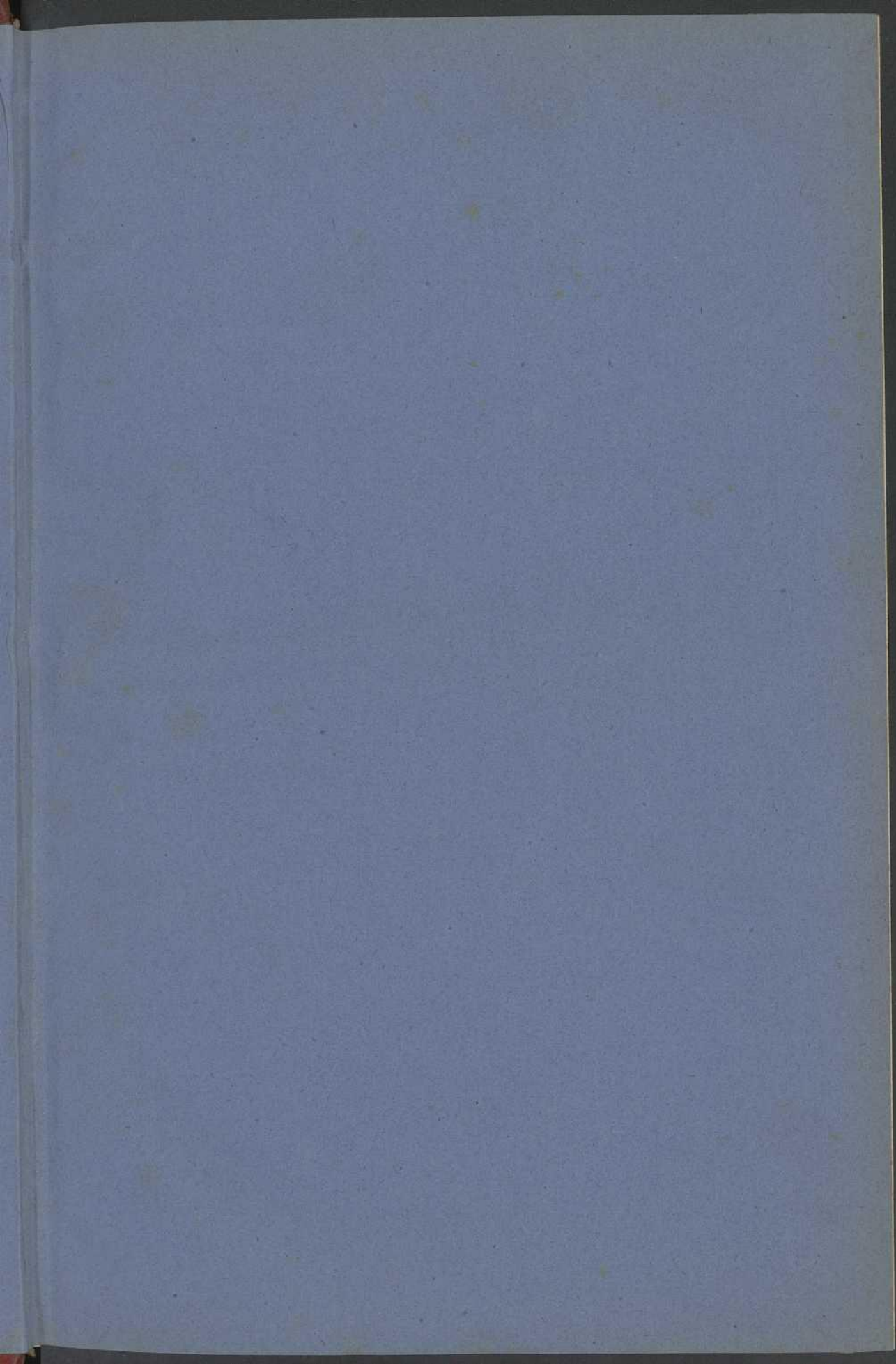


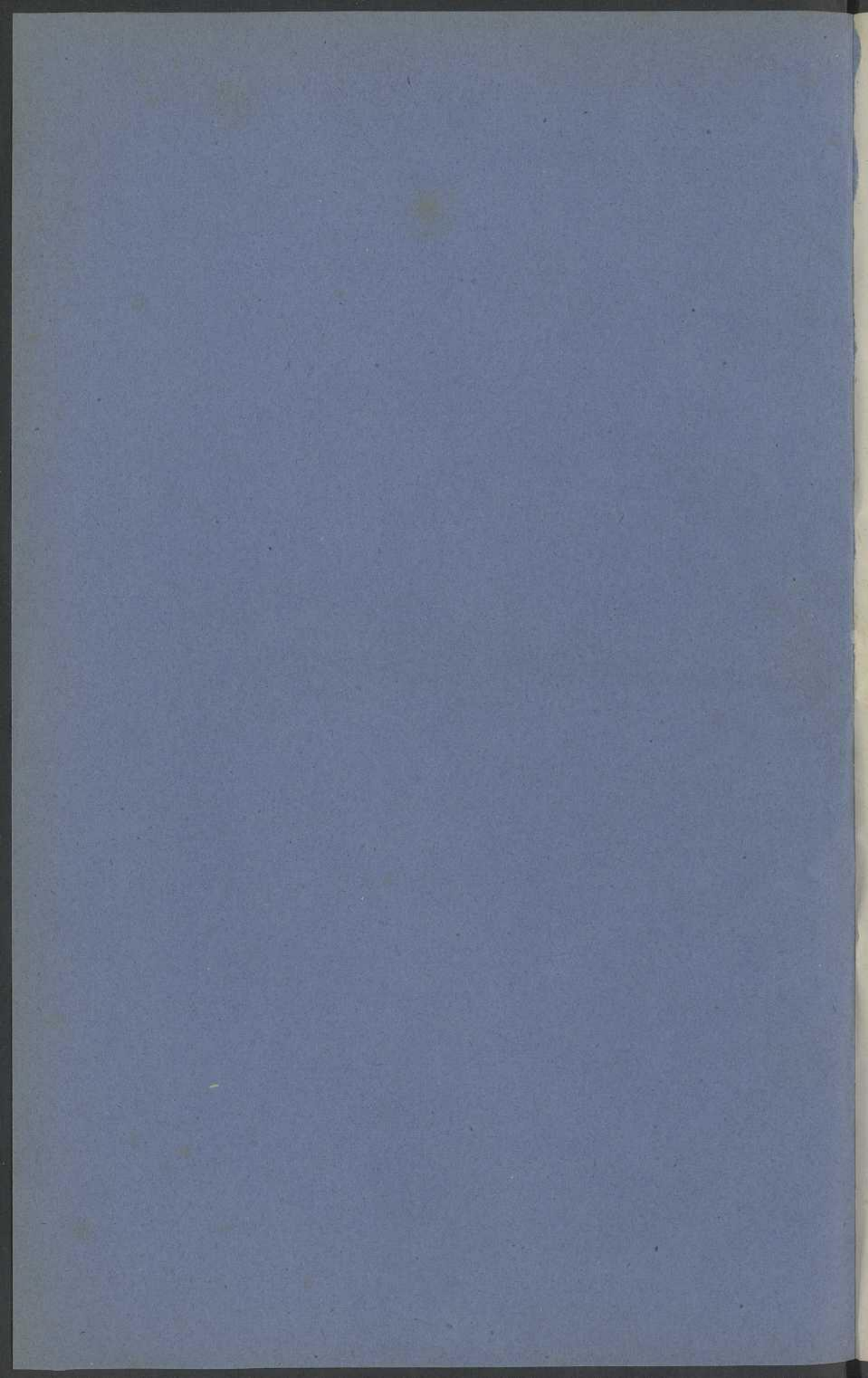
ALBE

ICA

GA







TRATADO
DE
MEDICINA CLÍNICA
Y
TERAPÉUTICA



TRATADO
DE
MEDICINA CLÍNICA
Y
TERAPÉUTICA

Publicado bajo la dirección de

W. Ebstein

Y REDACTADO POR LOS DOCTORES

W. Ebstein

Y

J. Schwalbe

Consejero privado de Sanidad, Catedrático
de la Universidad de Gotinga

Director del Semanario médico alemán
«Deutsche med. Wochenschrift»

CON LA COLABORACIÓN

DE LOS MÁS EMINENTES MÉDICOS ALEMANES

—><—
TRADUCIDO DIRECTAMENTE AL CASTELLANO

POR EL

Dr. José Góngora y Tuñón

Médico del Hospital de la Santa Cruz, de Barcelona, por oposición

TOMO III

Enfermedades del hígado, vías biliares, vena porta, páncreas, peritoneo
Cirugía del aparato digestivo. — Enfermedades de los riñones, pelvis renales y uréteres
vejiga urinaria y órganos sexuales masculinos. — Cirugía génito-urinaria

BARCELONA
JOSÉ ESPASA, EDITOR

221, CALLE DE LAS CORTES, 221

—
ES PROPIEDAD

E.P. BURGOS
N.R. _____
N.T. _____
C.B. _____
22529

3

Colaboradores de esta obra

- Braun**, Director de la Clínica quirúrgica de Gotinga y Consejero privado de Sanidad.
- Brieger**, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Berlín.
- Damsch**, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Gotinga.
- Dehio**, Catedrático y Director de la Policlínica médica de Dorpat.
- Ebstein**, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica médicas de Gotinga.
- Epstein**, Catedrático y Director de la Clínica pediátrica de Praga.
- Eulenburg**, Consejero privado y Catedrático de la Universidad de Berlín.
- Finlay**, Médico de la Habana.
- Fürbringer**, Consejero privado, Catedrático y Director del Hospital municipal de Friedrichshain, de Berlín.
- Harnack**, Consejero privado, Catedrático y Director del Instituto de Farmacología, de Halle.
- Jadassohn**, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades cutáneas y sifilíticas, de Berna.
- Jolly**, Catedrático y Director de la Clínica para enfermedades nerviosas y psíquicas, de Berlín.
- Kölliker**, Catedrático auxiliar de la Universidad de Leipzig.
- König**, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica quirúrgica de la Charité, de Berlín.
- Kraus**, Catedrático y Director de la Clínica médica de Graz.
- Kümmell**, Cirujano primero del Nuevo Hospital general de Hamburgo.
- Laache**, Catedrático y Director de la primera Clínica médica del Rigshospital, de Cristianía.
- Lenhartz**, Catedrático y Director del Hospital general de Hamburgo-St. Georg.
- Leser**, Catedrático de la Universidad de Halle.
- De Liebermeister**, Catedrático y Director de la Clínica médica de Tubinga.
- Mendel**, Catedrático auxiliar de la Universidad de Berlín.
- Neisser**, Consejero privado de Sanidad, Catedrático y Director de la Clínica y Policlínica para sífilis y enfermedades de la piel, de Breslau.
- Nicolaier**, Catedrático de la Universidad de Gotinga.
- Obersteiner**, Catedrático de la Universidad de Viena.
- Pel**, Catedrático y Director de la Clínica médica de Amsterdam.
- Fribram**, Consejero áulico, Catedrático y Director de la primera Clínica médica, de Praga.
- Redlich**, Catedrático de la Universidad de Viena.
- Reiche**, Asesor médico, de Hamburgo.
- Romberg**, Catedrático de la Universidad de Hamburgo.
- Rosenbach**, Catedrático y Médico-director de la Policlínica quirúrgica, de Gotinga.
- Rosenstein**, Catedrático y Director de la Clínica médica de Leide.
- Rumpf**, Catedrático y Director del Nuevo Hospital general de Hamburgo.
- Scheff**, Catedrático y Director del Instituto odontológico de la Universidad de Viena.
- Schmidt-Rimpler**, Consejero privado, Catedrático y Director de la Clínica oftalmológica de Gotinga.
- J. Schwalbe**, Médico de Berlín.
- Steinbrügge**, Catedrático y Director de la Clínica otológica, de Giessen.
- Sticker**, Catedrático a. de la Universidad de Giessen.
- Strübing**, Catedrático de la Universidad de Greifswald.
- Sultan**, Privatdocent en la Universidad de Gotinga.
- Unverricht**, Catedrático y Director del Hospital del Sur, de Magdeburgo.
- Wassermann**, Catedrático de la Universidad de Berlín.
- Ziehen**, Catedrático de la Universidad de Utrecht.

COLABORADORES DE ESTE TOMO

Braun, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Gotinga: **Ebstein**, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Gotinga;

Fürbringer, Consejero privado de Sanidad y Catedrático de la Universidad de Berlín;

Jadassohn, Catedrático de la Universidad de Berna;

Kummell, Cirujano primero del Nuevo Hospital general de Hamburgo;

Leser, Catedrático de la Universidad de Halle;

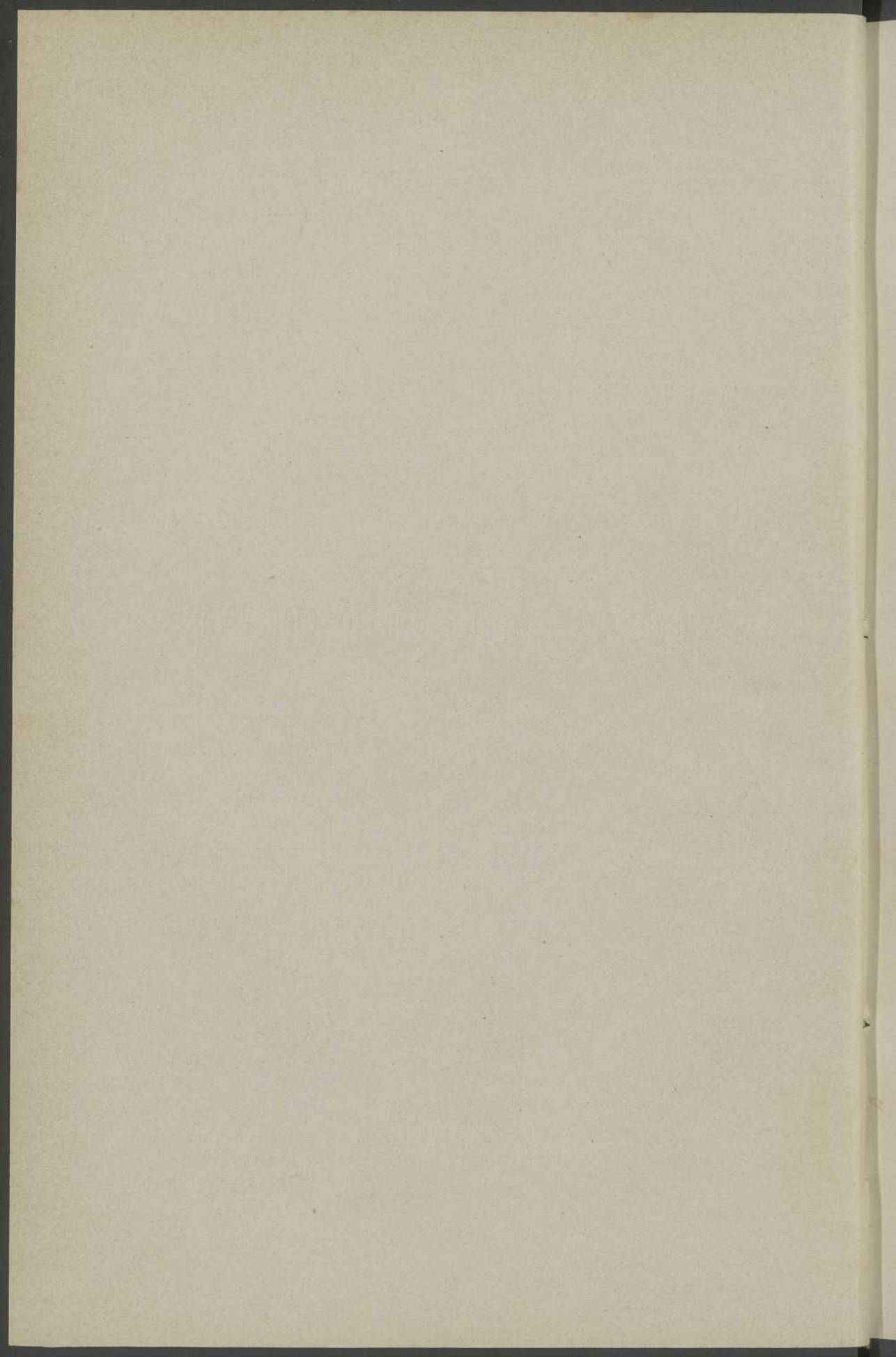
Rosenstein, Catedrático de la Universidad de Leide;

Sultan, Privatdocent en la Universidad de Gotinga

IV

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

(CONTINUACIÓN)



VI

Enfermedades del hígado, de la vejiga de la hiel, de las vías biliares y de la vena porta

POR EL

Profesor Dr. W. Ebstein

CONSEJERO PRIVADO DE SANIDAD, DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA
Y DE LA POLICLÍNICA DE GOTINGA

Con grabados

Observaciones preliminares sobre la exploración del hígado

En este capítulo se estudian principalmente aquellas enfermedades del hígado que tienen con preferencia un carácter independiente ó en las cuales, dado el caso de que no lo tengan, se requiere un procedimiento curativo especial que tiene por objeto la supresión de los síntomas morbosos provocados por la afección hepática. Lo complicado de las funciones del hígado hace que en otros muchos procesos morbosos, especialmente en la mayor parte de los infecciosos agudos, pero también á veces en los crónicos, aparezcan desórdenes de la actividad biliar que modifican, á las veces de un modo muy esencial, la sintomatología, el curso clínico y la terminación de tales enfermedades, y que en algunos casos, aunque no siempre ciertamente, no tienen por substrátum anatómico clínicamente demostrable más que una tumefacción relativamente pequeña del hígado y de su sensibilidad á la presión. Con bastante frecuencia no puede demostrarse en tales casos una modificación del hígado al practicar la exploración en plena enfermedad. Por lo tanto, el hecho de que el hígado tenga sus **dimensiones** normales no permite inferir con seguridad que sus funciones sean normales. Sin embargo, la mayor parte de las enfermedades del hígado que, ahora nos interesan, están ligadas á un cambio de volumen, sea un aumento, sea una disminución del mismo. Por lo tanto, es de la mayor importancia averiguar sus dimensiones. Para ello nos servimos de la inspección, de la palpación y de la percusión. Algunas veces la inspección descubre ya datos notables. La **palpación** sólo nos proporciona servicios esenciales, cuando el hígado desciende en la cavidad abdominal, sea á consecuencia de su dislocación hacia abajo, como sucede especialmente en el enfisema pulmonar y cuando existen colecciones líquidas ó gaseosas en las cavidades pleurales ó pericardiaca, sea á consecuencia del aumento de volumen del hígado. La palpación de esta viscera nos permite no sólo formar un juicio sobre sus dimensiones sino también sobre el **estado de la superficie**, así como del **borde inferior del hígado**, averiguando

si la primera es lisa ó desigual ó si el segundo es agudo ó abollado. Debemos esforzarnos además en averiguar si el hígado es *delgado ó grueso*, para lo cual hay que abrazar dicho borde con los dedos. Sólo en el segundo supuesto podemos inferir del descenso del borde inferior del hígado el aumento del volumen del mismo. Existen, por ejemplo, hígados delgados, aplanados, y cuyo borde inferior ocupa un bajo nivel, sin que á pesar de esta última circunstancia estén siempre realmente hipermegálicos. De todos modos debe averiguarse la situación del *límite superior* del hígado. Cuando este límite *está mucho más bajo* que en estado normal, el hígado puede sobresalir en la cavidad abdominal hasta un nivel bastante bajo, sin estar aumentado de volumen. La palpación no proporciona resultados dignos de mencionarse en los adultos sanos, porque por regla general no pueden palparse en éstos ni la superficie ni el borde del hígado. En los niños por el contrario, en los cuales el hígado es relativamente mucho más voluminoso, no presenta con frecuencia ninguna dificultad la palpación de la porción de él, que sobresale en la cavidad abdominal. Todos los datos que pueden recogerse por medio de la palpación del hígado en las diferentes enfermedades de este órgano, serán explicados en los capítulos respectivos.

Para poder llevar á cabo con éxito la palpación del hígado, no sólo es necesario que el órgano sobresalga de un modo suficiente en la cavidad abdominal, sino que las condiciones para la *técnica de la palpación*, en general deben ser también favorables. La palpación del hígado puede estar impedida de un modo transitorio ó duradero por la repleción del intestino por excrementos (como sucede en el colon transverso), por los tumores abdominales, por ejemplo los del peritoneo, por el grosor excesivo de las paredes abdominales, sea consecutivo al edema ó á un pániculo adiposo considerable, así como finalmente por el aumento de la tensión de las paredes abdominales. Si esta última circunstancia es producida por procesos inflamatorios, por ejemplo por estados irritativos del peritoneo, con mucha frecuencia no será posible, ni siquiera podrá intentarse con éxito la palpación del hígado, mientras persista el hecho mencionado. Otra cosa sucede cuando la tensión muscular no reconoce tal causa ó depende de otro factor morboso. Se aplican á la palpación, la cual como es natural sólo debe llevarse á cabo estando el enfermo en decúbito dorsal ó en el lateral (para el lóbulo derecho en decúbito derecho y para el lóbulo izquierdo en decúbito izquierdo en algunos casos en el decúbito sobre la escápula del mismo lado), las mismas reglas generales que á la palpación del abdomen en general. Según mis observaciones, la relajación de los músculos abdominales se obtiene mucho menor que por medio de la flexión de las extremidades inferiores en las articulaciones de la cadera y de la rodilla, de la colocación de almohadas resistentes debajo de la parte alta del tronco y obligando al enfermo á que tenga abierta la boca, empezando por desviar de la exploración la atención del enfermo entablado con él una conversación indiferente y procurando no excitar la tensión de las paredes intestinales durante las exploraciones, por la frialdad de las manos ó por manipulaciones bruscas. Cuanto mejor se sepa practicar la palpación sin provocar dolores, tanta mayor será la rapidez con que se conseguirá el objeto propuesto y tanto más seguros serán los resultados de ella. La exploración es difícil por regla general cuando los enfermos se presentan á la consulta en el gabinete del médico, sin haber descansado de un modo conveniente. Si se explora el abdomen al día siguiente y mientras el enfermo descansa tranquilamente en la cama, después que se ha fortalecido con el sueño y sobre todo después de haberse tranquilizado, ha desaparecido ordinariamente la tensión de las paredes abdominales que con frecuencia parecía insuperable el día anterior. Quiero llamar también la atención sobre una *maniobra* señalada por R. BRIGHT y que me ha prestado algunas veces buenos servicios en la *palpación de la región hepática*, en los casos

en que se trata de distinguir tumores del riñón derecho de los del hígado. En efecto, si el hígado está sano, es empujado en el primer caso citado, por debajo del reborde costal por el tumor renal que se desarrolla hacia adelante y arriba. En este caso se pueden insinuar los dedos entre el reborde costal y el borde superior del tumor renal, lo cual no es posible practicar del mismo modo en los aumentos de volumen del hígado que están contiguos al reborde costal. Sólo podemos mencionar aquí rápidamente, que pueden percibirse por medio de la palpación, y en algunas ocasiones hasta pueden verse pulsaciones propagadas hasta la región hepática, y lo mismo decimos del pulso hepático.

La **inspección** de la región hepática proporciona todavía algunas veces otros datos para el diagnóstico. En primer lugar, menciono el desarrollo de las venas subcutáneas en las paredes del abdomen, del que más tarde trataremos detenidamente; pero si recordaré en especial el hecho de que los grandes abultamientos del hígado, así como los tumores de la superficie de este órgano, no sólo distienden la región hepática, sino que cuando las paredes abdominales son bastante delgadas, pueden ser vistos y reconocidos fácilmente al través de éstas. Aunque estos son hechos poco comunes, que necesitan en todos los casos la comprobación por medio de los restantes métodos de investigación, al reconocer el hígado, así como los demás órganos, se deberá empezar siempre por la inspección, á la cual deben seguir en primer término la palpación y luego la percusión.

De ordinario, al practicar la **percusión** del hígado, sólo se piensa en la percusión como hecho acústico. En mi opinión, en la percusión del hígado lo mismo que en la del corazón, la percusión palpatoria, ó para expresarnos tal vez de un modo más gráfico, la **palpación percutoria**, no solamente no debe ser omitida, sino que es decisiva para la limitación de la cara anterior del hígado. Para practicarla me sirvo del dedo percutor elástico ideado por mi (*Berl. Klin. Wochenschr.* 1894, núm. 47). El procedimiento es bastante sencillo. Al paso que cuando se aprecia la resistencia cardíaca hay que palpar profundamente para vencer la resistencia de las porciones de pulmón que cubren una gran parte del corazón, en el hígado se percute palpando superficialmente (para que no estorben las asas intestinales alojadas debajo del hígado) la parte del mismo que sobresale en la cavidad abdominal, al paso que por medio de la palpación percutoria, ejercida profundamente, se explora, de un modo parecido al que se sigue en la determinación de la resistencia cardíaca, la parte superior de la resistencia hepática, esto es, la porción de hígado cubierta por la parte baja del pulmón derecho. Así en el lado derecho se encuentra fácilmente por delante, por la parte lateral y por la posterior, la parte de hígado cubierta por el pulmón (resistencia hepática), al paso que puede limitarse fácilmente por medio de la macidez absoluta, la parte directamente aplicada á la pared torácica. Prolongando hacia la izquierda una línea que marque el principio de la macidez hepática, se puede encontrar el límite entre el corazón y el hígado, siempre que no existan dificultades especiales. Por debajo del reborde costal, renuncio al sonido obtenido por la percusión y me sirvo tan sólo de la palpación percutoria, que comprueba y completa esencialmente los resultados de la palpación y que no rara vez, en condiciones difíciles, nos permite conseguir nuestro objeto en casos en que la percusión acústica y la palpación nos dejan á oscuras. La macidez normal del hígado coincide en su parte superior con el límite inferior del corazón y del pulmón. El borde inferior de la macidez hepática alcanza el reborde costal en la línea mamilar derecha, en la línea media el borde inferior del hígado se encuentra entre el apéndice xifoides y el ombligo, luego se dirige en forma de arco hacia arriba y á la izquierda y coincide con la punta del corazón, ordinariamente entre las líneas paraesternal y mamilar izquierda. En la línea

axilar derecha, el borde inferior del hígado se encuentra comúnmente entre la décima y la undécima costilla. Durante la respiración el hígado sigue los movimientos de inspiración y de espiración, de tal manera que durante los primeros desciende un poco, y durante los segundos se eleva. Suponiendo que el borde inferior del hígado sea movable, la macicez hepática disminuye algo durante la inspiración por efecto del descenso del borde inferior del pulmón.

El diagnóstico de las disminuciones del tamaño del hígado es más difícil que el reconocimiento de los descensos ó que el de las hipermegalias del mismo órgano, no solamente porque de los diferentes métodos de exploración no queda entonces á nuestra disposición más que la percusión, sino porque las circunstancias que pueden simular una reducción del tamaño del hígado son más numerosas todavía que las que simulan los aumentos de volumen del mismo. En esta materia hay que tener en cuenta principalmente los hechos siguientes. El hígado puede haber girado alrededor de su eje por diferentes circunstancias, de tal manera que la figura de la proyección de su cara anterior debe ser necesariamente más pequeña de lo que es en realidad cuando el hígado está colocado en su posición normal. Hasta los hígados más voluminosos pueden parecer reducidos de volumen á la percusión, en las circunstancias mencionadas. A consecuencia de derrames en la cavidad abdominal, de colecciones gaseosas en el intestino, el hígado puede ser apartado de la pared torácica ó bien de la pared abdominal, de manera que en ciertos casos la macicez hepática puede estar reducida y hasta faltar por completo, á pesar de que el volumen del hígado es el normal. Sólo cuando faltan aquellas circunstancias podrá sacarse de la disminución de la macicez ó de la resistencia hepática una deducción respecto á la extensión de la cara anterior del órgano.

Antes de pasar á la descripción de las diferentes enfermedades del hígado, tiene aquí su lugar oportuno una exposición general del síntoma más importante y común á muchas enfermedades hepáticas, esto es, la ictericia.

1. Ictericia (enfermedad amarilla)

Etiología, patogenia y anatomía patológica

La ictericia ó enfermedad amarilla no es ninguna enfermedad, sino un síntoma de diferentes enfermedades.

La denominación de «enfermedad amarilla» (*Gelbsucht*) es mucho mejor que la de «ictericia». *Ικτερος* es la denominación griega de un pequeño pájaro amarillo, al que los romanos llamaron *galbula* ó *galgulus*. Se creyó que su vista podía curar la ictericia. Entre la serie de otras denominaciones, que hoy apenas se emplean, sólo recordaré aquí el nombre de *morbus regius*.

La denominación de «enfermedad amarilla» da por lo menos una idea del hecho característico y que nunca falta, esto es, una amarillez más ó menos intensa de la piel y de las mucosas. Entre estas últimas llama la atención en primer término la coloración amarilla de la conjuntiva ocular. El pigmento amarillo, en todos los casos en que la ictericia está fuertemente pronunciada, deriva siempre de la materia colorante de la bilis, la cual en las formas ordinariamente calificadas de ictericia por reabsorción, provocada por la estasis biliar, procede de la bilis que pasa á la sangre. En la ictericia hemató-

gena se admite que la materia colorante procede *directamente* de la *sangre*, al revés de lo que pasaría en la *hepatógena*, ó para hablar mejor, en la provocada por la materia colorante de la bilis, y en la cual el pigmento vendría del hígado mismo. El campo de la ictericia hematógena, que en otro tiempo desempeñó un gran papel en la Patología, se ha ido reduciendo cada día más. El médico se ha de atener al principio de que debe considerarse sencillamente como dependiente de la materia colorante de la bilis toda ictericia cutánea intensa.

Más tarde volveré á ocuparme brevemente en la ictericia hematógena. Por de pronto quiero tratar de las formas de ictericia que sin ningún género de duda proceden de la reabsorción de la bilis, las cuales reclaman en primer término y en verdad de un modo sobresaliente el interés de los médicos. En la **ictericia hepatógena** producida por la reabsorción de la bilis, puede comprobarse en la orina la presencia de *elementos biliares*, no sólo de *materia colorante*, sino también por regla general de *ácidos biliares* (existen también casos indudables de ictericia por reabsorción, en los cuales no se encuentran estos últimos en la orina). Esto constituye un *signo característico que distingue esta ictericia de todas las demás coloraciones amarillas de la piel*. Por lo demás, en las formas más intensas de la ictericia con obstáculo absoluto al paso de la bilis hacia el intestino, apenas hay necesidad de esta comprobación, como diré más adelante. Hasta en las ictericias menos graduadas podemos prescindir por regla general para el objeto de la práctica médica de los procedimientos de exploración complicados, tales como los exige la investigación de los ácidos biliares, que á veces da resultados negativos. La coloración amarilla fisiológica de la piel que presentan ciertos individuos, pueblos ó razas, no debe ser considerada como ictericia, desde luego por el motivo de que en ellos falta la coloración amarilla de la conjuntiva ocular. Entre las coloraciones patológicas de la piel podría dar ocasión á confusiones la que aparece en la enfermedad de ADDISON, con tanto más motivo cuanto que en ella se han observado también algunas veces alteraciones pigmentarias de la conjuntiva. Sin embargo, entonces el examen de la orina nos sacará pronto de dudas al comprobar la presencia de la materia colorante de la bilis, la cual falta en la orina en la enfermedad de ADDISON.

Entre las sustancias procedentes del exterior que alguna vez ingresan en el cuerpo humano, podría, sin duda, dar ocasión á confusiones el paso del *ácido picrico* á la orina. Esta sustancia, en efecto, no ha sido todavía excluida por completo de la lista de los medios terapéuticos, entre los cuales hasta desempeñó cierto papel, ya que fué recomendada, entre otros objetos, como un medicamento contra la ictericia, y por otra parte, podría también presentarse en las falsificaciones de varios alimentos ó como veneno. De todos modos, el ácido picrico reviste cierto interés, porque así él como sus sales, en cuanto son introducidos en el organismo en cierta cantidad, producen también coloración amarilla de la piel, de la conjuntiva ocular, etc. Sin embargo, un observador atento no confundirá la orina que contenga ácido picrico con la ictericia. El examen de la orina en busca de la materia colorante de la bilis, guarda de tal error.

El modo cómo la bilis llega á los humores del organismo no es, al parecer, tan sencillo como todavía hoy piensan muchos. FRERICHS admitió que la bilis estancada en el hígado y en las vías biliares á consecuencia de un obstáculo mecánico, llega á la sangre por las venas y por los vasos linfáticos. Más tarde se pensó que la

bilis que al encontrar un obstáculo á su salida se ve sometida á cierta presión, debe empezar por atravesar los vasos linfáticos del hígado, para no pasar á la circulación general hasta más tarde. En estos últimos tiempos, NAUWERCK, fundándose en datos anatómicos y experimentales, no ha admitido más que en la ictericia incipiente, y como una excepción, la ictericia por reabsorción, en el sentido de que, en conformidad con lo admitido en los tiempos anteriores, la bilis estancada en las vías biliares empiece por ser reabsorbida por los vasos linfáticos y desde ellos llegue á la sangre. NAUWERCK admite por el contrario que cuando sobreviene la estancación de la bilis, así como en una serie de otros procesos morbosos que se oponen hasta cierto punto á la salida de la bilis desde las células hepáticas hacia *fuera* (esto es, hacia los canaliculos biliares), la bilis pasa directamente hacia *dentro*, esto es, hacia la sangre. Las condiciones que aquí se ofrecen al estudio, y de las que aun volveré á tratar más detalladamente, en la extensión necesaria para la práctica médica, son indudablemente algo complicadas, pero aquel que reflexione sobre ellas deberá conceder que, teniendo en cuenta estos puntos de vista, la cuestión referente al paso de la bilis á la sangre y el mecanismo de producción de la llamada ictericia por reabsorción se presentan, al parecer, más exentos de contradicciones y se han hecho más comprensibles para nuestra inteligencia (véase las págs. 16 y 17).

De todos modos es cosa puesta en claro que siempre que la secreción de bilis no está suprimida se desarrollará la ictericia cuando en algún punto del sistema de las vías biliares, esto es, desde las células hepáticas, en las cuales deben buscarse las últimas extremidades de dicho sistema, hasta el punto donde desemboca el conducto colédoco en el duodeno (excluyendo naturalmente el conducto cístico, cuya obstrucción no impide el paso de la bilis hacia el intestino) sobreviene *una estasis ó estancación biliar que produce el rápido desarrollo de una ictericia más ó menos intensa*. Cuanto mayor es el *obstáculo que se ofrece á la salida de la bilis*, tanto más considerables serán, como se comprende, la estasis biliar, y por lo tanto la ictericia. Esta alcanzará su grado máximo cuando á consecuencia de la obstrucción completa del conducto colédoco queda totalmente interrumpido el paso de la bilis al intestino.

Tal obstáculo absoluto para la salida de la bilis puede ser producido por causas tan diferentes, que sería irrealizable el intento de querer enumerarlas aquí por completo. Por otra parte, tendré que volver á tratar de este asunto al explicar las diferentes enfermedades hepáticas y aquellas afecciones de otros órganos, en las cuales se presenta en algunas ocasiones una impermeabilidad, sea del conducto colédoco, sea del conducto hepático ó de sus ramas. Algunas de estas causas de la ictericia quedan completamente desconocidas durante la vida, desde el punto de vista de su naturaleza é índole.

Recuerdo un caso de esta naturaleza que, si bien muy raro, sin embargo no constituye un hecho único. Un hombre que antes había estado, al parecer, completamente sano y que estaba en el pleno vigor de la vida, sucumbió de resultas de una ictericia muy acentuada que había durado largo tiempo. La ictericia era únicamente debida, como por la autopsia quedó comprobado, al hecho de que la cicatriz de una úlcera duodenal perfectamente curada cerraba la desembocadura del conducto colédoco de una manera tan completa, que el paso de la bilis al intestino era del todo imposible.

Para formarnos una idea aproximada de **las causas que ocasionan un obstáculo al curso de la bilis** empecemos por recordar de un modo general que pueden entrar en juego: 1.^o *los procesos morbosos que obstruyen las vías biliares*, y 2.^o *los procesos morbosos*

que comprimen estas mismas vías, como por ejemplo, los cuerpos extraños y los tumores respectivamente, etc., así como también que: 3.º la salida de la bilis puede también estar impedida por la *oclusión cicatricial de las vías biliares*.

No es impertinente mencionar aquí en primer término, en conexión con las anteriores observaciones generales, los **procesos morbosos en los que con más frecuencia tienen lugar las estasis biliares**. Debe citarse en primer lugar la *ictericia catarral*, que, según VIRCHOW, obedece á que *durante el curso del catarro gastroduodenal se interesa la porción intestinal del conducto colédoco*.

VIRCHOW creyó que en esta ictericia catarral se encuentra la tumefacción y hasta el edema y algunas veces la hiperemia en la porción intestinal del conducto colédoco; que se atasca un tapón blanquecino en el estrecho canal de la porción intestinal que atraviesa la pared del intestino en dirección oblicua; que por encima de dicho punto el conducto colédoco está más ó menos dilatado, y que en contraposición á la mucosa casi incolora de la porción intestinal del conducto colédoco, el resto de su mucosa presenta una coloración biliar. Estos hechos no representan en modo alguno la totalidad del concepto de la ictericia catarral. Existen efectivamente casos en los que el catarro no radica fuera del hígado sino en su interior, porque se presentan también *catarros de los conductos biliares finos* que pueden producir una obstrucción de éstos. OSCAR WYSS ha demostrado experimentalmente en animales y yo he repetido la demostración en el hombre, que la ictericia que aparece en la intoxicación fosfórica aguda se produce de esta manera. He explicado circunstanciadamente que el catarro de las vías biliares, que ocasiona la obstrucción de éstas con moco pegajoso, puede ser comprobado en los conductillos biliares finos, pero todavía perceptibles á simple vista, que acompañan á las ramificaciones de la vena porta y de la arteria hepática, y por lo tanto, en los conductillos biliares interlobulillares, al paso que las ramas más gruesas de los conductos biliares pueden estar todavía completamente libres y permeables. STADELMANN indica, y con razón según creo, que este mecanismo de producción de la ictericia podría desempeñar un gran papel en muchas enfermedades, como por ejemplo, en la ictericia consecutiva al cólera y en la que aparece en el tífus abdominal. La interpretación patogénica de esta forma de ictericia catarral que, por lo demás, merece probablemente una consideración mucho mayor de la que hasta ahora se le ha concedido, se reduce á admitir que diferentes venenos orgánicos é inorgánicos que son eliminados en parte por la bilis producen un catarro epitelial de los conductos biliares de pequeño calibre.

Como causa que sigue inmediatamente en frecuencia al catarro de la porción intestinal del conducto colédoco ó de las vías biliares, deben señalarse los **cálculos biliares** que pueden obstruir de un modo más ó menos completo la luz de las vías biliares. Tendremos que ocuparnos otra vez en este asunto al estudiar la litiasis biliar.

Los **parásitos animales del hígado**, como las *vesículas de equinococos*, que penetran en las vías biliares perforando sus paredes y obstruyen dichos conductos ó los sacos de equinococos que comprimen las vías biliares, podrán convertirse también en algunas ocasiones, aunque raramente, en causas de la ictericia. En casos muy raros ésta procede de *gusanos hepáticos* (*Distoma hepaticum*), que obstruyen las vías biliares. Igualmente raros son los casos en que producen ictericia las *lombrices* que penetran desde el intestino en las vías biliares suficientemente ampliadas.

También pueden penetrar en las vías biliares y producir la ictericia por

obstrucción los **cuerpos extraños**, como las pepitas de guindas, pasas ó grose-las, siempre que existe una dilatación del conducto colédoco en el punto donde desemboca en el intestino delgado.

Todas las **estrecheces ú oclusiones de las vías biliares**, cualquiera que sea la causa de que procedan, pueden llegar á ser causa de ictericia, lo mismo que las estrecheces congénitas de dichas vías. Entre las estrecheces y oclusiones adquiridas de las vías biliares pueden señalarse, además de las producidas por las *neoformaciones* desarrolladas junto á la desembocadura del conducto colédoco en el duodeno, que he mencionado ya, las que son producidas por procesos perihepáticos, por la cicatrización de úlceras de las vías biliares, por producciones neoplásicas desarrolladas en las mismas ó en el duodeno, así como por la compresión de dichas vías ejercida desde su parte externa. Como causas de este género, que comprimen las vías biliares, menciono en primer término las *neoplasias*, así como los *procesos inflamatorios* (abscesos, inflamaciones intersticiales) del hígado mismo. Además, según los datos suministrados por los autores, pueden producir ictericia por dificultar el curso de la bilis, el *infarto de los ganglios linfáticos* del pedículo del hígado y los *tumores del píloro, del páncreas y de los riñones*, así como otros *tumores retroperitoneales y del epiploon*, los *aneurismas* de la aorta abdominal y de alguna de sus ramas, las acumulaciones de excrementos en el intestino, los tumores del útero y de los ovarios, y también, según MURCHISON, con frecuencia el útero grávido (de ordinario con estreñimiento concomitante), causas á las cuales puede agregarse la deformación del hígado por la acción del corsé, del uso de cinturones apretados, etc. A propósito de este asunto, debo notar que algunas de estas causas, si bien han sido mencionadas por algunos autores que constituyen autoridad, no pueden en mi opinión impedir nunca por sí solas el paso de la bilis desde el hígado al intestino. Por lo menos no recuerdo caso alguno en que se haya demostrado de una manera segura que las acumulaciones, aun muy abundantes, de masas fecales en el intestino ó que el útero grávido hayan impedido la salida de la bilis. En esto deben intervenir siempre condiciones especiales que pueden producir un obstáculo al paso de la bilis, y de las cuales no siempre podemos darnos una explicación junto á la cama del enfermo, como he visto por mi propia experiencia. Sin embargo, con frecuencia no ofrece ninguna dificultad, ó por lo menos no las ofrece de gran importancia, la formación de un juicio acertado respecto á la naturaleza del proceso patológico que impide la salida de la bilis. En muchos casos solamente la autopsia explica el enigma porque tan sólo por ella se hace perceptible el hecho material localizado en el hígado ó fuera de él, que impide la salida de la bilis. Esta lesión material no puede á veces ser reconocida sino por una detenida observación, como por ejemplo, cuando se trata del ya mencionado catarro de los conductillos biliares finos (interlobulillares). En otros casos en los cuales apenas existe más que un ligero grado de ictericia, no puede comprobarse, ni aun en la autopsia, ningún obstáculo á la salida de la bilis, á pesar del examen más detenido.

En estos casos, FRERICHS habia hecho responsable de la patogenia de la ictericia á una diferencia de tensión entre el contenido de las células hepáticas y el de los

vasos sanguíneos, la cual sería producida, ora por los trastornos de la evacuación de las vías biliares, con lo que aumentaría la presión del contenido celular, ora por los trastornos ocurridos en el aflujo de la sangre, á consecuencia de lo cual disminuiría su presión lateral. LIEBERMEISTER designa estos casos con el nombre de ictericia *por difusión* ó *acatética*, en contraposición á las formas de ictericia que se producen á consecuencia de la estasis biliar (ictericia por estancación). LIEBERMEISTER atribuye aquellos casos al hecho de que las células hepáticas degeneradas no pueden ya retener la bilis, la cual se difunde inmediatamente, pasando á la sangre y á la linfa. MINKOWSKI ha ido más allá de esta concepción mecánica de la patogenia de la ictericia, considerando como centro del proceso á las células hepáticas y en particular al trastorno de sus funciones. MINKOWSKI dice: La propiedad especial de las células hepáticas, en virtud de la cual éstas pueden dirigir ciertas materias hacia las vías biliares y otras hacia los vasos sanguíneos ó hacia las vías linfáticas, y por lo tanto, eliminar la materia colorante de la bilis y sus ácidos por las vías biliares y el azúcar, por ejemplo, por la vía sanguínea, está ligada á la nutrición y á la función normales de las células mismas. Los desórdenes de esta función pueden dar también por resultado el paso de elementos biliares á la sangre, aun independientemente de un obstáculo mecánico á la salida de la bilis; MINKOWSKI designa con el nombre de *ictericia por parapédesis* á esta ictericia, á la que LIEBERMEISTER llama también ictericia *acatética*, y PICK ictericia por *paracolia*. NAUWEROK (véase pág. 15), insiste en que esta desviación de la secreción biliar hacia la sangre debe ser atribuida sobre todo á causas *mecánicas*, de un modo parecido á la idea que FRIEDRICH parece haberse formado de ella. Contra las concepciones de LIEBERMEISTER y de MINKOWSKI, B. SCHMIDT (*Centralbl. f. innere Med.* 1898, núm. 5), invoca el aumento de la excreción de azufre neutro, que tiene lugar por medio de la orina icterica, el cual procede no tanto del aumento de la producción de ácidos biliares, cuanto de una *intensa reabsorción* de ácido tauro-cólico procedente de la provisión de ácidos biliares existente en la *bilis estancada* en el hígado. Hemos de aguardar á ver si estas ideas pueden generalizarse y hasta dónde puede llegar esta generalización.

Como la amarillez es un síntoma de diferentes enfermedades, la *predisposición individual á la ictericia* depende esencialmente de la mayor ó menor predisposición de las diferentes edades, etc., á las respectivas enfermedades que van acompañadas de ictericia, de las que se tratará más adelante.

Bajo este aspecto ocupa una situación especial la *ictericia de los recién nacidos*, porque no es, como la ictericia de los adultos, un síntoma de enfermedad hepática (por ejemplo de cirrosis congénita, sífilis hepática, enfermedad de BUHL, degeneración grasosa aguda de los recién nacidos, enfermedad de WINCKEL, hemoglobinuria epidémica de los recién nacidos con ictericia) ó de una enfermedad de las vías biliares, especialmente de un catarro de la porción intestinal del conducto colédoco consecutivo á un catarro duodenal, por más que éste puede ya desarrollarse en los primeros días de la vida. (También puede mencionarse aquí, bien que como hecho etiológico muy raro, la estrechez congénita de las vías biliares. Igualmente se ha observado la ictericia en las infecciones sépticas de los recién nacidos). La afección, objeto de tan frecuentes discusiones, que ahora nos ocupa, la ictericia de los recién nacidos, que se presenta en el 80 por 100 de éstos, ordinariamente en el segundo día ó más tarde, en forma de una ictericia, por regla general no muy intensa, que desaparece al cabo de poco tiempo, sin que se presenten durante su curso otros síntomas morbosos, encuentra su mejor explicación en la teoría de PEDRO FRANK, que, como es sabido, la hace derivar la reabsorción de la bilis del meconio existente en el intestino grueso.

QUINCKE ha estudiado de nuevo y desarrollado esta teoría, llegando, según mi opinión, á una conclusión satisfactoria. QUINCKE admite que la materia colorante de la bilis, contenida en abundancia en el meconio, no experimenta, por faltar en el recién nacido la putrefacción intestinal, ninguna reducción que transforme la bilirubina en urobilina (cuya existencia es negada nuevamente por THUDICHUM de un modo absoluto); es reabsorbida, y pasa por el conducto venoso de Arancio sin atravesar el hígado hacia el resto del organismo y especialmente hacia los riñones, desde los cuales es eliminada en parte, por medio de la orina, la cual es segregada en el recién nacido en cantidad escasa y no es capaz de disolver más que cortas cantidades de bilirubina. Según las averiguaciones de E. SCHREIBER, el conducto venoso de Arancio puede permanecer abierto hasta el octavo día después del nacimiento, pero hasta en algunos niños nacidos antes de llegar á término, puede encontrarse cerrado, lo cual explica que en estos últimos pueda faltar á veces la ictericia. Si el conducto de Arancio está cerrado y á consecuencia de la putrefacción intestinal, la bilirubina se reduce convirtiéndose en urobilina, no se producirá la ictericia de los recién nacidos, lo cual explica que este fenómeno quede limitado á una fracción, aunque muy numerosa de los mismos. QUINCKE y muchos otros niegan, á mi entender con razón, la existencia de una ictericia urobilinúrica. QUINCKE, en efecto, no pudo comprobar por medio del espectroscopio la presencia de la urobilina en la piel de los ictericos. La ictericia de los recién nacidos es una ictericia por reabsorción, en la cual, sin embargo, la bilis no llega á la sangre desde el hígado, sino desde el intestino.

Sólo he de mencionar todavía algunas formas de ictericia, que se citan ordinariamente en los tratados, como hechos curiosos. Aunque su existencia, sostenida de un modo categórico por algunos observadores dignos de crédito, no puede ser puesta en duda, el mecanismo de su producción es de todos modos muy discutible y obscuro todavía. A estas formas de ictericia corresponde en primer término la que se desarrolla á consecuencia de emociones psíquicas (cólera, espanto).

Al tratar de la etiología de la atrofia amarilla aguda del hígado, FRERICHS, fundándose en la experiencia de algunos antiguos observadores, entre los cuales se encuentra MORGAGNI, afirma que dicha enfermedad se ha desarrollado tan inmediatamente después de un espanto violento ó de una explosión de ira, que apenas puede seguir siendo dudosa la influencia de las conmociones psíquicas. Los enfermos se volvieron ictericos inmediatamente, empezaron á delirar y murieron al cabo de pocos días. En tiempos recientes no se han publicado observaciones de esta naturaleza, dignas de confianza, que pudieran servir de apoyo á esta opinión. El mismo FRERICHS no menciona tampoco las conmociones psíquicas entre las causas de otras formas de ictericia, distinta de la que aparece en la atrofia amarilla aguda del hígado.

A. PEYER ha descrito una *coluria nerviosa*. Los hechos son exactos ciertamente, pero la explicación de los mismos es también discutible. Las observaciones deben ser más numerosas para poder formular alguna conclusión respecto á este asunto. En Francia es considerada como cosa indiscutible la existencia de una ictericia consecutiva á los movimientos emocionales (*ictère émotif*) (CHAUFFARD).

Nunca he hecho observaciones de esta clase y en el mismo caso me encuentro por lo que toca á observaciones de la llamada *ictericia menstrual*, esto es, de enfermas en las que se haya desarrollado la ictericia en substitución de las hemorragias menstruales ausentes ó normalmente escasas. Sin querer discutir los hechos, debe afirmarse, sin embargo, que la conexión entre la supresión ó la escasez de la menstruación y la ictericia no está demostrada en modo alguno y que, dada la frecuencia de tales trastornos menstruales, debe extrañarnos mucho la rareza de esta ictericia vicaria.

Tampoco está todavía puesta en claro la patogenia de los casos de sífilis,

en los cuales se desarrolla la ictericia en los *periodos primarios*. Estos casos evolucionan muchas veces de un modo rápido y favorable; pero pueden también tener una terminación desfavorable (véase la atrofia amarilla aguda del hígado).

Es muy notable el hecho de que no sea frecuente la aparición de la **ictericia en forma epidémica**. Del material bibliográfico reunido por A. HIRSCH, puede inferirse que no en todas estas epidemias podía achacarse á la misma causa la aparición de estas formas pertenecientes á la ictericia infecciosa (véase más adelante).

Existe una serie de afecciones que caen dentro del territorio de la ictericia infecciosa, en las cuales el contenido intestinal no sólo no se encuentra descolorido, sino que tiene un color obscuro, y para estos casos, entre otros, existió cierta tendencia á admitir una ictericia producida por la policolia, como una forma de ictericia por reabsorción, en la cual, como se comprende, puede comprobarse también en la autopsia una ictericia hepática manifiesta. STADELMANN encontró en sus investigaciones, que en tales casos no se trata de una policolia, esto es, de un aumento de todos los componentes de la bilis, sino tan sólo de un aumento de la materia colorante de aquélla, en el que la bilis se presenta al mismo tiempo pegajosa y espesa. STADELMANN propone para la bilis que presenta estos caracteres la denominación de pleiocrómica, y cree que puede producir ictericia, como sucede particularmente en la intoxicación por el hidrógeno arseniado y también en otras intoxicaciones. Tengo por cosa muy posible que una bilis que presente aquellos caracteres pueda producir la estasis biliar en los conductillos biliares finos y la ictericia hepatógena.

Digamos ahora algunas palabras sobre la tan discutida **ictericia hematógena**. Ya he dicho antes que debe considerarse como hepatógena toda *ictericia intensa* por el mero hecho de su intensidad. Sólo en la ictericia muy poco pronunciada cabe discutir si será de origen hematógeno. Para el médico la cuestión de la ictericia hematógena no tiene ninguna importancia práctica notable, y desde el punto de vista teórico, es actualmente tenida por muchos como cosa definitivamente desechada. La cuestión de si una ictericia poco intensa (único caso de que se trata), es hepatógena ó hematógena no puede decidirse con frecuencia durante la vida. Sólo por medio de la comprobación de los elementos de la bilis en las excreciones, y especialmente en la orina, puede averiguarse de un modo positivo si en un caso concreto es responsable de la ictericia la reabsorción de la bilis en el hígado. Si solamente observamos una débil coloración amarillenta de la piel y de la conjuntiva ocular, si no pueden reconocerse en la orina los ácidos biliares (que como es sabido son difícilmente demostrables en general) á causa de su escasa cantidad, y si, finalmente, no da resultados positivos en la orina la reacción de la materia colorante de la bilis porque este pigmento ha experimentado modificaciones, no puede formularse una decisión en esta materia. No he podido resolverme, fundándome en los hechos hasta ahora conocidos, á negar en absoluto la posibilidad de una ictericia hematógena. De un modo especial pesan á mi modo de ver en la balanza aquellos casos en los que, al practicar la autopsia, no se encuentra ictericia hepática, la cual se sabe que puede existir como señal de una estancación biliar, aun estando reducida á sí sola y sin ictericia generalizada, con tal que exista un obstáculo, aun siendo pequeño, á la

salida de la bilis. Por lo tanto, en caso de que en tales formas ligeras de ictericia no haya podido comprobarse en la orina durante la vida ni pigmento biliar ni ácidos biliares y no se haya encontrado al practicar la autopsia ningún obstáculo á la salida de la bilis, ni en los conductos biliares gruesos, ni en los finos situados entre los lobulillos (véase lo dicho antes) y en que las condiciones anatómicas del hígado no estén alteradas por hiperemias enormes, etc., de tal manera que no podamos hacernos cargo de la presencia ó de la ausencia de una ictericia hepática, no podré resolverme de buenas á primeras, dado caso de que falte la ictericia hepática dicha, á rechazar la posibilidad de que la coloración amarilla de la piel, de la conjuntiva y de los derrames de las cavidades esplánicas, sea producida por alteraciones de la sangre, y por lo tanto de que exista una ictericia hematógena. — He visto estas formas de ictericia en casos de anemia perniciosa progresiva. En uno de estos casos (hombre de cincuenta y cuatro años, asistido en mi clínica desde el 3 de Junio hasta el 8 de Julio de 1896), la proporción de hemoglobina había bajado, finalmente, á 20 por 100 y el número de los glóbulos rojos á 950,000 por milímetro cúbico. No existía aumento de leucocitos. El *examen microscópico* demostró la presencia de micro y de megalocitos y de glóbulos rojos nucleados.

Existía una ligera coloración amarilla de la piel y de la conjuntiva. La orina no contuvo algo de albúmina y cilindros sino ya hacia el fin de la vida. Existía fiebre atípica y catarro intestinal crónico. La *autopsia* (practicada por el doctor ORTH) demostró que el conducto colédoco estaba libre, que no existía ictericia hepática, pero sí ictericia de la piel y de las conjuntivas. En las cavidades pleurales existía un líquido manifestamente amarillo. Anemia general acentuada, degeneración grasosa del miocardio, médula ósea roja. En un segundo caso (pastor de cuarenta y cuatro años, asistido en mi clínica desde 12 Agosto hasta 31 Septiembre de 1894), el último examen de la sangre demostró 15 por 100 de hemoglobina y 800,000 glóbulos rojos por milímetro cúbico. Coloración amarilla pálida de la piel y de las conjuntivas. La orina, que siempre estuvo libre de albúmina y azúcar, no contenía materia colorante de la bilis. Deposiciones de carácter normal. — La autopsia, igualmente practicada por el profesor ORTH, demostró hechos análogos á los del enfermo anterior. Coloración ictericia de todos los líquidos del cuerpo. Ictericia de la piel y de la conjuntiva ocular. No existía ictericia hepática. Anemia general, médula ósea roja.

Sintomatología

Como fácilmente se comprende, la sintomatología de la ictericia es desde luego distinta según sus causas y especialmente según la enfermedad fundamental que la ocasiona. Tendremos que tratar de esto más detenidamente á propósito del estudio de las enfermedades que producen la ictericia ó en las cuales aparece ésta como complicación. Ahora sólo hemos de ocuparnos en las alteraciones que ocasiona en el cuerpo humano la reabsorción de la bilis, en cuanto estas alteraciones tienen importancia para la práctica médica.

En la ictericia salta á la vista en primer término la **coloración de la piel y las mucosas**. No puede apreciarse por medio de la observación clínica el hecho de que el tejido conjuntivo subcutáneo y una porción de órganos del cuerpo se tiñen del mismo modo. La coloración de la *piel* puede variar desde el amarillo pálido de azufre hasta el amarillo de limón intenso y hasta matices mucho más

oscuros todavía. Cuanto más intensa sea la ictericia, tanto más obscuro será el colorido de los enfermos y en los casos más acentuados el color de la piel llega al verde de bronce, al verde oscuro y finalmente al verde negruzco (ictericia melánica ó melanoictericia).

El punto en que más precozmente y durante más tiempo puede percibirse la coloración icterica, es la *conjuntiva que cubre á la esclerótica*, sitio en que se destaca del modo más claro, dada su intensa coloración blanca y la escasa cantidad de sangre. En los casos de ictericia ligera, hasta se observa á veces exclusivamente la coloración amarilla de la conjuntiva ocular (ictericia conjuntival). En la piel se observa el cambio del color igualmente de un modo tanto más precoz, evidente y duradero, cuanto más blanca era antes aquélla y principalmente cuanto más delgada es la capa epidérmica y más rica en vasos la cubierta tegumentaria. *La coloración amarilla de la piel no puede verse más que á la luz del día, pero no á la luz amarilla de las bujías ó del gas.* La materia colorante está alojada en las capas profundas de la epidermis en las células de toda la red de Malpigio y queda depositada en ellas probablemente hasta la descamación de las células. Por este motivo la coloración biliar de los tegumentos persiste durante más ó menos tiempo después de haber cesado la reabsorción de la bilis y de haberse restablecido las condiciones normales de la sangre, unas dos ó tres semanas en una ictericia de mediana intensidad.

Para hacerse cargo del curso clínico de la ictericia no basta la observación del estado de la piel, sino que debe ir acompañada del examen de la **orina**, que en caso necesario debe repetirse con la suficiente frecuencia. Esta exploración demuestra que el cambio de coloración de la orina constituye el síntoma inicial de la ictericia, el cual aparece algunas horas y á veces hasta un día entero antes que la coloración de la piel. La materia colorante de la bilis pasa al *esputo* en la neumonía fibrinosa, á los líquidos *trasudados* y exudados en las cavidades serosas y *excepcionalmente* al sudor y á la leche; pero la saliva, el moco, las lágrimas y el esputo catarral quedan *libres de dicha materia colorante*. El color de la orina varía en la ictericia desde el amarillo anaranjado cuando se examina el líquido al trasluz y un tinte verde á la luz reflejada, hasta el color moreno obscuro. Las burbujas de espuma que se producen al agitar la orina persisten durante largo tiempo y tienen siempre un color que varía del amarillo al verde amarillento. En la ictericia de los recién nacidos la orina suele presentar un color amarillo pálido porque, como ya se ha indicado, no puede disolver más que muy cortas cantidades de urobilina. Como me reservo tratar de un modo algo más detenido de la determinación de los elementos de la bilis en la orina, cuando me ocupe en el diagnóstico, no haré notar en este lugar sino que cuando existe una coloración biliar pronunciada y evidente de la orina, apenas es necesario el examen detallado de ella, en busca de los elementos de la bilis. La espuma amarilla y también en particular las manchas amarillas que esta orina deja en el lienzo ó el papel blanco de filtro, son por regla general bastante características de la orina icterica. En los casos de ictericia adelantada de larga duración, aparecen en la orina pronunciadas modificaciones que corresponden á las que el parénquima renal experimenta al mismo tiempo.

Al paso que en las formas poco acentuadas y exentas de complicaciones de la ictericia, se ve á lo sumo una coloración amarilla ligera y difusa de las células ó algunos gránulos amarillentos en la luz ó en las células de los canaliculos urinarios, en la ictericia intensa, ó que persiste durante largo tiempo, se observan por regla general alteraciones más ó menos graves del parénquima renal en forma de procesos de degeneración. La materia colorante de la bilis no procede nunca de los glomérulos, sino que sólo aparece en los tubos tortuosos y en las asas de Henle. Los glomérulos están siempre mucho menos afectados que el parénquima según parece, con lo cual se armonizaría bien la falta de glóbulos rojos en la orina icterica, señalada por NÖTHNAGEL como un hecho ordinario. El *examen microscópico de la orina* descubre, en cambio, frecuentemente cilindros en mayor ó menor número. En la mayor parte de los casos los cilindros son incoloros é hialinos. En muchos casos presentan brillantes coloraciones amarillas (grasa?) en cantidad variable y con frecuencia están también cubiertos de epitelios y de células redondas, que presentan un color amarillo. La presencia de estos cilindros no está siempre ligada á la presencia de albúmina en la orina en los casos de ictericia, lo mismo que en no pocos casos de otras enfermedades renales. Sólo cuando la ictericia presenta una duración mayor, existe también *albuminuria* en la mayoría de los casos. Al paso que se hace depender de la presencia de ácidos biliares en la sangre, la producción de los cilindros urinarios, se sostiene que aquélla no es suficiente para ocasionar la albuminuria, por lo menos en sus grados pronunciados, en los cuales es ya al acercarse la muerte cuando aumenta la cantidad de albúmina, á consecuencia de acentuarse más la afección del parénquima renal. De la descripción de la ictericia infecciosa resulta que no todas las modificaciones de la orina que se presentan en la ictericia dependen de los componentes de la bilis, sino que en ellas ejercen su influencia condiciones mucho más complicadas y no completamente definidas y claras. Sin embargo, puede admitirse, en general, que se trata aquí de influencias ejercidas por sustancias tóxicas, que producen no sólo la ictericia, sino también albuminuria simple, ó hasta una verdadera nefritis. La aparición simultánea de la ictericia y de las modificaciones de la orina aleja la idea de que los elementos de la bilis hayan producido las alteraciones renales, pues se necesita para las últimas un tiempo más prolongado. Si estas sustancias tóxicas obran sobre un gran número de individuos, puede presentarse en muchos casos el mismo cuadro clínico (epidemias de ictericia). Los fenómenos generales que aparecen á consecuencia de estas formas de ictericia tóxicas, asociadas á la albuminuria y á veces á la nefritis, como la fiebre y los síntomas que dependen de ésta y también en la mayoría de los casos los infartos esplénicos que aparecen de un modo agudo, apenas permiten abrigar duda alguna de que la causa de la enfermedad es de naturaleza infecciosa. La gravedad de la causa morbosa y no la intensidad de la ictericia es lo que en tales casos desempeña el papel fundamental (con el que debe contarse en primer término), al mismo tiempo que la fuerza de resistencia del individuo enfermo. En algunas ocasiones se ve también á esta ictericia infecciosa hacerse recidivante, lo cual constituye una afección rara, pero ordinariamente grave. A fin de no tocar demasiados pormenores en este croquis general, aprovecharemos la ocasión de volver á tratar de las modificaciones de la orina que aparecen en la ictericia infecciosa, así como en las afecciones hepáticas que se complican con ictericia, etc., cuando estudiemos estas enfermedades. Señalemos aquí tan sólo el aumento de la eliminación de *azufre neutro*, que en un caso publicado por R. SCHMIDT (véase pág. 17) se elevó á 2,32 gramos diarios. Esta eliminación osciló paralelamente al aumento y disminución de la ictericia, y al llegar al punto máximo de ésta, guardaba conexión con un aumento morboso de la desintegración de albúmina.

Por regla general, las *deyecciones intestinales* se modifican en la misma proporción en que está impedido el paso de la bilis hacia el intestino, porque falta la materia colorante de las heces, la hidrobilirubina, que se deriva de la materia colorante de la bilis. Las *deyecciones* se vuelven más pálidas, adquieren en parte un color de café con leche ó si no llega bilis ninguna al intestino

presentan un color *blanco agrisado, como de arcilla*, y ofrecen el aspecto de masilla desecada ó de *arcilla de alfareros* revuelta con agua. Lo mismo que las conocidas deyecciones cargadas de grasa, de leche ó de caseína, las deyecciones pobres y á veces exentas de bilis que se presentan en la ictericia, parecen tanto más claras cuanto mayor es el número de partículas finamente divididas de distinto poder de refracción que están contenidas en ellas. El examen microscópico revela que, á consecuencia del hecho de que las grasas, principalmente las sólidas, no se digieren de un modo suficiente cuando no hay bilis en el intestino, existe en las heces una abundante proporción de grasa (hasta cerca de 80 por 100 de la grasa ingerida), tanto en forma de gotas, como también de masas de aspecto vítreo y de cristales en forma de agujas. En estos casos se trata de agujas de cristales grasos y también de jabones á base de cal y de magnesia, formados por los ácidos grasos más elevados. Sólo en escasa cantidad se encuentran grasas neutras en las deyecciones de los ictericos. Aun prescindiendo de la falta de color de las deposiciones intestinales debida á la naturaleza de la alimentación ingerida, no puede sacarse por lo demás de la falta de coloración de las deyecciones por sí sola ninguna deducción segura de que este fenómeno sea debido á la falta de bilis, porque sucede en algunos casos que las heces contienen bilis, pero son incoloras, y que este carácter depende únicamente de la decoloración de la bilis. Estos enfermos evacuan heces blancas, completamente incoloras, iguales á las que aparecen en la más fuerte ictericia, sin que exista vestigio alguno de ésta. Como es natural, no se podrá calificar á estas deyecciones con el nombre de acólicas. A todo esto puede suceder que la bilis presente en la vejiga y en las vías biliares la coloración ordinaria. También puede encontrarse en la parte alta del intestino un contenido de color normal (en el cual existe la bilis) y verificarse la decoloración tan sólo en las partes más bajas del tubo intestinal.

Resumiré aquí en breves términos una observación de este género. En una campesina de veintisiete años (KONZE) que fué asistida en mi clínica desde el 22 de Febrero hasta el 8 de Marzo de 1897, á los fenómenos dispépticos, únicos que al principio existían, se añadieron sin causa conocida los síntomas de una nefritis agudísima, á la que sucumbió la enferma dos días después de su aparición. En la autopsia se encontraron en el intestino grueso heces líquidas de color de arcilla, como las que se habían observado durante la vida. Añadiendo al contenido del intestino grueso alcohol absoluto, acidulado con ácido clorhídrico, se producía un color rojo obscuro que se oscurecía más todavía por medio de la ebullición. Esta disolución alcohólica ácida producía las fajas de absorción características de la hidrobilirubina y de la urobilina. Añadiendo amoníaco, y en seguida una disolución alcohólica concentrada de cloruro de zinc, persistía sólo una ligera coloración roja á la luz transmitida, y la disolución filtrada hasta adquirir una absoluta transparencia ó interpuesta en el cono luminoso de una lente convexa, presentaba una fluorescencia de un verde magnífico, si se la examinaba á la luz reflejada. Esta fluorescencia permanecía sin modificación si se examinaba el cono luminoso á través de un prisma de Nicol. El diagnóstico establecido por la autopsia (practicada por el privatdocent doctor Aschhoff) era: gastritis aguda y crónica, enteritis nodular, tenia solium, nefritis parenquimatosa (ligera hipoplasia del riñón izquierdo, hipertrofia del derecho). — No habia existido ictericia en vida ni se la advirtió en el cadáver (véase: EBSTEIN, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1897, n.º 24).

Por lo tanto, la coloración de las heces sólo autoriza un juicio muy condicional respecto á la cantidad de los derivados de la materia colorante biliar

contenidos en ellas. Las deposiciones claras y á veces hasta *ricas en cromógeno* se encuentran con más frecuencia en los estados dispépticos, especialmente en muchas diarreas espumosas y fétidas. No sabemos qué bacterias son las que producen estas combinaciones incoloras. Sería erróneo deducir del solo hecho de la coloración de las heces la cantidad de la bilis que pasa al intestino; para ello se necesita no tan sólo un examen más detenido de las heces, sino también el estudio de todos los síntomas que dan á conocer el grado que reviste la estasis biliar. La falta completa de bilis en el intestino basta para que las deyecciones adquieran un olor muy *fétido*, porque en condiciones por lo demás normales la bilis puede limitar mucho la descomposición pútrida del contenido intestinal. Como, por otra parte, cuando falta la bilis falta también el influjo que posee para excitar los movimientos peristálticos, las deposiciones intestinales son perezosas en la ictericia muy acentuada y la falta de la bilis que diluye el contenido intestinal contribuye además á que los *excrementos* se vuelvan *duros*.

El obstáculo al paso de la bilis hacia el intestino, y como consecuencia de él la reabsorción de la bilis, producen además una *larga serie de trastornos funcionales y orgánicos en los tejidos y órganos*, trastornos casi universalmente atribuidos á la acción tóxica de los ácidos biliares, los cuales pueden hasta disolver los eritrocitos, y ciertamente no necesito advertir que los desórdenes llamados puramente funcionales reconocen un substrato anatómico, bien que todavía no sea definible de una manera exacta. Entre aquellos desórdenes recordaremos, en primer término, la **bradicardia** de los icterícos, producida bien por una cierta paresia del miocardio, bien á consecuencia de la ofensa sufrida por los ganglios cardíacos. Ordinariamente se cuentan de cuarenta á sesenta pulsaciones por minuto. FRERICHS encontró en un caso tan sólo veintiuna pulsaciones. Guarda relación con este hecho la curva esfigmográfica, la cual, en general, ofrece una rama corta ascendente, algunas veces muy oblicua y una rama descendente muy larga, y algunas veces interrumpida por una ó varias elevaciones pequeñas. Se observa especialmente la bradicardia en las formas agudas y transitorias de la ictericia; pero en el curso de la ictericia crónica desaparece total ó parcialmente, pareciendo como si el corazón se acostumbrara á la substancia que perturba su actividad. Prescindiendo de esta lentitud, la perturbación de la actividad cardíaca se revela también por una *inestabilidad del pulso*, que se manifiesta por el hecho de que durante los movimientos rápidos la frecuencia del pulso aumenta considerablemente de una manera rápida, para volver luego poco á poco á la cifra ordinaria. En el corazón se oyen algunas veces *soplos sistólicos* y aumento de la intensidad del segundo tono al nivel de la arteria pulmonar; también se observa algunas veces el aumento del volumen del corazón. Además aparecen en ciertas ocasiones síntomas de *insuficiencia del miocardio*. En cuanto á la significación y producción de estos últimos síntomas, no hay todavía unanimidad de opiniones.

Además de la bradicardia, es también atribuido á la presencia de sales de los ácidos biliares en la sangre el **prurito cutáneo**, muy frecuente en la ictericia y completamente insoportable para los enfermos. Este síntoma da origen á afecciones producidas por la acción de las uñas y á las *erupciones cutáneas*

que dependen de aquéllas, las cuales á su vez aumentan la comezón. El prurito se presenta particularmente, lo mismo que la bradicardia, en los casos de ictericia que aparecen en forma aguda. Puede aparecer al principio de la época en que sobreviene la coloración amarilla de la piel y hasta precederla por breve tiempo. La bradicardia y el prurito no existen siempre simultáneamente en la ictericia. No sabemos el motivo de que en una ocasión determinada exista un síntoma al paso que el otro falta. — Entre las demás afecciones cutáneas debería mencionarse todavía la aparición, rara pero indudable, de *xantelasma* en la ictericia crónica. En esta dermatosis existen manchas amarillas ó placas que forman una ligera prominencia, las cuales aparecen en primer término en los ojos, pero más adelante lo hacen también en otros puntos de la piel y de las mucosas.

La *xantopsia* es un síntoma muy raro en la ictericia. Ha sido observada al principio de la ictericia (catarral) como un síntoma rápidamente transitorio. KNIES ha observado un caso de esta clase, en el cual la ictericia ni era muy intensa ni siguió un curso muy agudo. La *ceguera nocturna* (hemeralopia), que existe siempre en los casos de xantopsia, pero que á veces se presenta también independientemente de ésta, debe proceder, como la xantopsia misma, de un adormecimiento de la retina (disminución del poder visual de la retina).

Al paso que los síntomas que se acaban de mencionar guardan conexión *directa* con la ictericia, siendo, como son, producidos por la reabsorción de bilis, existe una serie de otras manifestaciones morbosas, que se encuentran en los ictericos y que no son tan sólo consecuencias, sino también bastante á menudo *causas* de la ictericia, que coexisten con ésta durante más ó menos tiempo, pero que pueden exacerbarse bajo su influencia. En primer término, se aplica esto á los fenómenos procedentes del estómago y del conducto intestinal, los cuales favorecen la aparición de los trastornos nutritivos más ó menos intensos, que no faltan en ninguna ictericia duradera y grave. La causa de muchas ictericias es, por ejemplo, el catarro de la porción del conducto colédoco que se desarrolla á consecuencia de los catarros del estómago ó del intestino, especialmente del duodeno. Dicho catarro ocasiona la ausencia de la bilis en el intestino, y por ello se presentan, como es natural, una larga serie de síntomas dispépticos, mientras que, por otra parte, se producen síntomas de la misma índole por el hecho de que los otros enzimas que intervienen en la digestión, se hallan en estado normal, ya que son segregados de una sangre sobrecargada de elementos biliares. Los trastornos digestivos y nutritivos producidos por una parte por estas causas de la ictericia y que por otra deben considerarse como consecuencias de la retención de bilis y de la falta de ésta en el conducto intestinal, no pueden distinguirse siempre en la práctica ni siquiera con una precisión medianamente suficiente. De todos modos, está comprobado que toda clase de **síntomas dispépticos** pueden aparecer en el curso de la ictericia, y acerca de ellos pocas son las observaciones que deben hacerse aquí. En verdad, los *trastornos de la digestión gástrica* no son del todo constantes en la ictericia; hasta se ve en algunas ocasiones que los ictericos conservan su apetito durante largo tiempo y que digieren bien.

Algunos notan un aumento de apetito, y hasta una verdadera bulimia. En ciertos casos llama la atención un aumento de la sed, al mismo tiempo que el apetito continúa en buen estado, sin que pueda encontrarse para el primer hecho una causa particular. Los icterícos, en tales circunstancias, pueden continuar en buen estado durante largo tiempo. Pero por regla general *enflaquecen*, aun cuando ingieran suficiente cantidad de alimentos, lo cual, por lo demás, sólo sucede excepcionalmente, como ya se ha advertido. La mayor parte de los icterícos no sólo están faltos de apetito, sino que hasta sienten repugnancia por los alimentos, sobre todo por las grasas, y por otra parte no es raro que tengan inclinación á los alimentos muy condimentados y de sabor ácido, como pasa también con otras personas que no tienen apetito. La mucosa lingual puede presentarse amarilla ó verdosa y á veces morenuzca y seca. Con frecuencia está cubierta de una capa más ó menos espesa. Son síntomas frecuentes el sabor amargo y á veces los eructos biliosos, sobre todo por la mañana, y también se observan en muchos casos flatulencia y timpanismo. Ya se ha hablado antes del estado de las deposiciones intestinales, en lo que depende de la interrupción del paso de la bilis hacia el intestino. Cuando existen en las heces de los icterícos materias colorantes de la bilis, puede deducirse de este hecho que el paso de la bilis al intestino no está interrumpido, sino tan sólo limitado. No hay que decir que los mencionados trastornos de la digestión y de la nutrición que se asocian á toda ictericia duradera, pueden producir un decaimiento general. Sin embargo, la idea de que la acción nociva de la bilis sobre el sistema nervioso y ciertamente también sobre el muscular, exagera aquellas manifestaciones, no sólo es posible, sino que debe ser considerada como muy probable, porque tales síntomas, al agravarse de un modo progresivo, dan origen á las más graves formas de la colemia.

La *fiebre* no corresponde al cuadro de los síntomas que acompañan ordinariamente á la ictericia. Por el contrario, además de la ya mencionada disminución de la frecuencia del pulso, se observa en los icterícos más bien una tendencia á la disminución de la frecuencia de la respiración y un descenso de la temperatura no rara vez considerable, hechos que deben ser atribuídos á la influencia nociva de la bilis sobre el sistema nervioso y aparecen en primer término y llegan á su más plena expresión en la ictericia grave y perniciosa. Pero existen también casos de ictericia que evolucionan con síntomas febriles, en los cuales se desarrolla una fiebre más ó menos alta (fiebre hepática), no á consecuencia de la ictericia, sino á pesar de ella. Como estas formas febriles se presentan de un modo especial en las afecciones de las vías biliares, volveré á tratar, al describir estas enfermedades, de dichas formas muy importantes desde el punto de vista práctico y que con frecuencia revisten un carácter intermitente.

Curso, duración y terminaciones de la ictericia

El curso clínico y la duración de la ictericia son muy variables. La duración depende naturalmente, en su índole, de la duración de la causa que pro-

duce la ictericia. Si la causa deja de ejercer su acción, no se opone de ordinario á la curación de la ictericia obstáculo alguno. Los síntomas desaparecen, pero como es natural pueden presentarse de nuevo si el obstáculo al paso de la bilis no ha sido completamente suprimido ó vuelve á constituirse, como vemos con frecuencia en la litiasis biliar (véase más adelante). Si no queda obstáculo alguno al paso de la bilis hacia el intestino, desaparecen las deposiciones ictericas antes descritas. La materia colorante de la bilis desaparece en primer lugar de la sangre y de la orina y sólo más tarde y de un modo progresivo de la piel y de las mucosas. Pueden pasar algunas semanas antes de que esto último se verifique por completo, aunque la salida de la bilis no encuentre obstáculo alguno. No es raro que la ictericia termine por la *muerte*, sea porque la causa que la produce lleve á una terminación funesta, sea porque sobrevengan complicaciones que pongan en peligro la vida, como por ejemplo, procesos de supuración en las vías biliares ó en el parénquima pulmonar mismo, etc., sea porque la ictericia misma produzca la muerte en virtud de las alteraciones que ocasiona en el organismo humano. Esto último sucederá con rapidez mayor en los casos en que el paso de la bilis al intestino esté impedido de una manera persistente y completa. La simple estasis biliar que se presenta desde luego en todos estos casos y que da lugar á un aumento de volumen del hígado, que, sin embargo, nunca adquiere grandes proporciones, y á una distensión de la vejiga biliar, no pone por de pronto la vida en peligro de un modo amenazador, cuando, por ejemplo, retrocede en un momento oportuno gracias á la expulsión de los cuerpos extraños que obstruyen las vías biliares, si bien á consecuencia de la estasis, como veremos más adelante, el hígado puede haberse alterado más ó menos profundamente por el desarrollo de una cirrosis biliar, y la vida puede acortarse en virtud de este hecho. Si el paso de la bilis al intestino no está completamente interrumpido, sino tan sólo más ó menos limitado, no solamente puede sostenerse la vida durante largo tiempo, sino que hasta puede conservarse durante años enteros un estado relativamente satisfactorio.

En 1892 (19-29 Julio) asistí en mi clínica á un joven de veintiséis años que desde hacia seis años padecía ictericia de intensidad moderada y variable, cuya causa no pude poner en claro. Vino á la clínica á causa de una exacerbación de la ictericia que habia aparecido seis días antes. Al ser admitido presentaba ictericia manifiesta de la piel y de las conjuntivas y materia colorante de la bilis en la orina. Las deposiciones eran amarillento morenuzas. La sangre no presentaba ningún hecho anormal, dejando aparte una disminución de la proporción de hemoglobina hasta 40 por 100. Además presentaba una insuficiencia de la válvula mitral y un infarto esplénico de dimensiones medianas, perceptible por la palpación. El hígado no ofrecía modificaciones que llamaran la atención al practicar el examen. A pesar de todo, el enfermo no experimentaba alteración en su estado general y habia podido desempeñar hasta aquella fecha su profesión de empleado en una oficina. Cuando salió de la clínica, su estado no se habia modificado, así como tampoco al cabo de un año aproximadamente, cuando el enfermo se me presentó otra vez. — La mayor duración de la ictericia, que yo conozco, ha sido publicada por MASING, *St. Petersb. med. Wochenschr.*, 1895, n.º 21, pág. 191. El caso clínico se refiere á un profesor de Química, que murió á los sesenta y ocho años. Había nacido con la piel de color normal, se volvió icterico á los ocho años, y quedó tal hasta su muerte, esto es, durante unos sesenta años. Sin entrar en más detalles sobre los pormenores del resto de la historia clínica, transcribo aquí tan sólo los datos de la autopsia en lo que pueda interesar respecto á la patogenia de esta ictericia de tan extraordinaria cro-

nicidad. Se encontró: una peritonitis fibrosa difusa crónica (que databa posiblemente de la primera juventud), y en conexión con ella adherencias sólidas de los pulmones con el diafragma, así como una cortedad anormal de todo el intestino y tal vez el estado fetal de la vejiga biliar. Colelitiasis. Estenosis relativa del conducto colédoco, en el punto de su ingreso en el intestino. Dilatación del conducto colédoco, del hepático y de las vías biliares. Ictericia.

Estos casos son siempre excepciones muy raras. Puede afirmarse, en general, que toda ictericia grave no puede ser soportada á la larga sin serio resentimiento del estado general. Toda ictericia crónica pone en peligro la vida, sea, como se ha dicho, á consecuencia del padecimiento fundamental ligado con ella ó de las complicaciones graves que no es raro aparezcan en su curso, sea á consecuencia de las graves alteraciones que se producen por el hecho del obstáculo al paso de la bilis hacia el intestino y de la reabsorción de la misma en el organismo. Como denominación sintomática se suele dar el nombre de *ictericia grave* al cuadro clínico que entonces se desarrolla. Volveremos á tratar de este asunto más adelante, especialmente al estudiar la atrofia amarilla aguda del hígado. Debe recordarse respecto á las manifestaciones clínicas, que el conjunto sindrómico que aparece á consecuencia de las formas graves de ictericia se desarrolla de un modo más ó menos disimulado mientras persiste la enfermedad. El enfermo empieza á encontrarse muy mal, se pone inquieto y débil, presenta más tarde graves síntomas nerviosos, especialmente delirio y convulsiones musculares locales ó generalizadas, algunas veces de carácter epiléptico. Los síntomas nerviosos graves forman la parte esencial del cuadro clínico de las formas graves de la ictericia. En éstas apenas hay fiebre ó no la hay en absoluto y á veces hasta hay temperaturas subnormales y pueden aparecer también, pero en general en proporciones escasas, hemorragias cutáneas en diferentes partes del cuerpo. La orina presenta algunas veces alteraciones análogas á las que aparecen en la atrofia amarilla aguda del hígado. Las causas inmediatas de estas graves manifestaciones terminales, que se observan en la ictericia grave, no son bastante claras. La idea de que dependen de una anemia cerebral producida por los graves desórdenes de la nutrición (TRAUBE), no parece satisfactoria. Sin embargo, tampoco se ha demostrado que en este estado que FRERICHS llamó *acolia* se trate de una intoxicación producida por la acumulación en la sangre de los elementos á cuyas expensas se forma la bilis (FRERICHS). Tampoco parece suficiente en modo alguno, para explicar de una manera satisfactoria el conjunto sintomático de la ictericia, la hipótesis de LEYDEN, según la cual deben atribuirse á los ácidos biliares los síntomas de la ictericia grave. Como, según veremos más tarde, por lo menos en una gran parte de formas graves de ictericia, desempeñan una acción como agentes etiológicos causas morbosas de orden infeccioso, se debería atribuir también en dichos casos á los venenos de orden bacteriano una importancia no despreciable en la patogenia de los fenómenos morbosos graves.

Diagnóstico

El diagnóstico de la ictericia abarca dos extremos: 1.º resolver si el estado morboso existente debe atribuirse realmente á una reabsorción de bilis; 2.º de qué manera se ha producido la ictericia en el caso en cuestión. De la acertada contestación á la segunda pregunta, depende no sólo el pronóstico de un modo esencial, sino también el tratamiento. Tendremos que volver á tratar de las cuestiones que se presentan al estudio en esta materia, al tratar de las formas morbosas á las que se asocia la ictericia. En este momento sólo nos interesa el diagnóstico de si existe ó no la ictericia. En general, esta decisión es fácil, siempre que la *orina* presente las alteraciones de coloración antes descritas, la piel y las *mucosas* estén teñidas de amarillo de un modo evidente y á veces las *deposiciones* sean al mismo tiempo pobres en bilis ó estén privadas de ella. Aun en los casos en que sólo sucede lo primero, no se necesita por regla general ninguna otra comprobación de la existencia de los pigmentos biliares en la orina. Sin embargo, dicha comprobación adquiere importancia diagnóstica cuando existen dudas sobre la presencia de bilirubina en la orina.

Precisamente en tales casos fracasa con frecuencia la conocida *reacción de GMELIN*, la cual consiste en añadir á la orina que se examina *ácido nítrico* concentrado, que contenga algo de ácido nitroso (este líquido presenta una débil coloración amarilla cuando se le expone á la luz), con lo cual aparecen en el punto de contacto de ambos líquidos, anillos coloreados que están dispuestos unos sobre otros, entre los cuales sólo puede considerarse como demostrativo el anillo más alto, de color *verde*, en los casos en que se desarrolle de un modo manifiesto. La presencia de albúmina estorba con frecuencia la reacción de GMELIN, porque en el precipitado de albúmina pueden quedar disimuladas por completo pequeñas cantidades de materia colorante de la bilis. Pero si se separa la albúmina por medio de la coagulación, la materia colorante de la bilis puede ser arrastrada por aquélla. En estos casos se recomienda emplear en vez del ácido nítrico fumante, el *yodo* que obra sobre la bilirubina de una manera mucho más delicada. En efecto, el yodo, oxidando la bilirubina y transformándola en biliverdina, produce también la característica transformación del color en verde, pero sin dar lugar de un modo inmediato á una transformación más avanzada de esta materia colorante en grados de oxidación más altos y de coloración menos viva. En la actualidad me sirvo casi únicamente del *yodo* en la forma propuesta por H. ROSIN. Se cubre la orina que se examina con 3 ó 4 centímetros cúbicos de una mezcla de tintura de yodo oficial con alcohol, en la proporción de 1 : 10. Inmediatamente ó al cabo de un minuto, aparece en la zona limitante, cuando la orina contiene bilirubina, un anillo de color *verde de hierba*, que se mantiene durante largo tiempo, con frecuencia horas enteras. Si la orina no contiene ninguna materia colorante biliar, aparece en la zona limitante tan sólo una simple decoloración de la materia colorante amarilla de la orina, en forma de un anillo amarillo claro, casi incoloro. Hay que recordar que la orina de los enfermos que toman medicamentos que contienen ácido crisofánico, como ruibarbo ó sen, adquiere un color amarillo ó amarillento verdoso; la adición de lejía de potasa comunica á estas orinas un hermoso color rojo. Si se practica el examen con atención, este hecho no inducirá á errores diagnósticos.

En la práctica el médico no tiene necesidad de verificar un examen de la orina en busca de los *ácidos biliares*. La *reacción de PETTENKOFER*, empleada por este objeto, es difícil y no está exenta de ambigüedad para los principiantes, porque otras materias y entre ellas la albúmina, pueden producirla. Cuando se verifica esta reacción con azúcar y ácido sulfúrico, no se produce un resultado indubitable en la orina icterica, sino cuando la orina contenga una proporción de ácidos biliares

al 0,5 por 100 (NEUKÖMM). Empero nunca se alcanza en la ictericia una proporción tan alta de ácidos biliares. Aunque la modificación de esta reacción ideada por STRASSBURG (se introduce una tira de papel de filtro en una orina icterica en la que se ha puesto azúcar, y se toca con ácido sulfúrico concentrado la tira de papel desecado, con lo cual se produce una hermosa coloración violeta cuando la orina contiene ácidos biliares) es más sensible y puede comprobar la presencia de 30 centigramos de ácidos biliares en un litro de orina, se recomienda, sin embargo, empezar por aislar los ácidos biliares de la orina y verificar la reacción de PETTENKOFER con la sustancia así adquirida.

Pronóstico

El pronóstico de la ictericia depende: 1.º de su causa, y 2.º de su duración. Si no puede suprimirse su causa ó bien si persiste, lo que por desgracia es bastante frecuente, en una enfermedad de curso desgraciado, resulta también de ello la terminación desfavorable de la ictericia. Toda ictericia, especialmente la que se desarrolla lenta y progresivamente y sin dolores en los individuos de edad avanzada, debe ser apreciada con reservas por lo que toca á su terminación. Pero también en los casos en que aparece de un modo claro la causa de la ictericia y en que, según demuestra la experiencia, suele sobrevenir la curación en la mayoría de los casos, no se podrá mirar sin recelo la ictericia siempre que su curso se dilate más de lo acostumbrado, á causa de los peligros que de suyo entraña para el organismo humano.

Tratamiento

En el tratamiento de la ictericia se ha de proponer la supresión del agente causal, y por lo tanto la terapéutica deberá dirigirse en primer término á apartar todo lo que produce la reabsorción de la bilis y especialmente lo que perturba la salida de ésta hacia el intestino. Al tratar de las enfermedades que producen la ictericia, tendremos que volver á estudiar esta parte de su tratamiento. En este capítulo deben ser estudiadas las reglas de conducta necesarias en todas las formas de ictericia. Es necesaria en primer término una *reglamentación de la dieta*, que debe ser adecuada al caso respectivo, pero siempre es precisa la reducción tan completa como sea posible de las grasas, las cuales, como ya hemos dicho, sólo en pequeñísima parte son absorbidas en el intestino. Se deberá evitar todo lo que imponga al intestino un trabajo innecesario en atención á la perezosa actividad intestinal, que existe ya por la misma ictericia. A excepción de los casos de ictericia de los recién nacidos, que aparece con tanta frecuencia durante los primeros días de la vida como un padecimiento inocuo y de la ictericia hematogena, en lo que pueda tener de admisible, en todas las demás formas, incluso la ictericia consecutiva á la pleiocromía de STADELMANN (en la cual, según mi opinión, el estado pegajoso y espeso de la bilis puede llegar á ser un motivo de su estancamiento en las vías biliares finas y de la aparición de una ictericia por reabsorción), el tratamiento se propondrá restablecer la salida de la bilis hacia el intestino, que está dificultada ó impedida. Para lograr este objeto se emplean diferentes medios que

gozan fama de favorecer la secreción biliar, y por lo tanto deben estar en condiciones de expulsar de las vías biliares, arrastrándolos, los obstáculos que se oponen á su paso hacia el intestino, siempre que sean susceptibles de ser expulsados. Los medicamentos que cumplen esta indicación, llevan el nombre de *colagogos*. Por desgracia lo que sabemos de su importancia clínica descansa sobre una base frágil. En primer término, del hecho de que un medicamento produzca una acción colagoga en los animales cuando se le ensaya experimentalmente, no se puede deducir que obrará del mismo modo en el hombre cuyo hígado esté sano ni tampoco en el hombre cuyo hígado está enfermo, esto es, sometido á la influencia de la estasis biliar. Pero aunque así fuera, y en realidad no está demostrado ni puede demostrarse que sea, es absolutamente imposible evaluar la fuerza necesaria para la supresión de un obstáculo que se opone al paso de la bilis. No es raro que por casualidad el mismo medicamento que al parecer se ha mostrado muy eficaz en un caso fracase en otro caso al parecer de la misma índole en cuanto podemos juzgarlo. Estos deben ser los principales motivos por los cuales difieren tanto unas de otras las opiniones sobre la eficacia de los medicamentos colagogos. Los experimentos practicados en animales han tenido para la práctica la utilidad de haber demostrado, respecto á una serie de medicamentos, á los que en otro tiempo se atribuía una acción colagoga, que en realidad no la poseen. En este sentido conviene observar que el agua (ni caliente, ni fría, así como tampoco el *agua de Carlsbad*), los *carbonatos alcalinos* y las *sales alcalinas purgantes*, no poseen acción colagoga alguna; que es muy dudoso por lo menos que produzcan tal efecto los *aceites* (de ricino ó de olivas) ó las grasas; que en cambio la *comida* sobre todo y especialmente la alimentación mixta produce la secreción de bilis abundante, pero muy clara, al paso que las sales alcalinas que forman los ácidos biliares y las combinaciones de ácido salicílico á dosis no tóxicas aumentan ciertamente la secreción biliar, pero modifican la concentración de la bilis á lo sumo en un grado muy escaso. LAUDER BRUNTON piensa que los movimientos del diafragma, y especialmente las inspiraciones forzadas, favorecen la expulsión de la bilis del hígado y que en particular producen una acción muy benéfica en este sentido los *movimientos enérgicos* (equitación, acción de remar, juego de pelota); hace notar además que el tomar líquidos á sorbos, como se practica en Carlsbad, no solamente aumenta la secreción de bilis, sino que además aumenta la presión bajo la cual es segregada. L. BRUNTON no atribuye esto al líquido, ni al elemento más importante del agua de Carlsbad, el sulfato sódico, sino al *hecho de tomar el agua á sorbos*, fundándose en la observación de KRONECKER de que la ingestión de pequeños sorbos repetidos en una sucesión rápida, suspende completamente durante este acto la acción frenadora del pneumogástrico sobre el corazón. Estas inocentes proposiciones merecen ciertamente ser atendidas.

Además de la acción colagoga, hay que procurar la *separación del obstáculo que se opone á la salida de la bilis*. Desde este punto de vista sólo puede esperarse ciertamente un éxito cuando el obstáculo sea de fácil supresión. La idea de que con el empleo de aguas minerales alcalinas aumentará la acción disolvente del moco, que posee la bilis en virtud de su reacción alcalina, idea

que ha fomentado el uso del agua de Carlsbad, no ha aumentado ciertamente en verosimilitud después de los experimentos practicados en animales, porque el carbonato sódico introducido en el estómago en grandes cantidades no aumenta la alcalinidad de la bilis. No está bien demostrado á mi juicio que obre en este mismo sentido la *ipecacuana*, que LAUDER BRUNTON considera indicada en los catarros del duodeno y de las vías biliares. LAUDER BRUNTON dice haber adquirido la convicción clínica de que este medicamento presta muy buenos servicios y que obra probablemente disminuyendo la viscosidad del moco de las vías biliares y así contribuye á la supresión del atascamiento por la acción que produce por debajo del mismo, al paso que aumenta la presión de la bilis, porque excita la actividad secretora del hígado. De todos modos, cuando se emplea la *ipecacuana* (50 centigramos por 150 gramos de excipiente, una cucharada tres veces al día) se deberá vigilar sobre todo que no perturbe el apetito.

Algunas observaciones parecen abonar la idea de que podemos suprimir la estancación de la bilis con ayuda de *medios mecánicos*. E. KRULL ha intentado conseguir este efecto en la ictericia catarral aumentando la energía de los movimientos peristálticos del intestino por medio de *enemas casi fríos*. La cantidad de agua empleada por él variaba entre uno y dos litros, según la sensibilidad del enfermo; la temperatura era al principio de 15° C. y más tarde se aumentó progresivamente á 23,5° C. El enfermo debe procurar retener el agua durante el mayor tiempo posible. KRULL ha obtenido el éxito en sus casos, con siete enemas, como cifra máxima. Administró un enema de este género cada veinticuatro horas. Era indiferente para el éxito, que la ictericia datara de una fecha reciente ó antigua. El método de KRULL ha encontrado una serie de panegiristas, pero yo no he visto ningún éxito con él. — Algunos médicos han intentado obrar de un modo más directo todavía. C. GERHARDT dice que en algunos casos ha logrado vaciar (de ordinario con éxito duradero), por medio de la *presión* ejercida desde el exterior, la vejiga de la hiel perceptible á la palpación y que formaba un abultamiento á través de la pared abdominal, para lo cual abraza la vejiga con los dedos ó la comprime contra la columna vertebral. En los casos en que no puede verse, palpase, ni percutirse la vejiga biliar, GERHARDT ha aplicado con éxito un procedimiento antiguo, empleado en Inglaterra, que consiste en aplicar un *electrodo* de una corriente de inducción intensa y de interrupciones lentas sobre la región de la vejiga de la hiel y el otro electrodo á la derecha y cerca de la columna vertebral, en un punto situado frente á frente y al mismo nivel que el anterior. GERHARDT se ha convencido de que la curación de la ictericia catarral pertenece también á la clase de los éxitos algo lentos, que puede lograrse por medio de las corrientes de inducción en las afecciones de los órganos internos, y atribuye á la compresión y á la faradización de la vejiga de la hiel una acción curativa completamente igual á la de la taxis en una hernia. He ensayado varias veces en estas circunstancias el masaje del hígado y de las vías biliares y creo que este método merece ser objeto de ulteriores ensayos.

Como me reservo volver á ocuparme del tratamiento de la ictericia al estudiar las enfermedades que principalmente la ocasionan, sólo mencionaré

ahora que, por lo demás, el tratamiento debe ser *sintomático* y ajustado á las necesidades individuales. Es especialmente molesto el *prurito cutáneo* de los ictericos. Los baños tibios proporcionan á veces un alivio. PENZOLDT señala como provechosa en esta afección la acción del paraldehido. Una vez ha empezado á disminuir la ictericia, los baños alcalinosódicos acelerarán la desaparición del tinte cutáneo gracias á la mayor rapidez del desprendimiento de la epidermis.

2. Estados congestivos del hígado

Existen **estados congestivos activos del hígado** que confinan con los procesos inflamatorios del mismo órgano y les sirven de punto de partida. Las sustancias *tóxicas* que irritan el hígado son llevadas á él por la vena porta, y por esto las congestiones hepáticas están bajo la influencia del tubo digestivo, porque la vena porta recibe de él una gran parte de su sangre. En el *alcoholismo*, el hígado sufre estados irritativos continuos que de vez en cuando se exacerban, los cuales constituyen los preludios de la cirrosis hepática. En las *mujeres embarazadas que mueren de eclampsia* á consecuencia de una enfermedad renal, se encuentran entre otras lesiones, como ha notado ROSENSTEIN al tratar del riñón de las embarazadas (véase el capítulo correspondiente de este Tratado), alteraciones profundas del hígado, en parte como simples hemorragias, en parte formando focos anémicos ó hemorrágicos de necrobiosis, á las que se ha querido atribuir también una relación etiológica con la eclampsia. — Se han visto estados congestivos del hígado, como fenómenos premonitorios del *ataque de gota*, los cuales se manifiestan por tumefacciones dolorosas de la glándula. BOUCHARD dice que á consecuencia de las *dilataciones crónicas del estómago*, ha visto también verdaderos estados fluxionarios del hígado, que á su vez podrían favorecer progresivamente la producción de un riñón flotante. Algunos venenos, como el óxido de carbono, obran también sobre el órgano produciendo en él congestiones, al paso que la intoxicación por el fósforo altera el hígado de una manera más profunda y produce inmediatamente una inflamación de esta víscera que acaba por la degeneración grasosa; lo mismo sucede en las enfermedades infecciosas graves, especialmente en las que tienen el llamado carácter bilioso. — En otro grupo de casos no interviene, como en los antes mencionados, una irritación primitiva de las células hepáticas, que junto con una dilatación vascular producida por influencia nerviosa parece constituir el primer acto del proceso congestivo, sino tan sólo la *dilatación vascular refleja*. En este grupo de procesos congestivos del hígado, se cuentan las hiperemias hepáticas producidas por una fluxión vicaria, cuando se suprime la menstruación ó las hemorragias hemorroidarias, cuando cesa la menstruación en la época de la menopausia y á consecuencia de *enfriamientos*.

Se creyó durante largo tiempo que la permanencia en los *paises tropicales* podía producir y sostener por sí sola en los europeos no aclimatados una hiperemia hepática, pero se ha restringido de un modo considerable esta opinión,

por cuanto hoy se admite que tras estas hiperemias hepáticas, existen como elementos etiológicos ciertas enfermedades infecciosas graves, que se presentan frecuentemente en los trópicos, tales como la malaria y la disentería. De todos modos, parece cosa demostrada que los europeos que se trasladan á las regiones cálidas presentan una predisposición marcada á las afecciones hepáticas, las cuales estallan con ocasión de ciertas causas ocasionales, como un método desarreglado de vida, etc. De todos modos, los estados congestivos del hígado constituyen en los países tropicales una afección grave, cuya reaparición debe vigilarse con gran cuidado. En nuestras comarcas los estados congestivos más importantes son los subagudos, tales como los que suelen acompañar á los excesos bromatológicos y al abuso de los alcohólicos. Persisten durante ocho ó diez días y alteran siempre el parénquima hepático, bien que en escaso grado al principio. Los síntomas que aparecen en tales casos consisten en sensaciones molestas en el hipocondrio derecho, que pueden irradiarse hacia el hombro del mismo lado. El hígado se pone tumefacto y se vuelve doloroso. Al cabo de algunos días se asocia generalmente á dichos fenómenos una ictericia ligera. Ordinariamente no existe fiebre, pero aparecen tumefacción del bazo, epistaxis, inapetencia, sabor desagradable de boca, diarreas y pronta perturbación del estado general.

En los casos agudos, el *tratamiento* debe consistir en ventosas secas y escarificadas y al interior se administrará una dosis suficiente de calomelanos, una dieta moderada y de fácil digestión y medicamentos que, lo mismo que los calomelanos, puedan favorecer la antisepsis del intestino. Entre los medicamentos que se han recomendado, daría la preferencia á pequeñas dosis de calomelanos, ó bien, en los casos que no se requiere una acción purgante ó debe ser evitada, el *subnitrato de bismuto* á dosis conveniente. En los ataques duraderos y que se repiten con frecuencia, acompañados de tumefacción hepática, como se les encuentra en las comarcas en que son endémicos la disentería ó el paludismo, será necesario el *cambio de residencia, pasando el enfermo á comarcas sanas*, sin lo cual difícilmente mostrarán á la larga efectos curativos los tratamientos en manantiales como Carlsbad ó Vichy, ó la hidroterapia general ó local, que de ordinario ejerce una acción salutífera.

Ofrecen una particular importancia los *trastornos circulatorios* del hígado, que se producen en especial á consecuencia de *afecciones cardíacas*. Cuando está dificultado el regreso de la sangre al corazón derecho por la vena cava inferior, se produce la llamada **hiperemia pasiva (ó por estancación) del hígado**, la cual se desarrolla esencialmente bajo la influencia de una debilidad más ó menos pronunciada del miocardio, si bien pueden obrar en el mismo sentido, sin necesidad de que tal debilidad exista, los tumores, por ejemplo, ó los derrames líquidos situados en el interior de la pleura, y que comprimen la cava inferior dentro de la cavidad torácica. Es sabido que esta hiperemia hepática por estancación se presenta bajo el cuadro anatómico del llamado *hígado moscado*. No quiero entrar en detalles sobre la historia anatómica del *hígado moscado grasoso*, ni de las formas *atrófica é indurada* del mismo, que acaban por acarrear una *configuración granulosa* más grosera ó más *fina*

de la viscera; sólo voy á tratar de un modo algo más detallado de la sintomatología de este estado sumamente importante.

En primer lugar, cuando se presenta esta estancación en el territorio de las venas hepáticas, el hígado *aumenta de volumen*. La zona de resistencia hepática mide á veces en la línea mamilar derecha una extensión vertical de 20 á 25 centímetros. Por medio de la palpación, el hígado se percibe duro, pero liso, y su borde continúa siendo agudo. El hígado se pone *doloroso*, porque á consecuencia de la dilatación de las ramas de las venas del hígado, aumenta la tensión de la cápsula hepática, lo cual, cuando se exceden ciertos límites, provoca no sólo la sensibilidad á la presión, sino también dolores espontáneos del hígado. La congestión producida por la estancación es el primer síntoma, cuya aparición en las mencionadas enfermedades, por ejemplo, á consecuencia de afecciones cardíacas que se desarrollan con debilidad del ventrículo derecho, es percibida por el enfermo de una manera tan desagradable, que frecuentemente es lo primero que le lleva á solicitar la asistencia del médico, cuya atención deberá dirigirse inmediatamente, en virtud de este hecho, hacia la verdadera causa que existe fuera del hígado, y en su caso, hacia el corazón. Sin embargo, no es raro encontrar en la práctica el error de que se busquen las causas de estos trastornos en el abdomen y especialmente en una enfermedad primitiva del hígado ó en la llamada plétora abdominal, lo primero á causa de los trastornos que existen en el hígado y lo último porque aparecen al mismo tiempo desórdenes del apetito y de la digestión. Con frecuencia sobreviene estreñimiento de vientre, que en algunas ocasiones alterna con diarreas. Si la válvula tricúspide se hace insuficiente, aparece además el pulso venoso del hígado, del cual se ha hablado ya con detalle en el primer tomo de este Tratado. En las personas que sufren semejantes hiperemias hepáticas por estancación, se presentan en otras partes del cuerpo estados análogos y los síntomas dependientes de ellos, los labios y las mejillas se vuelven ciánicos, etc. No es raro que se desarrolle una *coloración ligeramente amarilla de la piel*, sin necesidad de que la *orina* presente la reacción de la materia colorante de la bilis. Por lo demás, sin embargo, la orina en la mayor parte de los casos es escasa, de densidad elevada, de color rojo moreno y rica en urobilina; su peso específico oscila entre 1,020 y 1,035; su cantidad descende con frecuencia por debajo de un litro diario, y de un modo proporcionado á este hecho puede bajar la cantidad de urea á 5 ú 8 gramos y la de ácido úrico en proporciones mucho más acentuadas hasta 0,3 á 0,4 gramos diarios, lo cual no depende ciertamente de la hiperemia hepática, sino del trastorno de la nutrición, del obstáculo á la función renal, etc. Cuando á consecuencia de la hiperemia hepática por estancación se desarrolla una verdadera induración del hígado, una *cirrosis por estancación venosa*, á los ya mencionados se asocia como otro síntoma grave una *ascitis* ordinariamente muy abundante, cuyas proporciones pueden disminuir y á veces hasta pueden quedar anuladas bajo la influencia de la digital, de los baños de sudación (entre los cuales el calor seco, tal como se emplea en los baños romano-irlandeses, merece con mucho la preferencia sobre los baños de vapor rusos) y de los calomelanos empleados como diuréticos. Sin embargo, para conseguir la desaparición de la ascitis, se requieren con bastante

frecuencia repetidas punciones abdominales. En estas formas de ascitis faltan casi regularmente las redes venosas subcutáneas, descritas como un síntoma muy frecuente en la cirrosis atrófica ordinaria del hígado. No existen forzosamente albuminuria ni anasarca de las extremidades inferiores.

En 1893, observé durante largo tiempo en mi consulta, un caso de esta indole, en un caballero de unos sesenta años, en quien se mantuvo en general dentro de ciertos límites y se combatió eficazmente la ascitis por medio de la digital, los calomelanos y los baños de sudación. Al fin desapareció la ascitis espontáneamente de una manera completa, al mismo tiempo que sobrevino un gran aumento de la diuresis (4 ó 4 1/2 litros) y un aumento simultáneo de la sensación de sed. La orina estuvo siempre exenta de azúcar, contenía cantidades muy pequeñas de albúmina y presentaba tan sólo en escaso número, cilindros hialinos y granulosos, en parte degenerados en grasa, algunos eritrocitos decolorados y unas pocas células redondas.

Esta cirrosis por estancación venosa y los síntomas de sus estados consecutivos no se desarrollan en modo alguno en todos los cardiópatas en los que existe la debilidad del corazón derecho y no se pronuncian siempre del mismo modo. Hasta existen casos, y á ellos pertenece el caso observado por mí, que acabo de relatar, en los que puede decirse que desde el punto de vista subjetivo no existen síntomas por parte del corazón, al paso que el examen objetivo no deja, en verdad, ninguna duda, y de los cuales resulta también de la cronología de los síntomas, que la ascitis, que al parecer domina la escena, tan sólo es una consecuencia de la enfermedad cardíaca existente. Finalmente, recordaremos aquí los casos de *pericarditis crónica* que evolucionan de un modo completamente análogo (véase F. PRICK, *Zeitschr. f. klin. Med.*, tomo XXIX, cuadernos 5 y 6; *Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende, pericarditische Pseudolebercirrhose*). En esta afección deben desempeñar cierto papel, además de las lesiones pericardíacas, otras lesiones del corazón. El derrame que en estos casos aparece en el saco peritoneal puede ser ocasionado no sólo por la estancación venosa, sino también por la peritonitis (véase NACHOD, *Prager med. Wochenschr.*, 1898, n.º 26). A consecuencia de estas hiperemias hepáticas crónicas, suele desarrollarse con cierta frecuencia secundariamente una pleuresía exudativa del lado derecho.

En general, el estado del corazón determina el *pronóstico* en estas hiperemias hepáticas por estancación venosa, pero el proceso hepático amenazará también en todos los casos, por sí mismo, la vida del individuo afecto, si á consecuencia de él se desarrolla en el hígado el proceso cirrótico indurativo ya descrito, y en mayor grado todavía si se asocia como complicación una ictericia grave, lo cual sucede también, aunque en casos raros.

El *tratamiento* de la hiperemia hepática por estancación y el de sus estados consecutivos, deberá dirigirse en primer término á poner en buen estado el corazón debilitado por medio del reposo, de la dieta apropiada y á veces del empleo de los medicamentos que regulen la actividad cardíaca. Cuando aparezca la ascitis, deberá implantarse al mismo tiempo un tratamiento que ofrezca garantías de éxito y que se describirá en el lugar oportuno. Debe evitarse todo lo que irrita el hígado, como las substancias alcohólicas.

3. Inflamaciones del hígado

Por lo que toca á la *inflamación del hígado*, distinguiremos en ella dos formas, esto es: 1.º las *inflamaciones parenquimatosas*; 2.º las *inflamaciones intersticiales*.

A. Inflamaciones parenquimatosas del hígado

Las inflamaciones parenquimatosas del hígado, que producen una degeneración del parénquima (*hepatitis parenquimatosa aguda*), no ocasionan en sus *grados menos pronunciados* ningún cuadro morboso propio. En estos casos, se trata de procesos morbosos que se revelan, cuando se practica un examen anatómico grosero, por la llamada *tumefacción turbia* de la glándula. Encontramos estos estados en una larga serie de *enfermedades infecciosas*, pero de un modo especial en los procesos inflamatorios *sépticos*, en la fiebre tifoidea, en la *pneumonía*, en la *erisipela*, en la *viruela*, etc. No puede decirse, en verdad, que este proceso aparezca en el hígado con la misma intensidad en todas las enfermedades, pero existe como hecho común en todas las circunstancias una *hiperemia* más ó menos intensa del órgano, así como alteraciones de las células hepáticas, que, por lo menos, indican desde luego que éstas reciben mayor cantidad de elementos nutritivos. El hígado se presenta aumentado de volumen, *flácido* y *jugoso* y además *mate* y de color rojo gris, sobre todo en la superficie de sección, los contornos de los lobulillos no pueden ya reconocerse ó sólo se distinguen de un modo confuso. Al examen microscópico, las células hepáticas se presentan voluminosas, y repletas de granulaciones finas, constituidas por *substancia albuminoidea*. A pesar de esta acumulación de materias albuminoideas en las células hepáticas, trátase en este proceso, como lo prueba la destrucción que se inicia en aquéllas, de profundos desórdenes nutritivos, que deben ser circunscritos ó no serían compatibles con la vida. Debe admitirse como cosa segura que estos procesos morbosos de las células hepáticas, evidentemente primitivos en un gran número de enfermedades infecciosas (en este concepto sólo puede atribuirse una importancia escasa y secundaria á las alteraciones intersticiales del hígado, que aparecen á veces en forma de infiltraciones celulares), ejercen una influencia decisiva en el curso de la enfermedad, por más que no conocemos sino muy defectuosamente la índole de esta influencia, por cuanto sólo podemos deducirla de los síntomas que existen en los casos adelantados de las alteraciones hepáticas, que se desarrollan en la *atrofia amarilla aguda* del hígado que vamos á estudiar luego. Desde el punto de vista clínico, estas alteraciones hepáticas tan importantes evolucionan de un modo casi completamente latente, hasta el punto de no producir perturbaciones ó bien son éstas poco significativas en comparación con los demás síntomas graves de la enfermedad fundamental, y en todo caso no son características. Estas perturbaciones consisten en que en la mayoría de los casos puede percibirse algún aumento del volumen de la glándula y á veces el hígado está también moderada-

mente doloroso á la presión (véase la explicación de las diferentes formas morbosas).

Atrofia amarilla aguda del hígado (*reblandecimiento hepático*)
Hepatitis parenquimatosa difusa aguda

Presenta un carácter mucho más independiente que los estados á que nos referíamos en el párrafo anterior, por lo menos en una porción de casos, la forma en alto grado adelantada de inflamación hepática parenquimatosa, cuyo substrátum anatomopatológico fué descrito por primera vez por ROKITANSKY y que se designa con el nombre de atrofia amarilla aguda. Trátase en esta enfermedad de una forma de inflamación hepática, que en cuanto se ha observado, produce la muerte casi sin excepción. A consecuencia de esta inflamación las células hepáticas empiezan por presentar la tumefacción turbia, en la cual las partes afectas del hígado ofrecen una coloración amarillenta. Más tarde, las células hepáticas se disgregan, convirtiéndose por modo agudo y aun no rara vez rapidísimo, en un detritus molecular, á consecuencia de lo cual las partes afectas del hígado adquieren un color *rojo*. Un examen más detenido demuestra que en las zonas hepáticas de color rojo no puede ya reconocerse el contorno de los lobulillos, las células destruidas son reabsorbidas y el armazón vascular, que es lo único que queda, produce la coloración roja, al paso que en las zonas *amarillas* en las cuales no ha tenido lugar todavía la disgregación ó la reabsorción de las células afectas, pueden descubrirse aún en ocasiones algunos lobulillos. El primer estadio de este proceso inflamatorio agudo del hígado, que sólo por su intensidad se distingue de la tumefacción turbia, que encontramos con tanta frecuencia en las enfermedades infecciosas, suscita desde el punto de vista **etiológico**, la cuestión de si en la atrofia amarilla aguda del hígado se trata también de una *enfermedad infecciosa*. En verdad, DIETL observó ya la atrofia amarilla aguda del hígado como un hecho raro en un período adelantado de la fiebre tifoidea, de manera que nos sentimos inclinados á admitir una relación causal en estos casos entre la grave afección hepática y la fiebre tifoidea. Las observaciones existentes demuestran que la atrofia amarilla aguda se desarrolla realmente en el curso de diferentes enfermedades infecciosas, pero que no puede ser atribuida en modo alguno á un agente infeccioso único. Prescindiendo de la fiebre tifoidea, se ha observado que la atrofia amarilla aguda del hígado se ha presentado en el curso de la fiebre recurrente, de infecciones sépticas traumáticas y de piohemia, así como de la erisipela. También se ha visto desarrollarse esta grave afección hepática seguida de una ictericia que en algunos casos evolucionó favorablemente, á consecuencia de la *infección sífilítica*, pocos meses después de ella y durante el período secundario, especialmente cuando la sífilis apareció ya desde el principio con un carácter maligno. Pero también vemos aparecer la atrofia amarilla aguda del hígado sin que pueda comprobarse infección alguna, después de otras *intoxicaciones*, por ejemplo algunas veces en la intoxicación aguda por el fósforo, y al parecer de un modo especial cuando la terminación mortal no se presenta en una fecha precoz, sino tan sólo al cabo de diez ó hasta catorce días. Ofrece gran inte-

rés, una comunicación de V. BANDLER (de la clínica de WÖLFLE en Gratz), según la cual el cloroformo puede producir en algunas circunstancias, especialmente cuando existen afecciones hepáticas (ictericia catarral, hígado de los alcohólicos, etc.), degeneraciones del parénquima hepático en una forma aguda y hasta la atrofia amarilla aguda del hígado. En el caso á que se refiere aquella comunicación este efecto sobrevino después de una cloroformización que duró una hora, y terminó por la muerte al cabo de cuatro días (Extracto publicado en el *Petersb. medic. Wochenschr.*, 1897, n.º 5).

Pero existen también casos, en los cuales no puede comprobarse la influencia de una infección, ni de otras sustancias tóxicas, ó en los cuales no puede achacarse á estas causas el desarrollo de la atrofia amarilla aguda del hígado, sino que por el contrario son atacados de esta enfermedad individuos más fácilmente vulnerables por uno ú otro concepto, esto es, más predispuestos que las demás personas á contraer enfermedades. Pertenecen á esta categoría: 1.º las *embarazadas y parturientes*, así como: 2.º los individuos que padecen otras *afecciones hepáticas* de curso más ó menos crónico, como una atrofia cianótica ó una cirrosis ó tan sólo una simple estancación biliar á consecuencia de una ictericia catarral, etc. Tal vez obre en primer término como factor predisponente, en virtud de la alteración de la substancia del hígado, el alcoholismo crónico que por lo demás arruina también de ordinario la constitución del individuo. Pueden unirse á los dos grupos mencionados: 3.º los casos de atrofia amarilla aguda del hígado en los que las *desdichas* humanas de todo género: las zozobras, las aficciones, el hambre disminuyen la resistencia de los individuos á las causas morbosas. La aparición de la enfermedad en las embarazadas y en las parturientes, aunque muy rara de suyo, es, sin embargo, relativamente tan frecuente, en comparación con la extremada rareza de la afección en general, que en virtud de aquel hecho la atrofia amarilla aguda del hígado es más frecuente en el *sexo femenino* que en el masculino. También se han observado algunos casos de ella en los niños de hasta diez años, pero parecen contraerla mucho más á menudo los individuos adultos, especialmente en la flor de la vida (diez y seis á cuarenta años). Después de esta edad la frecuencia de la enfermedad disminuye con gran rapidez. Como la enfermedad se presenta en las embarazadas con mucha más frecuencia que en las parturientes, las afecciones sépticas, que las segundas padecen mucho más á menudo, no pueden ser consideradas como la causa, por lo menos única, como alguna que otra vez se afirma en virtud de observaciones aisladas. En general, me parece absolutamente erróneo, como se deduce también de las indicaciones precedentes, hacer responsable de todos los casos de atrofia amarilla aguda del hígado á un factor patógeno único, sea *un* determinado agente morbozo microparasitario, sea otro veneno introducido desde el exterior, sea un veneno producido en el mismo organismo (autointoxicación). De estas consideraciones podemos inferir que nuestros conocimientos relativos á la etiología de la atrofia amarilla aguda del hígado son sumamente defectuosos. Mientras estos vacíos no se hayan llenado, no cabe una exposición satisfactoria de la naturaleza de la enfermedad.

Mucho mejor es nuestra situación en cuanto á la historia **clínica** de esta enfermedad. Por lo que toca á su sintomatología, podemos deducir de las comu-

nicaciones relativas á la etiología de la afección, que en los casos en los que la atrofia amarilla aguda del hígado se desarrolla como complicación de una ictericia simple ó de una enfermedad hepática, de otro órgano ó general, ya existente con anterioridad, deben empezar por presentarse los síntomas característicos de éstas. Pero en aquellos casos en los que la atrofia amarilla aguda del hígado se desarrolla como una enfermedad independiente ó por lo menos sin que se pueda comprobar la existencia de otra enfermedad, se inicia, en los casos de curso mortal sumamente agudo (de treinta y seis á cuarenta y ocho horas de duración), que son los más raros, con *frío*, *cefalalgia* violenta, *raquialgia* y *vómitos*; la fiebre puede faltar. La *ictericia* puede aparecer desde el primer día, pero de ordinario se presenta más tarde, hacia el quinto ú octavo día de la enfermedad, después que se han presentado ya otros síntomas generales y locales, entre los que aparecen en primer término los *trastornos gástricos*, gran prostración y pérdida de fuerzas, dolores en las extremidades, un *estado casi tífico* y epistaxis. Estos fenómenos se distinguen por su violencia de los síntomas análogos que inician la ictericia benigna. El curso clínico puede ser todavía más solapado y disimulado en medio de estos trastornos y la ictericia puede no desarrollarse hasta al cabo de dos ó tres semanas. Sin embargo, más ó menos tarde se desarrolla como un síntoma constante. Cuando la atrofia amarilla aguda del hígado aparece durante el embarazo, el feto puede adquirir una coloración ictericia en el interior del útero, á consecuencia del paso de la materia colorante de la bilis á través de la placenta. En los casos más graves, en los que aparece la acolia, á consecuencia de la destrucción de las células hepáticas, puede disminuir la ictericia, á pesar del progreso de los restantes síntomas. Por lo demás, la ictericia no es completa, como lo prueba el examen de la orina y de las deyecciones. La *región hepática se pone dolorosa á la presión*, y continúa tal hasta cuando empieza á embotarse la conciencia del enfermo. Al mismo tiempo el *volumen del hígado disminuye con mucha rapidez, de día en día*, en la mayoría de los casos, de tal manera que la macicez hepática sólo mide unos pocos centímetros, lo cual se nota de un modo más marcado en los casos que siguen un curso agudo terminado por la muerte. Con frecuencia existe hipo en este período.

Por regla general se observa un *infarto esplénico*, pero suele faltar cuando existen enterorragias. La lengua, que al principio tiene un color pardo, se vuelve más tarde acorcheda y seca, los trastornos digestivos llegan á adquirir grandes proporciones, de manera que los enfermos soportan á lo más una corta cantidad de una bebida fría. Ordinariamente existe debilidad cardíaca con sus fenómenos consecutivos, pulso rápido, pequeño y desigual y cianosis. La enfermedad puede complicarse con la aparición de *pericarditis* y de *endocarditis*. No existen complicaciones pulmonares, pero á pesar de ello la respiración es acelerada y profunda, porque la hemoglobina ha experimentado una considerable disminución en su aptitud para retener el oxígeno. Antes de la muerte puede aparecer la respiración de Cheyne-Stokes. Pueden desarrollarse en la piel diferentes *evantemas*: eritema polimorfo, urticaria, erupciones roseoliformes y escarlatiniformes, y con frecuencia, pero no de un modo constante, aparecen hemorragias cutáneas de diferentes formas y extensión.

También sobrevienen frecuentemente *hemorragias* procedentes de órganos internos y de las mucosas, especialmente en las mujeres embarazadas, en las cuales el aborto constituye la regla general.

Junto con la ictericia y las hemorragias, los *trastornos nerviosos* constituyen el tercer síntoma esencial. Nunca faltan. Además de las cefalalgias y del estado tífico, aparecen todos los síntomas que suelen desarrollarse en las enfermedades infecciosas graves, revelando la perturbación de la actividad del sistema nervioso central: insomnio, postración, subsaltos de tendones, moscas volantes, delirio tranquilo ó violento, convulsiones de diferentes formas (tónica, clónica ó epileptiforme) y finalmente el coma. Algunos observadores, como TRAUBE, han considerado como característicos de la atrofia amarilla aguda del hígado *ataques colémicos* especiales, paroxismos, durante los cuales los enfermos se pondrían furiosos. Después de uno ó varios de tales paroxismos aparece el coma, que puede ser de larga duración y durante el cual sobreviene la muerte. Sin embargo, el delirio frenético es un síntoma que, si bien es frecuente, no se presenta necesariamente en la atrofia amarilla aguda del hígado.

Durante la primera semana de la enfermedad suele existir fiebre (39 á 40° C.), pero al sobrevenir los fenómenos cerebrales graves se presenta la defervescencia y hasta temperaturas subnormales. El pulso, que al principio era lento, se acelera al mismo tiempo cada vez más. Algunas veces se presentan en la agonía temperaturas hiperpiréticas (42° C.).

La *orina* es ácida, de peso específico normal ó algo más elevado, generalmente icterica, la materia colorante de la bilis puede estar modificada; la bilirrubina puede desaparecer y existir tan sólo la urobilina. Se ha comprobado con frecuencia la presencia de ácidos biliares. La cantidad de orina suele variar de ordinario, con frecuencia en alto grado. En el sedimento de color obscuro que muchas veces existe, puede comprobarse la presencia, además de uratos y fosfatos, de globos de leucina, de *crisales de tirosina*, en forma de agujas, que con frecuencia están agrupados, presentando la figura de frutos de estramonio, y de cilindros urinarios hialinos ó granulados. La albuminuria no es constante y pueden también existir cilindros independientemente de ella. La excreción de urea puede estar aumentada; pero en los períodos adelantados de la enfermedad está sumamente disminuída (bien que no necesariamente), llegando hasta una cifra exigua. En vez de esta substancia, la orina está cargada de productos excrementicios, como leucina y tirosina, y además de xantina, hipoxantina y creatina en grandes cantidades; también se encuentran en la orina ácido láctico y substancias peptonoideas. Los fosfatos, los sulfatos y los cloruros de la orina están disminuídos.

Dejando aparte los casos de curso agudo y mortal, de que ya hemos hecho mención, los hay también que presentan un curso algo lento. Una duración superior á un mes, constituye un hecho raro. Los casos de curso mortal más rápido han sido observados en embarazadas. La muerte puede sobrevenir antes de que la destrucción del parénquima hepático haya alcanzado los grados más elevados y hasta en un momento en que toda la glándula ó alguna de sus partes presentan todavía un volumen algo aumentado. Mientras no ha apare-

cido todavía el periodo de la destrucción, por lo menos en un grado acentuado, cabe la posibilidad de que el proceso morboso retroceda, análogamente á lo que sucede con las inflamaciones parenquimatosas del hígado que aparecen en las enfermedades infecciosas agudas, y que hemos estudiado con el nombre de «tumefacciones turbias,» las cuales pueden volver atrás en su curso de una manera indudable. Hay casos descritos en los trabajos referentes á este asunto que acabaron por la curación, á pesar de que existían todos los síntomas que se dan como característicos de la atrofia amarilla aguda del hígado.

El **diagnóstico** de la atrofia amarilla aguda del hígado descansa tan sólo en la comprobación de *la disminución de volumen del hígado, que aparece y se acentúa en una forma aguda*. Este es el síntoma cardinal, sin el cual no puede establecerse el diagnóstico. Siempre que el volumen del hígado esté aumentado, el diagnóstico es imposible. No existen dificultades especiales para el reconocimiento de la reducción del hígado en la forma mencionada, en aquellos casos en los que el abdomen no está distendido ó bien en que podemos cerciorarnos del volumen de aquel órgano. Pero sólo puede decidirse si la reducción del volumen del hígado debe atribuirse á la desaparición del parénquima en los casos en que no existía anteriormente ninguna estancación biliar con ictericia muy acentuada. Cuando existen estos últimos fenómenos puede sobrevenir de un modo muy rápido una disminución considerable del volumen del hígado á consecuencia de la supresión del obstáculo que se opone á la salida de la bilis (caso de WEITZEL, *Medic. Klinik.*, † 20/7, 1893), sin que sobrevenga una desaparición del parénquima hepático á consecuencia de la hepatitis parenquimatosas aguda. En tales circunstancias, la *comprobación de la leucina y de la tirosina* debería constituir una prueba decisiva de que la disminución del parénquima hepático debe ser atribuída á la destrucción del mismo y no á la salida de la bilis estancada. Es cierto que no está comprobado que la destrucción del parénquima hepático, por lo menos en una gran extensión, sea un hecho necesario para la aparición de la leucina y de la tirosina. Es sabido que ya en 1864, O. WYSS, en experimentos practicados en animales sobre la intoxicación fosfórica, en los cuales se podía comprobar en la orina la presencia de leucina y tirosina, encontró en puntos circunscritos del parénquima hepático la destrucción de las células y de sus núcleos; pero, por otra parte, publicó al mismo tiempo un caso en el cual, diez días después de la intoxicación por el fósforo, encontró leucina y tirosina en la orina de la enferma, mujer de veintitrés años, y al practicar la autopsia comprobó la degeneración grasosa, pero no la atrofia del hígado. También se han encontrado leucina y tirosina en la orina en la fiebre tifoidea grave y en la viruela, sin que se haya notado la existencia de la atrofia amarilla aguda del hígado.

No en toda ictericia que produzca la muerte, sin que la causa de aquélla sea la que ocasione la terminación mortal, existe simultáneamente la atrofia amarilla aguda del hígado. Esto es cosa sabida ya desde mucho tiempo respecto á las formas crónicas de la ictericia, pero también pueden terminar rápidamente por la muerte con el cuadro de una ictericia grave las formas agudas de ictericia, como lo demuestran tres observaciones de J. A. GLÄSER, sin que la autopsia hiciera ver una atrofia aguda del hígado ni en general alteraciones

hepáticas que explicaran los fenómenos clínicos. En ninguno de estos casos existían la leucina y la tirosina, pero en cambio se presentó la albuminuria. Todos presentaron síntomas de origen cerebral, pero ninguno de ellos el frenesí que se pretende ser característico de la colemia. La duración total de la enfermedad se elevó en estos tres casos á catorce ó quince días. Tengo por ociosa la cuestión de si estos casos deben asimilarse al conjunto sintomático descrito por WEIL, ya que nada sabemos sobre la naturaleza y esencia de ellos. Por otra parte, tampoco son iguales en uno y otro caso los síntomas clínicos. Lo que está demostrado es que en todo caso las observaciones hasta ahora existentes de la llamada enfermedad de WEIL terminada por la muerte, no han ofrecido alteraciones hepáticas que concuerden con las de la atrofia amarilla aguda (véase más adelante, la inflamación de las vías biliares).

En cuanto al **tratamiento** de la atrofia amarilla aguda del hígado, debe hacerse notar que en los casos mencionados como «curados,» que se encuentran en los trabajos relativos á este asunto, desempeñan un papel esencial los *purgantes*, especialmente los enérgicos, como el sen, la coloquintida, pero particularmente los calomelanos. Como fácilmente se comprende, será preciso tener en cuenta en primer término estas observaciones. Pero, fuera de esto, la terapéutica es solamente *sintomática*. Los medicamentos que de ordinario se recomiendan para detener la destrucción del parénquima hepático parecen ser celebrados más bien por razones derivadas de la especulación teórica que por una experiencia objetiva libre de prejuicios. Entre estos medicamentos se cuentan las combinaciones insolubles del ácido salicílico con el naftol y con el bismuto, recomendadas en Francia; el salol, el benzonaftol, etc., á dosis pequeñas, fraccionadas y repetidas; el benzoato sódico, las inhalaciones de oxígeno, etc. (CHAUFFARD). — La dieta deberá adaptarse á las condiciones individuales. Los fenómenos gástricos graves que suelen acompañar á la enfermedad excluyen desde luego el empleo de los eméticos recomendados por algunos autores.

B. Procesos inflamatorios intersticiales del hígado

En estos procesos aparecen en primer término las alteraciones que radican en el estroma del hígado; pero, no obstante, estas lesiones inflamatorias intersticiales nunca evolucionan en realidad sin lesión grave del parénquima hepático.

Distinguiremos *dos formas principales* de hepatitis intersticial, esto es, una forma *aguda* que casi siempre aparece como metastática, ó lo que es lo mismo, enlazada con una supuración local ó con una sepsis general (inflamaciones *supuradas* del hígado, *abscesos hepáticos*) y una *forma crónica*, que comprende la *cirrosis hepática*. Esta última es, desde el punto de vista etiológico, mucho menos sencilla que la hepatitis intersticial aguda, porque evidentemente existe un número mayor de agentes irritativos capaces de ocasionar estas alteraciones inflamatorias crónicas del tejido intersticial del hígado.

a) **Inflamación supurativa del hígado, absceso hepático, hepatitis apostematosa**

Etiología. Las inflamaciones hepáticas supurativas ó sea que terminan por la formación de absceso, son hechos raros entre nosotros, como en general en la zona templada. Al tratar de la inflamación de las vías biliares, estudiaré con más detención una parte de las supuraciones hepáticas, que de vez en cuando se presentan á nuestra observación. Una inflamación supurativa de las vías biliares puede propagarse al parénquima hepático. Esto sucede sobre todo en la *litis biliar*, bien que no por el hecho de que los cálculos produzcan la supuración, puesto que para ello se requiere además un elemento etiológico especial. Si bien alguna vez que otra se presentan también entre nosotros abscesos hepáticos producidos por una serie de otras causas, hay que atribuirlos de un modo esencial á las enfermedades propias de los *paises tropicales* y próximos á los trópicos, porque se les observa especialmente en Argel, Egipto, Siria, con mucha más frecuencia todavía en la India, Cochinchina, Tonquín y sobre todo en el Senegal. En estos países contraen de un modo preferente tales enfermedades los extranjeros europeos no aclimatados. Las mujeres sólo son atacadas con relativa rareza. La etiología de estos abscesos tropicales constituye un tema muy discutido, que dista mucho de estar resuelto.

Se han distinguido en general abscesos hepáticos *primitivos* y *secundarios*. En unos y otros debe admitirse un agente morboso, y sin duda sólo puede tratarse de microparásitos. Entre las formas primitivas y las secundarias no hay otra diferencia, sino que en las primeras los agentes morbosos aparecen en el hígado primitivamente, al paso que en las últimas, estos agentes, ó los productos morbosos infectados por ellos, son arrastrados á aquella viscera. Por lo que toca á las formas primitivas de los abscesos hepáticos, se clasificaban entre ellos las supuraciones hepáticas *de origen traumático* y las producidas por otras alteraciones del parénquima hepático. Pero se comprende fácilmente, respecto á los abscesos traumáticos del hígado, que sólo pueden desarrollarse después de lesiones del mismo, cuando tiene lugar además de una manera simultánea una infección de la herida hepática ó este hecho se presenta durante el curso de la herida. Ordinariamente se desarrollan estos abscesos hepáticos pocos días después del traumatismo. Por lo que se refiere á otras alteraciones del hígado, que pueden dar origen á abscesos, sólo debe hacerse responsables á estas alteraciones cuando por medio de ellas llegan al órgano agentes piógenos. Si no sucede así, sólo puede considerarse á las alteraciones mencionadas como causas predisponentes de los abscesos hepáticos. En este sentido debe entenderse la importancia de ciertos *agentes nocivos de orden dietético*, como elementos etiológicos de los abscesos del hígado. Es una afirmación absolutamente gratuita la que sienta SAOHS cuando dice que el *alcohol*, que en la zona templada puede ocasionar procesos intersticiales crónicos del hígado, produce en los países tropicales abscesos del mismo órgano. Según todos los hechos que encuentro al estudiar el material referente á esta cuestión y

atendiendo á las observaciones que se han hecho en la India, debería considerarse como demostrada la influencia que ejerce el alcohol como causa predisponente del desarrollo de abscesos del hígado. En cuanto á los caminos por los cuales es llevado á éste el material infeccioso productor de los abscesos hepáticos secundarios, son variados. No siempre puede llevarse á cabo su comprobación anatómica de una manera segura y libre de objeciones. En estos casos hay que pensar en primer término en los vasos sanguíneos. Hay que conceder la posibilidad de que algunas veces el material séptico llegue al hígado por medio de las venas hepáticas, pero esto es un hecho muy raro al parecer. Ni son frecuentes tampoco en el hígado las *embolias arteriales*, pero en la endocarditis diftérica se presentan abscesos hepáticos á consecuencia de émbolos sépticos, que han penetrado en las ramas de la arteria hepática. Son decididamente las más importantes las *infecciones que tienen lugar por la vena porta*, de manera que las afecciones de los órganos que pertenecen al territorio de donde parten las raíces de esta vena, son las que con más frecuencia dan ocasión á los abscesos hepáticos. Pero algunas veces se realiza también este hecho en el curso de afecciones de órganos cuya sangre venosa no llega de un modo directo á la vena porta. Las enfermedades á que nos referimos en este momento son: 1.º la disentería; 2.º la apendicitis; 3.º las úlceras del estómago y del duodeno; 4.º las enfermedades del recto y especialmente las intervenciones operatorias practicadas en el mismo; 5.º las enfermedades de las venas umbilicales en los niños; 6.º las úlceras del cuello uterino; 7.º las inflamaciones periuterinas; 8.º los quistes ováricos supurados; 9.º las operaciones de talla vesical. Ahora bien, de la misma manera que pueden llegar al hígado materiales sépticos procedentes del territorio de donde parten las raíces de la vena porta y de los territorios venosos que comunican con ésta, puede también suceder lo mismo en las inflamaciones supuradas del tronco de aquella vena. Está fuera de los límites de este Tratado presentar trabajos estadísticos sobre la mayor ó menor frecuencia con que se desarrollan abscesos hepáticos en el curso de las afecciones antes mencionadas. Digamos tan sólo que la *disentería* es considerada como la causa más frecuente de los abscesos del hígado. No es necesario en modo alguno que la disentería presente una violencia especial. En algunos casos, sólo se la ha descubierto en el momento de la autopsia. Parece que el hígado se afecta con particular frecuencia en las formas de disentería que se designan con el nombre de disentería por amibos, respecto á la cual hay que hacer reservas sobre el papel que los amibos desempeñan en la enfermedad. Véanse en el respectivo capítulo de este tomo los detalles sobre la disentería por amibos. FLEXNER (*American Journal of the medic. sciences*, 1897, pág. 553, Mayo) ha observado que pueden existir abscesos con amibos en el hígado, sin que pueda comprobarse anatómicamente ninguna clase de lesiones intestinales y que éstas pueden desarrollarse de un modo secundario durante la existencia de tales abscesos. En la enfermedad amiboigena del hígado no se trata, por lo demás, de verdaderos procesos supurados, sino de la producción de una necrobiosis con reblandecimiento y licuación del tejido, si es que la detallada descripción de COUNCILMAN y LAFLEUR es aplicable á todos los casos. Estos observadores consideran la presencia de glóbulos de pus en estos abscesos, más bien como un

hecho casual y no reputan como efecto de los amibos mismos la necrobiosis, sino tan sólo al reblandecimiento del tejido. La mortificación de las células hepáticas, que por otra parte se encuentra también en los abscesos hepáticos que se producen bajo la influencia de las invasiones de cocos, por ejemplo en ramas pequeñas de la vena porta, debe ser producida, según la opinión de COUNCILMAN y LAFLEUR, por productos de los cambios nutritivos de los amibos, que son absorbidos por las úlceras intestinales. Estos observadores no encontraron en dichos abscesos hepáticos los agentes piógenos ordinarios de orden bacteriano. El período de tiempo, dentro del cual se produce un absceso del hígado, oscila á partir del principio de la disenteria entre dos y doce semanas; esta última cifra es la ordinaria. No puede precisarse cuánto tiempo debe transcurrir después de la disenteria, antes de que haya desaparecido el peligro de que se desarrolle un absceso hepático. JOSSEKAND (*Journ. de méd.*, 25 Julio 1898), piensa que pueden producirse todavía abscesos hepáticos, siete ó hasta diez años después de haberse padecido disenteria, en una fecha en que el enfermo ha olvidado completamente su padecimiento, en cual caso la autopsia puede revelar que todavía existen úlceras disentéricas, que siguen un curso crónico y latente.

Además de los abscesos hepáticos que se desarrollan por intermedio de los vasos sanguíneos, pueden también producirse supuraciones hepáticas *por la propagación directa por los vasos linfáticos y los intersticios plasmáticos*, como, por ejemplo, á partir de abscesos peri y para-renales, así como subfrénicos, etc. En este asunto hay que contar siempre indudablemente con la posibilidad de que las supuraciones* del hígado puedan ocasionar también tales abscesos; al menos por lo que se refiere á la no rara aparición de abscesos de la pleura y de los pulmones, al lado de los hepáticos, se admite que el desarrollo de aquéllos tiene lugar por mediación de los linfáticos del hígado, que comunican con los vasos linfáticos de la pleura y de los pulmones.

Entre los abscesos del hígado, que proceden de este órgano mismo, son indudablemente los más frecuentes los que parten de las *supuraciones de las vías biliares*, los cuales se presentan también en nuestras comarcas. Dejando aparte estos abscesos hepáticos, que ordinariamente son una consecuencia de los cálculos biliares, existen también supuraciones hepáticas producidas por la penetración de vermes intestinales en las vías biliares ó por supuraciones de éstas, para las cuales no pueden encontrarse agentes etiológicos precisos. Mencionemos también en este sitio la complicación del tifus abdominal con abscesos del hígado (W. OSLER, *Edimb. med. Journ.*, Noviembre 1897), así como los abscesos hepáticos que aparecen en el curso de la pancreatitis (véase esta enfermedad).

En cuanto á las condiciones generales y locales, que favorecen el desarrollo de abscesos hepáticos, puede mencionarse lo siguiente. El motivo de que los abscesos hepáticos aparezcan preferentemente en los climas cálidos, no estriba seguramente tan sólo en la elevación de la temperatura atmosférica. Como la mayor parte de los abscesos hepáticos que se presentan en los países tropicales son producidos por amibos, deberíamos admitir que el clima de estos países es especialmente favorable para el desarrollo y propagación de dichos animales.

Las relaciones causales frecuentemente afirmadas, entre el paludismo y los abscesos hepáticos, no parecen confirmarse. Tal vez el primero constituya una causa predisponente. Los individuos adultos del sexo masculino son los que con más frecuencia enferman de abscesos hepáticos (véase la pág. 38). Como resulta ya de los agentes etiológicos mencionados, ninguna edad de la vida está inmune de ellos. SACHS pretende que entre 113 casos de abscesos hepáticos, correspondieron 107 á varones.

Anatomía patológica. El asiento ordinario de los abscesos hepáticos, incluso los múltiples, es *el lóbulo derecho*, y de un modo especial al parecer su parte superior. En cuanto puede deducirse de las estadísticas una conclusión sobre el número de abscesos existentes en cada caso, *los abscesos únicos* y *los múltiples* parecen presentarse con una frecuencia próximamente igual. En los abscesos hepáticos que aparecen á consecuencia de la septicemia, se presentan en la mayoría de los casos abscesos pequeños y múltiples. Por lo demás, no puede decirse con seguridad alguna que una misma causa produzca supuraciones hepáticas que concuerden siempre en número y dimensiones. Cuanto más larga es la duración de la supuración hepática, tanto más probable es que varios abscesos se fusionen, con lo cual naturalmente no sólo aumentará el peligro del agotamiento de los enfermos, sino también el de que el absceso se abra. La fusión de una serie de abscesos en uno mayor no es incompatible, como ya se comprende, con el carácter incompleto de esta fusión y no es raro que suceda que después de haber operado felizmente un gran absceso hepático, los enfermos sucumban más adelante, á consecuencia de un absceso más pequeño del mismo órgano, al que no alcanzó la fusión. El examen necróptico ha revelado que los abscesos hepáticos pueden curar, lo cual parece que puede tener lugar con preferencia en los abscesos de los países tropicales. LAVIRAN advierte que no ha podido encontrar vestigio alguno de una hiperemia procedente del parénquima del hígado en los abscesos de este órgano consecutivos á la disentería observados por él en Argel. Siempre los encontró rodeados de un parénquima hepático completamente normal. Cuando existen abscesos del hígado, pueden formarse alrededor de éste *adherencias* que alcancen una importancia especial, en cuanto, por ejemplo, pueden impedir la penetración del pus en la cavidad peritoneal, cuando se abre el absceso.

Sintomatología. En cuanto á la historia clínica de los abscesos hepáticos, debe advertirse en primer término que los abscesos pequeños y múltiples del hígado, tales como los que se desarrollan, por ejemplo, en la piohemia á consecuencia de heridas supuradas ó por el arrastre de materiales sépticos hacia un gran número de ramas de la arteria hepática en la endocarditis ulcerosa maligna, no producen forzosamente síntomas locales notables por parte del hígado. Pero existen también comunicaciones relativas á grandes abscesos hepáticos, que evolucionaron de un modo totalmente *latente* hasta que se abrieron produciendo la muerte ó á casos en que dichos abscesos fueron encontrados casualmente en la autopsia en individuos que habían sucumbido á otras enfermedades. — Pero, por regla general, los abscesos hepáticos de esta clase producen síntomas así locales como generales. En cuanto á los primeros, el *dolor hepático* es ciertamente el más constante. Los dolores llegan á su mayor grado

cuando se produce una tumefacción aguda considerable del hígado ó cuando se inflama al mismo tiempo la cápsula hepática. Estos dolores son espontáneos y se exacerban á consecuencia de los movimientos, de la tos y de la presión, en un grado proporcionado á la naturaleza de estos actos; pero puede suceder también que el dolor tan sólo sea percibido por medio de la presión, etc., al practicar la exploración del hígado. El órgano está doloroso, ya en su totalidad, ya en algunos puntos, que con frecuencia corresponden á los focos inflamatorios. En los abscesos situados en la parte posterior del lóbulo derecho, el dolor tiene su asiento en la región lumbar. El dolor hepático puede *irradiarse* hacia diferentes puntos del cuerpo, hacia arriba ó hacia abajo, hasta el sacro. Con especial frecuencia se observa la *irradiación del dolor hacia el hombro derecho*, que no aparece en ninguna otra afección hepática en una forma tan violenta como en los procesos supurados que tienen su asiento en la cara convexa del hígado y hasta se pretende que la localización del dolor en el hombro derecho corresponde de un modo constante á una inflamación situada en el lóbulo derecho. Es sumamente raro encontrar el dolor en el hombro izquierdo en la afección del lóbulo izquierdo.

Según la opinión de HENLE (*Path. Untersuchungen*, Berlin, 1840, pág. 110), este dolor pertenece á la categoría de los que deben explicarse por el hecho de que los nervios sensitivos de los órganos internos (en este caso el hígado) afectan por simpatía los de las partes situadas á mayor altura (en este caso el hombro), por razón de la vecindad de unos y otros en los centros nerviosos. La explicación dada por LUSCHKA, según la cual el dolor del hombro es producido por la excitación del nervio frénico, que sobreviene á consecuencia de su irritación inflamatoria y que es referida por mediación de los órganos centrales á las ramas del cuarto nervio cervical que se esparcen por el hombro, debería hoy ser completada en el sentido de que los intensos dolores que algunas veces aparecen en el hombro derecho en los abscesos y en otros padecimientos del hígado, deben ser atribuidos á la irritación de las fibras nerviosas del mismo, que proceden del nervio frénico, las cuales pasan al través del orificio de la vena cava y llegan á la cara inferior del diafragma, pudiéndoseles seguir hasta la cubierta peritoneal del hígado y el ligamento falciforme. Se anastomosan con las fibras procedentes del simpático que llegan al hígado (plexo frénico). La piel de la región del hombro recibe también sus ramas sensitivas del cuarto nervio cervical, del cual procede el nervio frénico. (FR. MERKEL, *Topographische Anatomie*, tomo II, página 551, Brunswick, 1899).

El dolor de la región hepática perturba la *respiración*; los enfermos se abstienen de verificar respiraciones profundas y escogen el decúbico dorsal para relajar todo lo posible los músculos del abdomen. Cuando el absceso se aproxima más á la superficie, aparecen *síntomas de perihepatitis y de pleuresia* y al principio especialmente los de la pleuresia diafragmática. Además de la sensibilidad dolorosa de la región hepática, se presenta también un *aumento del volumen del hígado*, que sigue un curso progresivo, permaneciendo lisa al principio la superficie del órgano, pero el epigastrio puede abombarse á consecuencia de aquel hecho y lo mismo puede suceder con el reborde costal derecho y á veces con las costillas falsas. Si el absceso se desarrolla hacia la cara superior, el diafragma es empujado hacia arriba y se nota en la parte ántero-inferior derecha del tórax una *macicez* que es producida por el absceso. Si el proceso inflamatorio se desarrolla en la cara anterior del hígado, en cual punto es accesible á la palpación, puede seguirse perfectamente el curso de este des-

arrollo. Si el foco purulento sobresale de la superficie hepática, ésta se abomba adquiriendo una forma más ó menos esférica. Al principio, mientras el foco purulento está situado en las partes profundas ó centrales, el hígado parece tener todavía la *consistencia* ordinaria y luego adquiere una resistencia renitente. Finalmente, aparece algunas veces una *fluctuación*, de ordinario poco marcada, las venas subcutáneas se dilatan y en algunos puntos de las paredes abdominales se observa en ocasiones un edema subcutáneo. Sólo en una pequeña parte de los casos se observa *ictericia*, con frecuencia unida á una notable palidez de la piel.

La *fiebre* que acompaña á los procesos supurativos del hígado constituye otro síntoma muy importante, que se une á la característica tumefacción dolorosa del hígado, pero que no aparece siempre en la misma forma ni es constante. Al principio de los abscesos hepáticos, que aparecen á consecuencia de traumatismos, la fiebre no constituye un síntoma constante. Pero cuando ha llegado á producirse la supuración, la fiebre se presenta por lo menos como regla general, bien que no siempre con el mismo tipo. TRAUBE ha llamado la atención sobre el hecho de que el tipo más ordinario (*fiebre*, que generalmente se inicia con un fuerte *escalofrío*, durante el cual la temperatura llega á 40° y aun pasa de ellos, ofrece una forma *intermitente*, aparece especialmente hacia la noche y va acompañada de sudores abundantes), no se presenta en los abscesos hepáticos consecutivos á la piohemia, á la endocarditis diftérica ó á la pileflebitis; en estos últimos faltarían completamente la regularidad de los accesos y las intermisiones apiréticas. Esta última fiebre «piohémica» aparecerá también, cuando se desarrollen otros abscesos hepáticos metastáticos, por ejemplo, á consecuencia de abscesos traumáticos, acompañados de una fiebre de curso regular. En los abscesos que siguen un curso subagudo ó crónico, la fiebre falta por completo. También se conocen casos en los que sólo aparecieron accesos febriles nocturnos. Una vez constituido el absceso, puede remitir la fiebre, descendiendo transitoriamente la temperatura, lo cual, sin embargo, no tiene una significación pronóstica favorable. En otros casos todavía la fiebre es muy fugaz y de poca importancia, y creemos tener que habérmolas con un trastorno gástrico simple de curso lento, hasta que se manifiesta el proceso con toda su gravedad.

Además de los síntomas descritos, que son los más frecuentes, esto es, la tumefacción dolorosa del hígado y la fiebre, se encuentran también generalmente en los abscesos hepáticos diferentes síntomas morbosos, que en su mayor parte dependen de los síntomas principales, que se acaban de mencionar, cuando no son producidos por la enfermedad fundamental que ocasiona la supuración hepática. Pertenecen á esta categoría los *síntomas gástricos*, los *cerebrales*, etc. Sin embargo, respecto á estos últimos debe notarse que, así como los fenómenos pulmonares, que no es raro aparezcan en el curso de los abscesos hepáticos, pueden depender también de abscesos de los órganos respectivos. En aquellos casos sobre todo en que el curso se prolonga, especialmente cuando los abscesos van acompañados de fiebre, insomnio é inapetencia, se desarrolla una *demacración* creciente.

La *duración* de la enfermedad es variable; se encuentran *casos agudos* en

los que la muerte sobreviene al cabo de dos ó tres semanas y aun antes y que, por regla general, evolucionan bajo el cuadro de un estado tífico grave. De ordinario el curso es *subagudo* y llega á su término en cuatro ú ocho semanas. Finalmente, se presentan casos que siguen una marcha *crónica*, en los cuales el desarrollo del absceso invierte el decurso de algunos meses. Sucede que en los casos de marcha subaguda ó crónica se presenta durante semanas y hasta meses enteros una *remisión de algunos síntomas ó de todos ellos* y hasta su desaparición completa. Pero también en los casos que se inician en una forma completamente aguda, el período de supuración se hace con frecuencia algo lento. Como quiera que sea, la supuración del hígado es, *por regla general, un proceso de terminación mortal*, cuyo curso ofrece diferentes alternativas, que hacen nacer esperanzas engañosas; pero durante toda la evolución del mismo persisten el abultamiento y cierta sensibilidad dolorosa del hígado. Sin embargo, *puede* presentarse la *curación* de los abscesos, sea después de haberse evacuado el pus hacia fuera ó en casos excepcionales á consecuencia de la reabsorción de la parte líquida del pus y de la retracción y formación de una cicatriz y á veces del enquistamiento. En el primer caso, esto es, cuando el pus es evacuado, la terminación relativamente más favorable es la salida de aquél á través de las paredes abdominales. Como es natural, este hecho requiere la adherencia previa del hígado con la pared abdominal. Sin embargo, amenazan también en este caso una serie de peligros. Hay que temer la infección secundaria de la herida, una supuración persistente que extenúe al enfermo, etc. En estas circunstancias la *perforación* de un absceso hepático *á través de las paredes abdominales*, presenta un pronóstico desfavorable. Pero mucho más desfavorable es la abertura hacia el exterior *por la vía bronquial*, y esta gravedad depende sobre todo de gravísimas complicaciones pulmonares. La abertura del absceso puede ir precedida de una expectoración de color rojo claro, de ladrillo, después de la cual y una vez se ha verificado la abertura á través de los pulmones y hacia los bronquios, se presenta la expectoración de masas purulentas de color rojo obscuro ó pardo. El paso del pus *hacia el mediastino* ó hacia la cavidad del *pericardio*, que es muy raro, termina frecuentemente con una muerte repentina. Entre las vías por las que pueden abrirse los abscesos hepáticos en la *cavidad peritoneal* y en los órganos situados en ellas, la más frecuente relativamente, esto es, la del tubo digestivo, es también relativamente la más favorable, pero aun después de la abertura de un absceso en la cavidad peritoneal se ha observado algunas veces la curación. Pero esto es una excepción muy rara. Cuanto más tiempo pasa el absceso sin abrirse, tanto mayor es el peligro. Se señalan como causas de muerte: 1.º el agotamiento del enfermo; 2.º la intoxicación séptica de la sangre; 3.º la peritonitis; 4.º la destrucción muy extensa de tejido hepático; 5.º las complicaciones de diverso género. Los casos más graves son aquellos en los que la formación de los abscesos viene originada por una *piohemia* ó septicemia generales. La muerte sobreviene por regla general en estos casos, sin que se verifique la abertura del absceso, en medio de los graves fenómenos descritos en la sintomatología, ya en un breve período, ordinariamente con una fiebre hética persistente, estado tífico, etc., ora, siguiendo la enfermedad un curso más lento, al sobrevenir un

recrudescimiento después de una mejoría engañosa. No parece que se realice nunca la curación de los abscesos hepáticos de origen pihémico.

El **diagnóstico** de los abscesos hepáticos es muy difícil cuando los síntomas típicos: *tumefacción dolorosa del hígado*, unida á un *abultamiento considerable de toda la región hepática*, así como á la amplificación de los espacios intercostales correspondientes, y la *fiebre*, no están pronunciados de una manera que permita una inducción precisa. Es de notar á este propósito que la tumefacción inflamatoria aguda del hígado se desarrolla al principio hacia arriba, y sólo más tarde, cuando la resistencia que encuentra en aquel sentido ha alcanzado cierto grado, se revela el agrandamiento del hígado en dirección descendente (SACHS). El diagnóstico, y en su caso la distinción entre el aumento de volumen producido por la supuración y los tumores restantes del hígado, son facilitados de un modo esencial por la *etiología*, cuando, por ejemplo, durante el curso de una peritiflitis ó de afecciones pihémicas y septicémicas vemos aparecer síntomas procedentes del hígado (como sensibilidad dolorosa y tumefacción del órgano), que van acompañados de síntomas generales graves (escalofríos erráticos, etc.). A propósito del estudio de la inflamación de las vías biliares, trataremos de las dificultades diagnósticas que suscitan los abscesos del hígado que aparecen á consecuencia de las supuraciones de las mismas.

Tratamiento. El diagnóstico precoz de los grandes abscesos que son susceptibles de un tratamiento quirúrgico, es de gran importancia clínica, porque una operación practicada en una fecha precoz, esto es, antes de que la superficie del hígado haya contraído adherencias con el peritoneo parietal y especialmente antes de que el absceso se haya abierto al exterior, mejora el pronóstico de una manera esencial. Dejando aparte el *tratamiento radical quirúrgico*, todo queda reducido en los abscesos del hígado, á aliviar las molestias del enfermo. Los vejigatorios recomendados una y otra vez, con los cuales SACHS pretende también haber visto grandes efectos en Egipto, en los períodos iniciales de los procesos inflamatorios graves del hígado, y cuyo empleo defiende de un modo decidido, á pesar de las incomodidades que producen y que él mismo reconoce, son absolutamente inútiles en las inflamaciones del hígado que aparecen en nuestros climas, por lo cual debe prescindirse de ellos, de la misma manera que las intervenciones enérgicas en general, como las subtracciones generales de sangre y los eméticos han resultado no sólo inútiles sino también perjudiciales. En cambio, se pueden emplear dosis repetidas y hasta abundantes de *calomelanos*, cuando aparecen síntomas inflamatorios graves en la región hepática. Si el absceso hepático constituye un hecho consumado, no habrá que esperar tampoco de este medicamento utilidad alguna, si ya no es que produzca perjuicios. En los casos en que las inflamaciones supuradas del hígado aparecen bajo la influencia de irrupciones de trombos sépticos en los vasos hepáticos, debe ensayarse el *tratamiento de la sepsis* en general y especialmente el empleo de medicamentos excitantes. En otro lugar nos ocuparemos del tratamiento quirúrgico.

b) **Inflamaciones neoforativas del hígado; cirrosis hepáticas
hepatitis intersticial crónica**

1. Empezaremos por estudiar en primer término la forma ordinaria, esto es, la **forma atrófica de la cirrosis hepática**, que fué descrita con precisión por primera vez por LAENNEC (1819), como una de las causas más frecuentes de la ascitis.

Anatomía patológica

LAENNEC ha dado el nombre de cirrosis (*πύρρος*, amarillo) á esta afección, á causa del color amarillo del órgano enfermo, y lo describe, en el caso observado por él, del modo siguiente: El hígado está reducido á la tercera parte de su volumen normal; se encuentra, por decirlo así, escondido en su sitio ordinario; su superficie externa, ligeramente verrugosa y coarrugada, presenta un color gris amarillento; en la superficie de sección, la glándula parece estar formada por granulaciones redondas ú ovals del tamaño de un grano de mijo, hasta el de un cañamón, que pueden separarse fácilmente una de otra; no existe entre ellas tejido hepático normal y presentan un color amarillo y á veces amarillo rojizo, que en algunos puntos ofrece un matiz verdoso; la substancia que las forma es bastante húmeda, opaca y de consistencia blanda; las partes restantes presentan la consistencia de un pedazo de hígado blando.

Esta descripción de la cirrosis atrófica del hígado debe ser considerada todavía hoy como un modelo. Sin embargo, LAENNEC no nos ha explicado cómo sobreviene esta afección hepática. Todos los observadores están acordes en que en la cirrosis hepática se trata preferentemente de una alteración del tejido conjuntivo del hígado y de su parénquima celular. En cuanto á la cuestión del punto en que aparecen las alteraciones primitivas, no se ha alcanzado hoy todavía una opinión unánime. En verdad, la mayor parte de los observadores admiten, todavía en la actualidad, que se trata de una *inflamación intersticial crónica del hígado*, de una inflamación terminada por induración y de una hiperplasia del tejido conjuntivo que acompaña á las ramas mayores de la vena porta. Por efecto de la retracción cicatricial del tejido conjuntivo hiperplástico, que se presenta al principio bajo la forma de tejido de granulación, sucumben numerosos lobulillos hepáticos. El parénquima hepático, que todavía no ha sido destruido, corresponde á las granulaciones ya descritas por LAENNEC. En este proceso, las ramas de la vena porta y los conductillos biliares interacinosos, que están situados en el territorio de la neoformación, quedan destruidos á consecuencia de la obliteración, la cual parece quedar compensada en parte por la neoformación de finísimas vías biliares. El color amarillo del hígado depende de la gran cantidad de pigmento biliar que se acumula en este proceso morboso hepático.

Otros varios observadores son de opinión que la esclerosis del tejido conjuntivo sólo se desarrolla de un modo secundario, esto es, consecutivo á la afección de las células hepáticas. Finalmente hay también observadores que adoptan un criterio intermedio, de modo que piensan que los diferentes casos de cirrosis hepática ofrecen un carácter diferente bajo este concepto y que pueden presentarse las dos cosas: la destrucción primitiva de las células hepáticas y de un modo secundario el desarrollo del tejido conjuntivo y al revés.

Sintomatología

Estas cortas observaciones anatómicas bastan para darnos una idea de las causas del conjunto sindrómico que presenta la enfermedad cuando ha adquirido cierto grado de desarrollo. La cirrosis constituye casi siempre un proceso morboso marcadamente crónico y las causas responsables de su producción, es evidente que, por regla general, deben obrar sobre el órgano durante largo tiempo antes de que los fenómenos morbosos hayan alcanzado tal desarrollo, que observándolos puedan reconocerse las graves alteraciones del hígado por aquellas causas provocadas. Antes de llegar á este punto, los fenómenos morbosos son con frecuencia tan poco característicos que ni siquiera llaman la atención sobre una afección hepática. Ordinariamente se trata de señales más ó menos pronunciadas de *dispepsia gástrica é intestinal*, tales como las que se presentan en muchos casos de gastroenteritis crónica, cualquiera que sea la causa de su producción, y como se las encuentra también de una manera especial á consecuencia del catarro gástrico é intestinal crónico de los alcohólicos (véase esta enfermedad). Ahora bien, se acusa en verdad al abuso del alcohol como una causa tan frecuente de cirrosis hepática, que se ha designado al hígado afecto de cirrosis atrófica con el nombre de *hígado de los bebedores* (*Säuferleber, gin-drinker's liver, cirrhose atrophique des buveurs*); pero en el período del alcoholismo crónico, en que sólo puede comprobarse una perturbación del tubo gastrointestinal, nadie se aventurará á predecir que á consecuencia de ella se desarrolle necesariamente una cirrosis hepática de esta naturaleza, especialmente si todavía no pueden comprobarse alteraciones en el hígado. Algo más probable será esta presunción, cuando junto con aquellos trastornos y sin que se encuentren razones para admitir una congestión pasiva del hígado (afecciones cardíacas, etc.), ni existan otras afecciones hepáticas de las que aparecen en individuos colocados en aquellas circunstancias (hígado graso), se puede notar al principio un *aumento del volumen del hígado* y especialmente cuando este fenómeno va acompañado de dolor en el hipocondrio derecho, que debe ser localizado en el hígado, y de ictericia ligera. Sin embargo, estos fundamentos son siempre bastante vacilantes todavía y sólo se deberá pensar con mayor seguridad en el desarrollo de una cirrosis atrófica del hígado cuando pueda percibirse el proceso de retracción del hígado mismo, por medio de la palpación y de la percusión, así como las consecuencias de él, que están principalmente caracterizadas por trastornos de la circulación de la vena porta. En este caso, al practicar la exploración objetiva, se puede averiguar que no sólo ha *disminuido la macidez hepática*, sino también la *resistencia hepática* y la primera hasta puede desaparecer casi completamente ó completamente en la zona del lóbulo izquierdo, en el cual la reducción suele alcanzar su grado máximo, á condición de que no existan causas (como las distensiones del intestino ó las colecciones líquidas que encontramos con tanta frecuencia en la cirrosis del hígado), por las cuales la cara anterior del hígado sea accesible á la exploración en una extensión menor, con lo cual, como ya se sabe, se produciría también una disminución de la zona de la resistencia hepática y á veces de la

macidez hepática, sin que en realidad el órgano hubiese disminuído de volumen. Pero como, sin embargo, se presentan también disminuciones del volumen del hígado en otras circunstancias distintas de la cirrosis, el diagnóstico adquiere únicamente una seguridad suficiente cuando nos podemos convencer del estado del hígado por medio de la palpación; esto es, cuando se logra tocar la *superficie* hepática más ó menos *groseramente granulosa*, de tal manera que se abraza realmente entre los dedos el hígado y especialmente su borde inferior, lo cual es posible á veces sin ninguna operación previa, pero que con frecuencia no puede lograrse sino separando los obstáculos que se oponen á la palpación del hígado y especialmente la ascitis (véase más adelante). Debemos guardarnos de tomar por granulaciones de la superficie hepática las pequeñas masas de grasa de la pared abdominal, que con tanta frecuencia pueden percibirse por medio de la palpación, en los casos en que va desapareciendo el panículo adiposo. Todo esto nos da á comprender que en una gran parte de los casos, no estamos en modo alguno, ó sólo estamos de un modo transitorio, en el caso de reconocer por medio de la palpación las alteraciones cirróticas del hígado, y que en todo caso sólo podemos hacerlo cuando el proceso morboso está ya desarrollado.

En cambio adquiere ordinariamente un desarrollo muy acentuado, como resultado de la destrucción de muchas ramas de la vena porta en la cirrosis atrófica del hígado, la *ascitis* crónica, que se produce sin ocasionar dolores y que llega á una altura considerable, sin otras molestias para el enfermo que las que proceden de la mayor amplitud que adquiere la cavidad abdominal y de la tensión de las paredes abdominales. En los períodos adelantados de la cirrosis atrófica del hígado, la ascitis es un síntoma que casi nunca falta. Pero no puede pasarse en silencio que parecen presentarse casos no muy raros, en los que la *cirrosis atrófica del hígado* evoluciona de un modo *completamente latente*, esto es, en los que los enfermos se sometieron á un tratamiento á causa de molestias y de síntomas que no tenían relación alguna con el hígado, y tan sólo al practicar la autopsia se encontró también de un modo completamente inesperado un hígado cirrótico, al mismo tiempo que otras afecciones orgánicas. La patogenia de la ascitis en la cirrosis atrófica del hígado, es perfectamente clara. Es un trasudado seroso, que procede de los vasos peritoneales, cuya sangre no puede llegar ya al corazón derecho del modo acostumbrado, á causa de la destrucción de las ramas de la vena porta alojadas en el hígado. A veces se presentan también *derrames sanguíneos* en la cavidad peritoneal en la cirrosis atrófica del hígado; asimismo se observan casos, en los cuales al practicar la punción del derrame, éste es seroso al principio y sólo presenta un aspecto hemorrágico en las porciones que fluyen al fin de la operación. En los derrames puramente sanguíneos de la cavidad peritoneal, se trata frecuentemente de una tuberculosis del peritoneo que complica la cirrosis hepática; pero en los casos en los que tan sólo presentan carácter hemorrágico las últimas porciones de un trasudado que al principio de la punción ofrecía un aspecto seroso, la sangre procede de vasos sanguíneos dilatados para establecer la circulación colateral, que han sido lesionadas al practicar la paracentesis. Parece digna de notarse la observación de que la cirrosis atrófica del hígado va frecuentemente acompañada de

derrames pleurales del lado derecho, al mismo tiempo que de ascitis y que aquéllos presentan un carácter hemorrágico en muchos casos, hasta cuando la ascitis no ofrece el mismo aspecto (véanse BARJON y HENRY, *Lyon méd.*, 19 de Junio de 1898, citado en el *Brit. med. Journ. epitome*, etc., 8 de Octubre de 1898, pág. 60). Una vez se ha producido la ascitis, no solamente queda de un modo permanente, sino que aumenta progresivamente con más ó menos rapidez.

Si la colección de líquido de la cavidad peritoneal adquiere grandes proporciones, comprime la cava inferior y las venas ilíacas y á consecuencia de ello se produce un *anasarca secundario de las extremidades inferiores*. Sin embargo, es un carácter especial de los derrames producidos por efecto de la impermeabilidad de la vena porta, exenta de complicaciones, el hecho no sólo de ser la ascitis el primer fenómeno de este género que sobreviene, sino también de seguir siendo más abundante que los derrames que se presentan de un modo secundario en otros puntos. Una ascitis muy acentuada podría también modificar en sentido perjudicial la acción del diafragma y producir á consecuencia de este hecho, una dispnea, la cual, sin embargo, se presenta siempre después de la ascitis, pero nunca antes de su producción, como vemos que sucede en la ascitis consecutiva á las afecciones cardíacas. De la misma manera que las demás venas del abdomen, la ascitis comprime también las venas renales, dando como resultado, y sin que exista previamente afección alguna del riñón, la producción de ALBUMINURIA, que de ordinario desaparece rápidamente en cuanto cesa la compresión, como sucede después de la paracentesis, con tal de que la estasis existente en los riñones no haya alterado ya gravemente el parénquima de estos órganos.

El *infarto esplénico* es también un síntoma frecuente de la cirrosis hepática cuando ha llegado á producirse en el hígado una destrucción extensa de las ramas de la vena porta; pero no es raro que falte, sea porque el bazo no pueda aumentar de volumen á causa del engrosamiento de su cápsula, sea porque á consecuencia de diarreas ó de hemorragias se hayan establecido derivaciones por la mucosa intestinal que se opongan y hasta impidan la aparición de la estasis en las raíces de la vena porta.

Otra consecuencia del trastorno adelantado de la circulación de la vena porta, es la *dilatación de las venas subcutáneas*, especialmente en el lado derecho, entre el esternón y el ombligo. Pero hay que recordar que esta dilatación puede proceder también de la compresión de la vena cava inferior, si bien es cierto que en este caso aparece en unión con varices de las venas de las extremidades inferiores. Por el mismo motivo que las mencionadas dilataciones venosas, se desarrollan algunas veces hemorroides más precozmente todavía. En ciertas ocasiones se ve también aparecer en el hígado, durante el curso del trastorno de la circulación venosa de la vena porta, una dilatación de las pequeñas venas situadas alrededor del ombligo, la cual se presenta en forma de una corona, porque á consecuencia del trastorno circulatorio mencionado, la sangre, pasando por la vena umbilical que ha quedado permeable ó por la vena paraumbilical, llega á las venas subcutáneas situadas en las inmediaciones del ombligo y las distiende. La forma en que aparecen estas varices alrededor del ombligo, ha dado lugar á que se las haya dado el nombre de *cabeza de Medusa*.

Por lo demás, ninguna de estas ectasias venosas visibles al exterior es constante. Puede también suceder que sólo se dilaten venas que no son visibles exteriormente, tales como las venas diafragmáticas inferiores que desembocan en el tronco de la cava inferior y las venas esofágicas, que desembocan en parte en la vena ázigos y en parte en la vena semiázigos. En virtud de estos hechos se facilita el regreso de la sangre venosa desde el abdomen al corazón derecho y á veces se compensa durante un tiempo más ó menos largo el trastorno circulatorio existente en el hígado.

No es raro que las distensiones venosas, que tienen lugar en el territorio del tubo digestivo, den lugar á hemorragias con frecuencia desagradables, que unas veces recidivan y otras matan de un modo inmediato. Recuerdo aquí las *hemorragias del estómago y del intestino*, que á veces son profusas y que son una consecuencia de la estasis existente en la zona de donde parten las raíces de la vena porta. No dudo que algunas veces se diagnostican erróneamente hemorragias gástricas, en casos en los que en realidad se trata de *hemorragias del esófago*. Hace ya veinte años llamé la atención sobre la existencia de tales errores. Las dilataciones de las venas esofágicas que se desarrollan á consecuencia de obstrucciones de la vena porta, pueden ocasionar, como he observado muchas veces, hemorragias muy violentas y aun inmediatamente mortales. En uno de mis casos no sólo las venas periesofágicas, sino también las venas de la mucosa del esófago, en el tercio inferior aproximadamente, se presentaban distendidas en forma de extensas redes venosas, y en un estado varicoso que alcanzaba hasta el grosor de una pluma de ganso.

También se presentan con frecuencia en el curso de la enfermedad síntomas de *gastroenteritis*, que ordinariamente acompañan al desarrollo de la cirrosis atrófica del hígado; en este caso se observan á menudo pérdida del apetito, flatulencia y estreñimiento, pero no es rara tampoco la diarrea.

En un caso que tuve ocasión de observar en mi visita particular, en el otoño de 1898, y en el que se trataba de un caballero de sesenta años, apareció unos cuatro días antes de la muerte una expulsión de *materiales negros (sanguinolentos)*, por medio de vómitos y de evacuaciones intestinales, la cual se repitió diariamente hasta que sobrevino la terminación mortal después que en los últimos catorce días había ya existido una diarrea sanguinolenta. Una paracentesis practicada al mismo tiempo había dado salida primero á un líquido de color claro y transparente, pero al final sanguinolento. No existían alteraciones inflamatorias en el peritoneo (en las que había pensado por razón de la fiebre, que había ascendido hasta 38°5, sin que se pudiera encontrar para ella explicación alguna), como me fué comunicado por el acta de autopsia enviada por el médico de la familia. Esta acta tenia también interés para mí, porque en ella se consignaba que el hígado estaba adherido al diafragma por medio de una gruesa producción esclerosa, cuyo hecho no está ciertamente de acuerdo con la anamnesis, según la cual debía apartarse completamente la idea de la existencia de la sífilis. Una perihepatitis de este género hace parecer mucho más lógica la etiología sífilítica que la del abuso del alcohol, que fué la única inculpada, bien que podía admitirse sin dificultad la existencia de este abuso. Cuando se seccionaba el hígado, que era muy duro, pequeño, de forma irregular y rechinaba al ser cortado, los vasos seccionados aparecían rodeados de anillos anchos de tejido esclerosado, casi tan duros como el cartilago fibroso.

Algunas veces el apetito se conserva medianamente. Es raro que se presenten en la cirrosis síntomas subjetivos procedentes del hígado, como el dolor

de la región hepática. También es raro que se desarrolle en esta enfermedad una ictericia muy marcada, pero en diferentes circunstancias se producen grados muy acentuados de *ictericia*, con todos los graves síntomas de la *intoxicación colémica*: los síntomas de la diátesis hemorrágica (hemorragias de la piel y de las mucosas, especialmente epístaxis, etc.), tales como los hemos estudiado al tratar de la ictericia y de la atrofia amarilla aguda del hígado.

Al estudiar la *diabetes sacarina* en el tomo VI de este Tratado, volveremos á ocuparnos en la complicación de la cirrosis atrófica del hígado con aquella enfermedad.

En los casos de cirrosis hepática en los que no existe una ictericia pronunciada, las deyecciones están teñidas y la orina queda libre de materias colorantes de la bilis ó sólo contiene vestigios de ellas; la piel presenta también una palidez permanente.

La cirrosis hepática constituye en general un proceso exento de fiebre. Sin embargo, hay que fijar la atención sobre el hecho de que á veces pueden presentarse, al parecer de un modo especial en los primeros períodos del proceso, *elevaciones térmicas ordinariamente ligeras*.

En todos los casos avanzados de la enfermedad existen una *demacración* creciente y debilidad y la mayor parte de las veces los enfermos mueren de inanición y agotamiento que van aumentando de un modo progresivo; en ocasiones más raras la terminación mortal es producida por la ictericia grave ó por la atrofia amarilla aguda del hígado, que aparece como complicación, ó á consecuencia de una *peritonitis* que se une á la ascitis y que no es raro se transforme en una *peritonitis tuberculosa*, bajo la influencia de una infección secundaria (procedente tal vez del intestino) ó á consecuencia de una enfermedad intercurrente, como la pneumonía, etc. La cirrosis hepática es una enfermedad que lleva más ó menos tarde á la muerte, en cuanto ha producido una esclerosis extensa del hígado, á no ser que hayamos podido influir en ella de una manera favorable en los primeros períodos, procurando la supresión del agente etiológico, punto éste sobre el cual insistiré más adelante al estudiar la sífilis del hígado.

El **diagnóstico** de la cirrosis atrófica del hígado descansa en la comprobación del hígado granuloso y de volumen reducido y de los síntomas que de esto derivan. Hemos visto que la palpación del hígado cirrótico puede chocar con muchas dificultades y también hemos dicho anteriormente que aquella exploración no es posible en muchos casos, hasta que se ha practicado la paracentesis, y aun entonces no es posible siempre. Tan sólo considero muy verosímil el diagnóstico de una cirrosis atrófica del hígado, cuando puedo comprobar que éste presenta una superficie granulosa y de un modo especial cuando no sólo puedo practicar la palpación de su cara anterior, sino que consigo abrazar entre los dedos el borde del hígado de tal manera, que puedo palpar también las granulaciones situadas en la cara cóncava del mismo.

Me ha sucedido una vez, que en la autopsia de un caso, diagnosticado por mí de cirrosis atrófica del hígado, me convencí de que realmente había percibido de un modo acertado por medio de la palpación las granulaciones de la cara anterior del hígado, pero no su borde inferior granuloso, como había creído poder admitirlo, sino

que lo que yo había tomado por tal eran pequeñas masas grasosas atrofiadas, de volumen desigual y de consistencia dura, situadas en el omento mayor, que evidentemente había sido antes muy rico en grasa, el cual estaba rechazado hacia arriba sobre el borde inferior del hígado, que quedaba cubierto por dicho omento.

Se deberá recordar, además, que en el *periodo esclerosante de la congestión pasiva* del hígado, tal como se presenta á consecuencia de enfermedades de los pulmones y del corazón, se observan á veces hígados cuya superficie presenta granulaciones y abolladuras más ó menos finas, en una forma completamente análoga á la de la cirrosis atrófica. También puede desarrollarse en estos casos la ascitis en primer término, sin que existan otros síntomas de trasudaciones serosas, como ya hemos visto antes. Sólo se podrán interpretar acertadamente estos casos cuando se sepa contar con la posibilidad del desarrollo de tales afecciones hepáticas, á consecuencia de estasis en el territorio de la vena hepática. En estas circunstancias, la ascitis puede alcanzar algunas veces el mismo grado que en la cirrosis hepática atrófica. Es cierto que si el hígado presenta granulaciones á consecuencia de la induración congestiva, faltan siempre las dilataciones de las venas subcutáneas del abdomen, pero lo mismo sucede á veces en la cirrosis atrófica verdadera del hígado. Más difícil todavía resulta el diagnóstico, cuando no puede palparse el hígado granuloso y cuando sólo existen los fenómenos de estancación: la ascitis, el infarto del bazo, el catarro gastrointestinal, las venas subcutáneas del abdomen y las hemorragias, en cuyo caso es muy posible, hasta cuando se practica una exploración objetiva cuidadosa, una confusión con los *desórdenes circulatorios de la vena porta*, tales como los que se presentan, por ejemplo, á consecuencia de la pyleflebitis adhesiva, acerca de lo cual debe señalarse al mismo tiempo que la trombosis de la vena porta puede aparecer también por efecto de la cirrosis hepática. Cuando después de la paracentesis la ascitis no reaparece sino de un modo lento y progresivo, este hecho depone de un modo decidido á favor de la cirrosis y contra la oclusión del tronco de la vena porta. Por el contrario, la reproducción rápida de la colección líquida no constituye un argumento seguro contra la existencia de una cirrosis. He observado con frecuencia que después de las primeras paracentesis la ascitis en la cirrosis puede coleccionarse de nuevo con mucha rapidez, cuando había llegado á ser muy abundante, y por lo mismo la presión ejercida sobre la vena porta misma había alcanzado grandes proporciones; pero que si se practicaban nuevas paracentesis, repetidas á cortos intervalos, la ascitis se reproducía de una manera cada vez más lenta. Cuando existen la ascitis y eventualmente los demás fenómenos de estasis en el territorio de la vena porta, que ya se han mencionado, la presencia de una ictericia ligera (que en verdad falta por completo en una porción de casos de cirrosis atrófica) induce á decidirse más bien en favor de la cirrosis atrófica del hígado que de una ascitis producida por otras causas.

Sin embargo, no debe perderse de vista que en cierta forma de inflamación crónica del revestimiento del hígado, esto es, en la *perihepatitis crónica hiperplástica*, en el *hígado nevado* (CURSCHMANN, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1884, n.º 35, pág. 564) puede también perturbarse considerablemente la circulación portal dentro del parénquima del hígado, á consecuencia de la

compresión en todos sentidos y de la reducción de volumen que sufre este órgano, y en virtud de este hecho puede producirse la ascitis. Por otra parte, esta perihepatitis crónica hiperplástica produce, lo mismo que la cirrosis atrófica del hígado, la disminución de volumen, la alteración de la forma y el endurecimiento de este órgano. Como signos diagnósticos diferenciales entre la cirrosis atrófica del hígado y el hígado nevado, se mencionan: 1.º el principio agudo, no del todo raro, de este último con fenómenos de perihepatitis; 2.º el curso mucho más lento y el estado estacionario del proceso durante largo tiempo y hasta durante años enteros, en cuyo transecurso la ascitis queda en un estado estacionario. Existen diferentes observaciones sobre la etiología de esta perihepatitis crónica hiperplástica. Ha sido observada en la coleditiasis, afección en la cual, por lo demás, se presenta también á veces la cirrosis atrófica del hígado (véase más adelante), y PICK ha visto esta lesión en la pericarditis crónica con obliteración del pericardio y le ha dado por este motivo el nombre de *pseudocirrosis hepática pericardítica* (véase anteriormente, pág. 36).

Cuando existe una ictericia muy acentuada al mismo tiempo que la ascitis, los dos hechos pueden ser producidos por lo menos con igual facilidad por la *compresión del conducto colédoco y de la vena porta fuera del hígado*. PEL ha considerado como otro dato que ayuda para la formación del diagnóstico y que constituye un argumento á favor de la cirrosis atrófica del hígado, cuando existe la ascitis, la existencia de urobilina en gran cantidad en la orina, hecho que en su opinión sólo puede explicarse por el trastorno de la función hepática. Si bien la demostración de la urobilina en la orina es algo complicada para el médico práctico, los hechos comunicados por PEL merecen, sin embargo, ser tenidos en cuenta. En casos de que faltara una abundante proporción de urobilina en la orina, al mismo tiempo que existiera ascitis, no me inclinaria á considerar á la cirrosis atrófica del hígado como la causa de ésta.

A propósito del estudio de la cirrosis hipertrófica del hígado, trataremos también del diagnóstico de la cirrosis hepática en el proceso en que no existe retracción del órgano.

En cuanto al diagnóstico de la cirrosis atrófica del hígado, recordaremos todavía que, en general, puede ser establecido á pesar de diversas dificultades que se presentan para ello y que en este establecimiento del diagnóstico la apreciación de la **etiología** desempeña un papel que no es ciertamente de orden secundario. Cuando vemos aparecer el mencionado complejo sindrómico de la estancación en el territorio de la vena porta en un individuo que ha adquirido la costumbre de tomar *bebidas alcohólicas* concentradas, sea en forma de aguardiente ordinario, de ron ó de coñac, etc., pensaremos, en primer término, en la existencia de una cirrosis atrófica del hígado, y al hacerlo así, sólo rara vez nos engañaremos. Encontramos esta enfermedad con especial frecuencia en comarcas cuyos habitantes beben aguardiente en abundancia y de un modo preferente en el sexo masculino, el cual proporciona efectivamente á los bebedores el contingente más numeroso. La ingestión excesiva de vino ó de cerveza difícilmente produce por sí sola la cirrosis hepática.

Sin embargo, se construiría una inducción errónea si se quisiera admitir que la conexión entre la cirrosis y el abuso del alcohol constituye un hecho necesari-

rio, porque en muchos bebedores no encontramos el hígado cirrótico, sino el hígado grasoso, y muchos de los individuos afectados de cirrosis hepática no se habían entregado al abuso de las bebidas alcohólicas. Existe, efectivamente, una serie de agentes etiológicos que pueden producir una hepatitis intersticial crónica y á veces la cirrosis atrófica del hígado, á consecuencia de la irritación que producen en este órgano.

Dejando aparte el abuso del alcohol, señalo en primer término la *síflis*. Me reservo el estudio de esta importante cuestión para cuando trate de la síflis hepática y sólo quiero mencionar aquí, que todos los casos de cirrosis hepática que se presentan de un modo congénito y una gran parte de los que aparecen en la edad infantil corresponden á la síflis, si bien es cierto que la ingestión de aguardiente cuando llega á constituir una costumbre, como hemos observado en mi clínica, desempeña ya á veces algún papel en los niños, en la etiología de la cirrosis del hígado. En algunas ocasiones, la cirrosis hepática aparece durante el curso de la *coelitis*, de lo cual volveré á tratar. También han sido consideradas como una causa de cirrosis hepática, las *infecciones maláricas*, que aparecen en forma de fiebre palúdica continua. FRERICHS, sin embargo, llega á la conclusión de que es preciso que coadyuven circunstancias accesorias, todavía desconocidas en la actualidad, para que llegue á desarrollarse una cirrosis hepática en virtud de aquella causa. Es un hecho que en algunos casos se ha observado la cirrosis del hígado, á consecuencia de fiebres palúdicas intermitentes que han persistido durante largo tiempo. Se conocen además otros elementos etiológicos de la cirrosis atrófica del hígado, como por ejemplo, la producción experimental de esta enfermedad en los animales por medio de la administración de dosis muy pequeñas de fósforo. Sin embargo, estos y otros hechos experimentales no deben ocuparnos en este momento. De todos modos y atendiendo especialmente á que en una serie de enfermos no podemos descubrir ningún elemento etiológico para la cirrosis atrófica del hígado, será preciso conceder que existen una porción de agentes morbosos, hoy desconocidos todavía, que pueden ocasionar dicha enfermedad independientemente de los factores patógenos aquí mencionados. Ofrecen interés los casos aislados en los que se ha desarrollado una *atrofia amarilla aguda del hígado* en el curso de una cirrosis típica (véase KAHLDEN, *Münch. med. Wochenschr.*, 1897, n.º 40). Por otra parte BLOCC y GILLET (*Arch. gén.*, 1888, tomo II, pág. 60), han llamado ya la atención sobre casos que incluyen entre las *cirrosis grasosas* y que atribuyen á causas infecciosas, en los cuales el curso no duró más que cinco ó seis semanas. Es evidente que en estos hechos se trata de hepatitis parenquimatosas é intersticiales agudas ó subagudas según los casos. Al tratar de la tuberculosis hepática, me ocuparé en breves términos de la complicación de la cirrosis del hígado con esta enfermedad.

No debe admirarnos ciertamente la observación de que en algunos casos contribuyan al desarrollo de la cirrosis atrófica del hígado en el mismo individuo, *varios de los agentes etiológicos mencionados*. El caso que vamos á relatar en breves palabras, observado en mi clínica, debe ilustrar de un modo suficiente este hecho no desprovisto de importancia, hasta en el concepto del tratamiento que debe establecerse (véase más adelante).

Enrique Ahlborn, de sesenta y seis años, posadero en Gotinga, admitido en mi clínica en 30 Diciembre de 1898, confiesa que ha abusado en otro tiempo de las bebidas alcohólicas. Cuando niño padeció escarlatina y sarampión. Ocho años atrás sus pies se hincharon y hace cinco años sufrió epistaxis frecuentes y abundantes, hemorragias de las encías y sensibilidad á la presión en el hueso epigástrico. Parece que á consecuencia de la tos que existía al mismo tiempo, se produjo una hernia inguinal intestinal. En Junio de 1898, se le hincharon las piernas, edema que desapareció por medio del reposo en la cama. El enfermo guarda cama desde hace algunos días, porque sus piernas están muy hinchadas y el vientre está abultado; desde hace seis meses no puede pasar la noche sino sentado en la cama y pretende que desde hace largo tiempo experimenta siempre alguna opresión al andar. Niega que haya sufrido ninguna infección sexual, está casado en terceras nupcias y dice haber tenido cuatro hijos sanos.

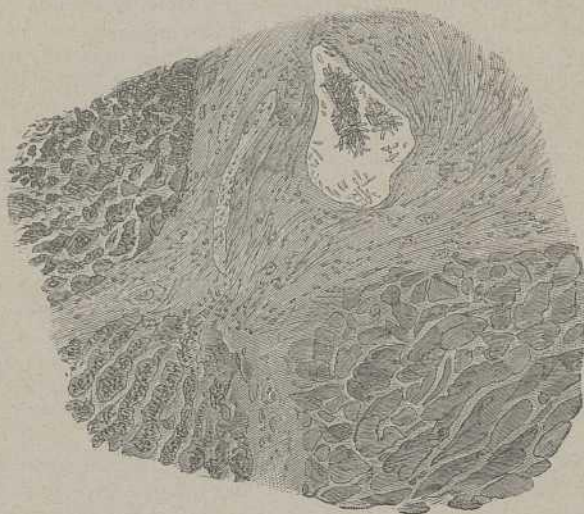
El enfermo ofrece al examen extensas tumefacciones edematosas de las extremidades inferiores, de los órganos genitales y de las paredes del abdomen. El perímetro de éste alcanza á 110 centímetros. Hernia escrotal doble. Enfermo bastante flaco, con piel seca, que se descama fácilmente y que presenta las huellas de numerosos rasguños. Tórax aplanado; aumento de la resistencia en ambas partes laterales del tórax, así como en la parte derecha alta, macidez en las partes bajas posteriores de uno y otro lado, particularmente en el derecho. Bronquitis extensa. El latido de la punta del corazón está considerablemente dislocado hacia la izquierda y se le percibe entre la sexta y la séptima costillas; la resistencia cardíaca se extiende hacia la izquierda hasta unos 3 centímetros más allá de la línea mamilar izquierda; por el lado derecho la resistencia cardíaca no puede limitarse con precisión. El enfermo expulsaba una expectoración escasa, mucopurulenta. El abundante derrame existente en el abdomen obligó á practicar el 31 de Diciembre de 1898 la paracentesis, por la cual se extrajeron 7,900 centímetros cúbicos de un líquido que contenía albúmina en abundancia y cuyo peso específico era 1,014. Después de la evacuación del abdomen se percibía por medio de la palpación el hígado, que sobresalía en la cavidad abdominal en una extensión algo mayor que la anchura de la mano. Este órgano ofrecía una superficie tuberosa y no presentaba una sensibilidad marcada. El 6 de Enero de 1899 la ascitis se había reproducido ya con una abundancia tal, que fué necesaria una segunda paracentesis, con la que sólo se extrajeron 4,100 centímetros cúbicos de un líquido del mismo peso específico. El bazo estaba endurecido, no era sensible á la presión y se le podía reconocer perfectamente por la palpación. La cantidad de orina evacuada diariamente se elevaba al principio á un litro aproximadamente, pero al fin disminuyó algún tanto; su peso específico osciló entre 1,010 y 1,015; la orina contenía un poco de albúmina y algunos cilindros. El pulso, que al principio (inmediatamente después del ingreso del enfermo) era arritmico y muy frecuente, moderó más tarde su frecuencia; el número de pulsaciones osciló en general entre 100 y 120. La arteria radial estaba fuertemente ateromatosa. La frecuencia de los movimientos respiratorios, cuyo número al principio era de unos 24, disminuyó más tarde, al paso que el sensorio se ofuscaba y presentó un tipo alterado, que recordaba un tanto la respiración de Cheyne-Stokes, con inspiraciones en parte muy profundas, en parte muy superficiales, hasta llegar al apnea, con pausas respiratorias sostenidas durante algunos segundos. La muerte sobrevino el 11 de Enero de 1899. Se estableció el diagnóstico: insuficiencia crónica del miocardio, endocarditis crónica del corazón izquierdo, tuberculosis del pulmón derecho, cirrosis hepática, nefritis, anasarca y ascitis. La temperatura no adquirió la altura de una moderada fiebre vespertina sino después de dos días.

El diagnóstico hecho después de la autopsia (practicada por el consejero privado ORTH) fué el siguiente: cirrosis hepática y atrofia granulosa de los riñones, hipertrofia del ventriculo izquierdo, degeneración grasosa del miocardio, que en parte se presentaba en forma de grandes focos; foco tuberculoso con cavernas en el lóbulo superior del pulmón derecho; pleuresia de la base derecha, en parte retractiva, en parte exudativa; edema pulmonar, tuberculosis del peritoneo y ascitis, infarto antiguo del bazo, orquitis fibrosa doble, hernia escrotal derecha con tuberculosis del saco, bronquitis, artritis (no urática) de la articulación metatarsalángica del lado derecho.

Esta observación demuestra que en este caso además del abuso de los alcohólicos, confesado por el enfermo, concurrieron en la patogenia de la cirrosis hepática, la estasis en las venas hepáticas, consecutiva á la insuficiencia crónica del miocardio, así como tal vez la sífilis, bien que negada por el enfermo. En favor de la existencia de esta última, deponía la orquitis fibrosa doble, además de las lesiones inflamatorias crónicas que existían al mismo tiempo en los riñones.

2. En segundo término debemos hacer aquí algunas observaciones sobre la **cirrosis hipertrófica del hígado**. Todd fué ciertamente el primero que consideró necesaria la creación de esta forma morbosa, porque no

Fig. 1



Aspecto microscópico de una sección practicada al través del hígado de un diabético
Cirrosis hipertrófica del hígado

(Véase la explicación en el texto)

todos los casos de cirrosis hepática pueden incluirse en el cuadro morboso descrito antes como propio del hígado cirrótico retraído.

Todavía no ha podido llevarse á cabo una diferenciación acabada de ambas formas, desde el punto de vista **anatómico**. Sin embargo, no es este lugar adecuado para entrar en detalles sobre las muchas investigaciones anatómicas que se han llevado á cabo en este sentido. Sólo quiero poner aquí de relieve, que independientemente del aumento de volumen del hígado, ya descrito anteriormente, que según demuestra la experiencia no es raro que preceda á la retracción del órgano, existen también cirrosis hepáticas en las cuales, si bien tienen casi en absoluto el carácter de la forma atrófica, el volumen del hígado puede llegar hasta á estar aumentado y de todos modos no ha experimentado disminución alguna y que, finalmente, se presentan inflamaciones intersticiales crónicas del hígado que ofrecen múltiples diferencias con las cirrosis atróficas,

bajo el aspecto clínico especialmente, en las cuales el volumen de la glándula es mayor que en condiciones normales. Lo que distingue estas últimas formas de la cirrosis hepática ordinaria de LAENNEC, es la falta de la estasis en la circulación de la vena porta, que puede considerarse como característica de ésta, y especialmente la falta de la ascitis; en cambio, existen en la cirrosis hepática hipertrófica como síntoma no constante, el infarto del bazo, y como síntoma ordinario, la ictericia muy pronunciada, que rara vez falta por completo. Esta ictericia intensa ha dado especial apoyo á la idea defendida particularmente por los investigadores franceses, según la cual en la forma hipertrófica de la cirrosis hepática el proceso debería partir del sistema de las vías biliares. Sin embargo, ORTH ha descrito un caso de cirrosis con hígado engrosado que presentaba los mismos caracteres microscópicos que el hígado cirrótico atrófico ordinario (*Arbeiten aus dem Göttinger pathologischen Institut*. Berlín, 1898, pág. 71).

En 1881, he descrito ya un cirrosis hipertrófica del hígado en un diabético (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, t. XXVIII, pág. 222), en la cual el hígado había aumentado de volumen como en una mitad y la abundante proliferación del tejido interacinoso era lo que llamaba sobre todo la atención, como se ve en la figura precedente (fig. 1). En el seno de dicho tejido estaban depositadas en alguno que otro punto concreciones formadas por cristales de guanina. Una gran parte de las células hepáticas estaba destruida. Apareció en una fecha precoz el infarto esplénico; la ictericia sólo existió de un modo transitorio y desapareció más tarde y al fin se desarrollaron signos de diátesis hemorrágica. Al mismo tiempo existía en este caso una *hemosiderosis hepática*, que NAUNYN identifica con la *cirrosis pigmentaria de la diabetes sacarina* ó con la *diabetes bronceada* (véase sobre este punto el capítulo de la diabetes sacarina en el tomo VI de este Tratado).

BOINET (*Arch. gén. de méd.*, Abril, 1898) ha llamado la atención sobre el origen infeccioso de ciertas formas de cirrosis hipertrófica del hígado.

La cirrosis hipertrófica del hígado acompañada de ictericia intensa, no debe confundirse con la llamada cirrosis hepática biliar, esto es, la cirrosis que se desarrolla algunas veces á consecuencia de la coelitis. En esta forma el hígado en todo caso no está necesariamente engrosado y algunas veces es más pequeño que en condiciones normales.

En 1877, he hecho describir un caso de esta naturaleza por uno de mis asistentes, Dr. v. FRAGSTEIN, hoy médico en Wiesbaden. Ni se encontró ascitis ni existía ictericia en el cadáver, el bazo estaba engrosado, pero no el hígado, el cual por el contrario estaba algo reducido de volumen en ambos lóbulos. Sin embargo, teniendo en cuenta la historia clínica y el resultado de la autopsia, no cabía duda alguna de que en este hígado, que presentaba manifiestamente los caracteres de la cirrosis atrófica granulosa, al proceso inflamatorio había partido de las vías biliares.

En la cirrosis hepática, la producción de granulaciones y los procesos de atrofia y retracción están en una relación precisa de dependencia y de oposición mutua. Cuanto mayor es la producción de granulaciones, tanto más pequeño es el hígado cirrótico, y por esta razón en la cirrosis hipertrófica del hígado la superficie del órgano es lisa, y sólo en algún punto que otro se encuentran pequeñas desigualdades. Al mismo tiempo las dimensiones y la consistencia del hígado aumentan á medida que crece la cantidad de tejido intersticial de nueva formación. La cirrosis hepática, que alcanza el mayor grado de

retracción, puede haber tenido también un período inicial hipertrófico. El grado que alcanzan así la retracción, como la producción de granulaciones, depende ciertamente en parte de la duración del proceso, pero principalmente de la mayor ó menor tendencia á la retracción que posee el tejido intersticial, y en cuanto á las proporciones que adquiere el desarrollo de las granulaciones y á la aparición de otros síntomas (síntomas de estasis en el territorio de la vena porta, ictericia), hay que atribuirlos siempre á la localización del proceso de retracción, esto es, á si éste se desarrolla dentro de los lobulillos ó entre ellos. Para algunos síntomas, como por ejemplo, la ictericia, tiene importancia también naturalmente el estado de las células hepáticas. La destrucción de numerosos conductos biliares finos no producirá ictericia alguna, sino la acolia en los territorios hepáticos respectivos, siempre que hayan quedado destruidas las células hepáticas encargadas de la secreción. En cuanto se me alcanza de las condiciones sumamente complicadas, en las que intervienen simultáneamente una serie de factores todavía desconocidos, podría admitir que la etiología no es siempre el hecho que decide la clase de afección cirrótica, esto es, el volumen y la forma del órgano enfermo, y que no en todos los casos en que estamos autorizados para admitir una cirrosis hipertrófica del hígado, apoyándonos en el examen clínico del órgano y en el resultado de la autopsia considerado en globo, es bastante típico y uniforme el resto de la sintomatología para poder constituir, por ejemplo, un cuadro morboso de la cirrosis hipertrófica que se ajuste y tenga aplicación á todos los casos de la misma afección. Sin embargo, me parece necesario para la práctica médica indicar que, además de la atrofia cirrótica del hígado, que es la que se presenta con mayor frecuencia y que fué ya descrita por LAENNEC, se observan también á veces inflamaciones intersticiales del hígado, en las cuales no sólo el volumen de éste permanece aumentado, por lo menos durante un tiempo extraordinariamente largo, sino que aparecen, además, diversas variaciones en el resto de la **sintomatología**, á consecuencia de la forma y extensión diferentes que alcanza el proceso inflamatorio intersticial, el cual evoluciona de ordinario sin una notable producción de granulaciones. Entre las diferencias que se presentan al estudio en cada caso, y que forman parte de aquellas variedades de la sintomatología, pueden citarse, en particular, la *ictericia intensa* y la *falta de fenómenos de estasis en el territorio de la vena porta*, como los hechos más esenciales de los que aparecen en una porción de cirrosis hepáticas acompañadas de aumento de volumen del hígado. A estos síntomas se juntan, finalmente, como síntomas inconstantes, al mismo tiempo que el infarto del bazo, la *diátesis hemorrágica* y una *frecuencia del pulso notablemente elevada*. Estos hechos deben ser tenidos tanto más en cuenta para el juicio diagnóstico de las cirrosis hepáticas, cuanto que las dificultades de aquél crecerán á proporción de las diferencias que existan entre el cuadro clínico de la enfermedad y la atrofia granulosa típica del hígado (cirrosis de LAENNEC) y de la obscuridad que presente la etiología.

El **pronóstico** de estos casos de cirrosis hepática con aumento de volumen del órgano, difícilmente puede hacerse mucho más favorable que el de las formas que evolucionan con retracción. Cuanto mayor es la rapidez con que sobreviene ésta, tanto más grave es el pronóstico, en igualdad de circunstancias.

Señalemos ahora las afecciones hepáticas que se presentan á la consideración para establecer el **diagnóstico diferencial**, de la cirrosis hipertrófica del hígado: la *degeneración amiloidea*, el *cáncer primitivo*, algunos casos de *equinococos*, especialmente el equinococo multilocular y la *ictericia crónica recidivante*. A propósito del estudio de estas enfermedades tendremos que volver á tratar de los puntos de mira esenciales á que debemos atender en el diagnóstico de estos procesos morbosos. De todos modos, de los hechos mencionados se deduce claramente, que el diagnóstico puede ofrecer considerables dificultades en la cirrosis hipertrófica del hígado. Prescindiendo de las raras excepciones, que se observan también en esta enfermedad, en las que se menciona un curso clínico sumamente rápido, de un mes ó poco más de duración, las cirrosis hipertróficas, lo mismo que las atróficas, presentan el hecho característico de constituir un proceso morbozo de curso crónico, *exento de fiebre* por sí solo, y que puede dilatarse por años enteros. Como ya se ha advertido, la terminación es ordinariamente desfavorable, especialmente en los casos que sólo son sometidos á un tratamiento médico en un período muy adelantado.

Sin embargo, aun en este caso una **terapéutica** inteligentemente dirigida puede influir, como veremos, de una manera beneficiosa en el curso clínico. El pronóstico se hace más favorable en la misma proporción en que tengamos en nuestra mano la supresión del agente etiológico, sea el abuso de los alcohólicos, sea la sífilis, sea el paludismo, sea la coleditiasis. Desde este punto de vista, la sífilis especialmente constituye en algunas circunstancias un elemento que puede ser atacado de un modo eficaz y así antes de pasar al tratamiento de las cirrosis hepáticas, puede encontrar en este punto un lugar adecuado, un corto estudio de la *sífilis del hígado*.

3. Afecciones sifilíticas del hígado.

Como es sabido, el hígado se afecta con mucha frecuencia en la sífilis hereditaria y deberían considerarse sin excepción como sifilíticos los casos de cirrosis hepática *congénita*, ordinariamente hipertrófica. Por otra parte, en la lues adquirida es el hígado un órgano que desempeña una papel de especial importancia en la sífilis visceral, porque enferma frecuentemente á consecuencia de aquella enfermedad. Prescindiendo de las formas de ictericia descritas ya antes con toda detención, que aparecen al principio de la sífilis secundaria y que á las veces acaban de un modo funesto produciendo la atrofia amarilla aguda del hígado, encontramos la sífilis hepática en tres formas diferentes: 1.º en forma de una *inflamación granulosa difusa*, que termina por la neoformación de tejido conjuntivo; 2.º en forma de *tumores circunscritos constituidos por tejido de granulación (tumores granulados)*, que he visto confundir repetidas veces con el cáncer y también en un caso con el equinococo del hígado, los cuales terminan por degeneración caseosa y formación consecutiva de tejido fibroso (sifilomas del hígado); 3.º en forma de *asociaciones de los dos procesos morbosos que acabamos de mencionar*. Estas asociaciones se encuentran con frecuencia dispuestas en una forma tal, que junto á los nódulos que han sufrido la transformación caseosa y fibrosa, se produce una cirrosis más ó menos extensa, á todo lo cual se asocia frecuentemente la forma siguiente, que en general presenta una gran intensidad; 4.º la *perihepatitis crónica*, á consecuencia de la cual la superficie del hígado se adhiere en una extensión mayor ó menor con las partes vecinas, especialmente con la cara inferior del diafragma, por medio de cordones fibrosos cortos y gruesos; 5.º finalmente, aparece con frecuencia una *degeneración amiloidea* del hígado, asociada de ordinario á una degeneración del mismo género en otros órganos, especial-

mente en el bazo y en los riñones. La cirrosis y la formación de gomas en el hígado dan al fin por resultado una disminución considerable é irregular del volumen del órgano y una modificación de su forma, de manera que parece subdividido en muchos lóbulos distintos, al paso que al principio estaba en bastantes casos hasta aumentado de volumen de un modo muy visible. Esta forma lobulada se encuentra especialmente en el borde inferior del hígado y en los puntos vecinos del ligamento suspensorio.

Las deformaciones hepáticas que hemos mencionado, pueden ser percibidas de ordinario por medio de la palpación con una seguridad suficiente y la *sensibilidad dolorosa* de ordinario sumamente pronunciada y persistente, de los procesos perihepatíticos que sobrevienen á consecuencia de la sífilis, constituye un sintoma al que atribuyo un valor especial desde el punto de vista diagnóstico. La anamnesis ofrece otros argumentos preciosos, como la comprobación de otros indicios sífilíticos que existen al mismo tiempo, y especialmente de las afecciones de la garganta ó de los residuos que han quedado de ella en forma de cicatrices. Sin embargo, debe advertirse que no siempre pueden comprobarse durante la vida estos síntomas que indican la naturaleza sífilítica de la afección hepática. Algunas veces, tan sólo en la autopsia puede comprobarse que se trata de una afección sífilítica del hígado. Esto se aplica en particular á los casos que evolucionan bajo el cuadro de la atrofia granulosa del hígado en su forma ordinaria y exenta de complicaciones (cirrosis de LAENNEC), en los cuales por lo tanto al practicar el examen clínico no puede percibirse vestigio alguno de tumores sífilíticos del hígado ó de las cicatrices procedentes de ellos, en la forma descrita, y en los que no pueden comprobarse ni restos de enfermedades sífilíticas precedentes ni procesos sífilíticos recientes y en los cuales además los enfermos niegan toda clase de infección. Aun en el cadáver pueden ser muy escasos los procesos sífilíticos ó sus residuos. Recuerdo algunos de estos casos, en los que faltaba toda otra clase de causas para la afección cirrótica del hígado, especialmente el abuso de los alcohólicos, y en los que mi colega ORTH, que practicó la autopsia, tan sólo pudo comprobar una afección sífilítica característica en el testículo, la cual no pudo ser diagnosticada durante la vida. Cuando en tales casos se inquiera la existencia de la sífilis constitucional no debería dejarse nunca de explorar también los testículos de una manera detenida.

El tratamiento de las inflamaciones cirróticas del hígado puede ser causal, en cuanto combate las *causas* de la enfermedad. Pero no debemos disimularnos que la cirrosis del hígado, desde los primeros momentos en que puede ser reconocida con alguna seguridad, ha hecho ya grandes progresos y que, aunque entonces se instituya inmediatamente el tratamiento causal y con el mejor éxito posible, siempre ha quedado ya destruída una porción notable de la substancia hepática. Es cierto que existen diversas modificaciones de naturaleza compensadora, por medio de las cuales pueden neutralizarse hasta cierto punto los trastornos que se producen en la cirrosis hepática. Estas modificaciones, tales como la hiperplasia de la restante substancia hepática todavía sana; la nueva formación de vasos sanguíneos y de conductillos biliares, la circulación colateral, que compense hasta cierto punto los trastornos que se presentan en la circulación de la vena porta, auxilian de un modo esencial nuestras medidas terapéuticas y á veces constituyen un factor indispensable para su eficacia. Consisten en primer término estas medidas terapéuticas en una *dieta* suave y exenta de agentes irritantes, la cual es preferible que sea mixta en una forma inteligentemente dispuesta y debe prohibirse en absoluto toda ingestión de alcohol en aquellos casos en que se ha comprobado que el abuso de los alcohólicos constituye el factor etiológico. Es cierto que no se alcanzará en todos los enfermos el fin que nos proponemos por medio de estos

preceptos, pero, sin embargo, he logrado en muchos casos el objeto deseado y los enfermos han sacado provecho de ellos. En todos los casos en que es posible la comprobación ó existe siquiera la sospecha fundada de que el enfermo afecto de cirrosis hepática padece sífilis ó bien de que en otro tiempo sufrió una infección sífilítica, se hará emprender, ni más ni menos que en las afecciones hepáticas cuyo origen sífilítico es indudable (gomas), un *tratamiento antisifilítico*, empleando desde luego el yoduro potásico (10 gramos en 200 gramos de agua, una cucharada tres ó cuatro veces al día) ó bien el yoduro sódico, si se quiere evitar el empleo de los preparados potásicos. Cuanto más tiempo pasa, más extendiendo las indicaciones de los yoduros en el tratamiento de la cirrosis hepática, apoyándome en los casos en que pudieron comprobarse procesos sífilíticos en el hígado y en que se había omitido el tratamiento con los preparados de yodo, porque durante la vida no habían existido síntomas sífilíticos que pudieran ser descubiertos, ni en la anamnesis ni al practicar el examen clínico. Por este motivo he administrado yoduros en primer término en los casos de cirrosis hepática en los que debía contarse con la existencia de la sífilis como elemento etiológico en el sentido que se acaba de señalar y advierto que en estos casos los yoduros me han proporcionado muy buenos resultados. Hoy, sin embargo, soy de opinión (y para ello me fundo en observaciones prácticas), de que aun en los casos en los que *parece* deber acusarse al abuso del alcohol como elemento etiológico más importante, no temo el ensayo de los yoduros, con tal que no existan contraindicaciones muy especiales. En efecto, la sífilis y el abuso crónico del alcohol no se excluyen en modo alguno. No hay que ser excesivamente tímido, pues no he visto inconveniente alguno por el hecho del empleo de aquellas substancias. Si se observan tales inconvenientes, está en nuestra mano interrumpir en cualquier momento el uso de los yoduros. En caso contrario, hago administrar por regla general 100 á 150 gramos de estas substancias, como cantidad total.

Por lo que toca al *tratamiento sintomático* de la cirrosis hepática que se desarrolla con ascitis, participo de la opinión de los observadores que defienden un tratamiento enérgico de la última por la *evacuación del derrame mediante la paracentesis* practicada en una fecha prematura y á veces repetida con frecuencia (véase el tratamiento de la ascitis). Además de la influencia favorable que esta practica produce, disminuyendo de la presión intrabdominal, en el alivio de los efectos nocivos de los trastornos circulatorios, tales paracentesis, que como es natural, deben llevarse á cabo con las mayores precauciones, pueden suprimir un elemento predisponente á infecciones de diverso género, creado por la existencia prolongada de derrames serosos en la cavidad abdominal, porque efectivamente, como demuestra la experiencia, se ve con mucha frecuencia á estos derrames complicarse con procesos inflamatorios (peritonitis agudas y crónicas y á veces tuberculosas). Tales son poco más ó menos los principios generales del tratamiento de la cirrosis hepática. Los fenómenos morbosos de diverso género que aparecen en esta afección, deberán ser tratados sintomáticamente con arreglo á los preceptos de la Terapéutica especial y en armonía con el modo de ser individual del respectivo caso clínico.

4. Infiltraciones y degeneraciones del hígado

Estas afecciones pueden desarrollarse: a) con *aumento* ó b) con *disminución del volumen del hígado*. Esto último se observa tan sólo en los estados de degeneración.

Empezamos por el estudio de los *procesos* pertenecientes á este capítulo, que ofrecen por regla general un *aumento del volumen* del órgano, con frecuencia en proporción muy notable. En este grupo hemos de mencionar la llamada *hipertrofia simple del hígado*, el *hígado grasoso* y el *hígado amiloideo*.

A. Infiltraciones y degeneraciones del hígado que producen aumento de volumen del órgano

a) Hipertrofia simple del hígado

En realidad, una hipertrofia simple del hígado no podría ser considerada como un estado patológico de este órgano, si es que con tal denominación se entiende un aumento proporcionado de los elementos que forman su parénquima, sin que haya existido una destrucción anterior. Desde el punto de vista clínico, semejante hipertrofia tiene importancia para el médico, en cuanto sabemos que en algunos estados morbosos se presentan aumentos del volumen del hígado, que pueden ser atribuidos á dicha hipertrofia simple de la glándula, ya que no existe síntoma morbozo alguno que pueda ser atribuido á un trastorno de la función hepática. En este grupo se suelen incluir las hepatomegalias que se presentan en el curso de la *diabetes*, en las cuales se encuentra á las células hepáticas, especialmente en las porciones periféricas de los lobulillos, llenas de una cantidad variable de granos de glicógeno, que adquieren un color moreno cuando se les añade una solución yodoyodurada. Este estado del hígado no es constante en modo alguno en la diabetes. Debe admitirse sin embargo, en general, que el estado que se describe con el nombre de hipertrofia simple del hígado tiene ya un carácter más ó menos patológico, lo cual puede aplicarse también desde luego á la acumulación de glicógeno en las células hepáticas.

Entre estas formas de la llamada hipertrofia simple del hígado, á las que con mucha más razón puede asignarse un carácter morbozo, incluyo el aumento de volumen del hígado que aparece en algunos hombres robustos, particularmente en los que tienen afición á la bebida, así como también las tumefacciones hepáticas que se observan en la *leucemia*, en el *linfoma maligno difuso* y en los *estados aleucémicos*. Aunque en estos casos pueden presentarse también á veces las células del hígado en estado hipertrófico, en general se trata de otros procesos, porque se producen neoformaciones linfáticas en el hígado, el cual puede experimentar á consecuencia de ellas un aumento de volumen muy considerable. Por regla general, la consistencia del órgano no se altera por razón

de este hecho, así como tampoco su superficie, la cual permanece lisa. También se ha creído que el aumento del volumen del hígado, que se encuentra en individuos que han permanecido durante largo tiempo en climas cálidos, podría tener por fundamento esta hipertrofia simple del órgano. Sin embargo, es mucho más probable, que en este caso se trate más bien de una hiperemia del hígado, de lo cual ya hemos tratado. Por lo tanto, las hipertrofias hepáticas puras son raras de todos modos. No producen nunca tumefacciones considerables y no van acompañadas de otros síntomas notables.

b) Hígado grasoso

(HÍGADO ADIPOSO Ó LIPOMATOSIS HEPÁTICA)

El hígado grasoso se produce á consecuencia, ó bien de una *infiltración* ó bien de una *degeneración grasosa* de las células hepáticas. El segundo de estos procesos consiste en una transformación del protoplasma celular en grasa, á consecuencia de lo cual las células hepáticas quedan destruídas.

Se observa la **degeneración grasosa** de las células hepáticas en las afecciones graves de la sangre, por ejemplo, en la *anemia perniciosa* progresiva, pero sobre todo en algunas intoxicaciones (*intoxicación* por el *fósforo* ó por el *arsénico*). También puede desarrollarse á consecuencia de la tumefacción turbia del hígado, que hemos estudiado antes, y además constituye el fundamento anatómico de la atrofia amarilla aguda del hígado, que también hemos descrito.

La degeneración grasosa del hígado no tiene la significación clínica de una enfermedad independiente. Los síntomas ocasionados por esta alteración hepática se limitan en lo esencial á la comprobación de un *aumento del volumen del hígado*, que existe en la mayor parte de los casos, y á veces de *alguna sensibilidad* á la presión en la región hepática; pero no puede establecerse una delimitación entre los fenómenos morbosos de que esta degeneración es responsable y los síntomas que se producen por otros motivos. La degeneración grasosa del hígado es simplemente una manifestación parcial de otros procesos morbosos.

Esto tiene importancia para el *diagnóstico*, porque si se nos ofrece un proceso morbozo de esta índole, deberemos esperar, sin más argumentos, una degeneración grasosa de las células hepáticas.

Como es natural, el *pronóstico* y el *tratamiento* son en esta afección los de la enfermedad fundamental. Cuanto más grave es ésta, tanto mayor desarrollo adquiere la degeneración del hígado, y, dada la importancia del estado normal de la función hepática para la conservación de la vida, se comprende, sin necesidad de más explicaciones, la importancia de la degeneración grasosa del hígado.

La **infiltración grasosa de las células hepáticas** se desarrolla también en diferentes condiciones **etiológicas**. En la infiltración adiposa del hígado, el contenido grasoso de sus células está considerablemente

aumentado; pero la existencia de una pequeña proporción de grasa en las mismas es un hecho absolutamente normal, si bien varía dentro de ciertos límites en diferentes estados fisiológicos, porque los depósitos de grasa aparecen en mayor abundancia durante la digestión para disminuir más ó menos después de ella. En este caso se trata únicamente de grasa procedente de los alimentos que se introduce en las células hepáticas y queda depositada en ellas. Este es el llamado *hígado grasoso fisiológico*. Si la proporción de grasa contenida en las células hepáticas es algo más abundante que de ordinario, no hay que considerarla desde luego como un hecho patológico. En este fenómeno existen estados de transición entre lo normal y lo morbo. Debemos considerar seguramente como un hecho morbo la infiltración *excesiva* de grasa en el hígado, como la que se obtiene en los animales cebándolos; por ejemplo, en los gansos, cuyo hígado sirve para la preparación de manjares. En la práctica médica vemos hígados grasos análogos en individuos que se engordan. En la *obesidad* observamos una infiltración grasosa de las células hepáticas, que aumenta de una manera continua, al mismo tiempo que se deposita grasa en otras partes del cuerpo. Mientras de este hecho no resulten trastornos funcionales, no se le debe considerar todavía en muchos casos como un fenómeno patológico grave. Sin embargo, un hígado cebado semejante es patológico en el hombre en todos los casos. Si, por otra parte, vemos aparecer en un tísico caquéctico una considerable infiltración de grasa en las células hepáticas, hay que considerar también este hecho como morbo. Me inclino á admitir que por medio del tratamiento, por ejemplo, con aceite de hígado de bacalao, se puede favorecer el desarrollo del hígado grasoso de esta naturaleza. En la actualidad no veo en los tísicos, sino rara vez relativamente, hígados grasos tan acentuados como en los tiempos en que hacía tomar á dichos enfermos mucho aceite de hígado de bacalao. Por lo demás, en el desarrollo del hígado grasoso en los tísicos desempeña también algún papel la disminución del campo respiratorio de los pulmones, la cual impide la oxidación suficiente de las grasas. Esta última causa explica también el desarrollo de una infiltración de grasa en el hígado de los alcohólicos en los cuales la acción tóxica directa del alcohol ocasiona una oxidación defectuosa de la grasa. En los *bebedores*, lo mismo que en los obesos, existe por regla general una infiltración adiposa generalizada al mismo tiempo que el hígado graso.

La **sintomatología** del hígado grasoso, producido por la infiltración de grasa en este órgano, es relativamente muy sencilla. La *macicez* y á veces la *resistencia hepática* están con mucha frecuencia *aumentadas* de una manera evidente, en sentido vertical. La última puede extenderse hasta muy por debajo del nivel del ombligo y la primera mide hasta unos 20 centímetros. No debe diagnosticarse un aumento de volumen del hígado por el solo hecho de que la superficie de proyección de su cara anterior esté aumentada en sentido vertical, porque existen en realidad hígados largos, aplanados, pero que no presentan ningún aumento de volumen. Para llevar á cabo con cierta seguridad la comprobación de un hígado verdaderamente aumentado, tal como es necesario para el diagnóstico de un hígado infiltrado de grasa, es indispensable en absoluto la palpación del hígado, la cual es imposible en muchos casos,

cuando las paredes abdominales son muy gruesas, como sucede con frecuencia en los obesos. Sólo ella nos permite hacernos cargo de si han aumentado, no sólo la longitud, sino también el grosor del hígado. Esta palpación hepática puede practicarse con suma facilidad cuando las paredes del abdomen son muy delgadas, como sucede en los tísicos flacos, y cuando están suficientemente relajadas. Por lo demás, se percibe el hígado liso, blando y de consistencia escasa. Si se logra palpar el *borde del hígado* al través de las paredes abdominales, lo que no siempre es posible, aparece más ó menos *grueso, redondeado y romo*. Por lo demás, los síntomas subjetivos y objetivos son muy vagos en la mayoría de los casos, ya que en general no tienen una significación precisa, de forma que pueden ser atribuidos con tanta justicia á la causa que produce el hígado grasoso, como al hígado grasoso mismo. La infiltración grasosa del hígado no produce por sí misma ni dolores ni ictericia, ni ascitis ú otros fenómenos de estasis en el territorio de la vena porta, como por ejemplo, el infarto del bazo.

Siempre que en el curso de la infiltración adiposa del hígado aparecen uno ó varios de estos síntomas, debe existir para ello un motivo especial, del mismo modo que, por ejemplo, se ha mencionado ya anteriormente como causa ocasional de la ictericia en el hígado adiposo un catarro de las vías biliares finas perceptibles á simple vista. No atribuyo tampoco, como se ha hecho con frecuencia, los dolores que se observan algunas veces en la infiltración grasosa del hígado, á la rápida distensión del órgano, que tiene lugar cuando aquel proceso se desarrolla con mucha rapidez, sino que en los casos en que he encontrado este síntoma, se explicaba por una estancación desarrollada en el territorio de las venas hepáticas á consecuencia de la debilidad del corazón derecho y por la tensión de la cápsula hepática producida por aquel hecho.

Presentan poco interés para la práctica médica los esfuerzos que se han hecho para establecer combinaciones especiales del *hígado grasoso* con *procesos inflamatorios crónicos* de esta glándula. Sin embargo, es cierto que no es cosa muy rara que estos últimos se presenten simultáneamente con infiltraciones grasosas del parénquima hepático. En cuanto á la *cronología*, según la cual ambos procesos se desarrollan, parece que uno y otro lo hacen al mismo tiempo ó que la infiltración de grasa se desarrolla en primer término; de un modo mucho más raro podría suceder que la infiltración se asociara á una cirrosis ya existente. El alcoholismo crónico puede ser considerado como agente etiológico de ambos procesos y ya se ha puesto de relieve que la tuberculosis pulmonar puede prestar apoyo á la producción del hígado grasoso, así como se ha mencionado también la opinión, según la cual bajo la influencia de la tuberculosis del hígado podría desarrollarse la hepatitis intersticial. Además se han recordado anteriormente (pág. 60) ciertas «cirrosis grasosas» que representan hepatitis parenquimatosas é intersticiales, agudas ó subagudas, en las cuales la existencia de grasa es producida no tanto por la infiltración grasosa cuanto por la degeneración. Estos casos forman la mayor parte de los hechos descritos con el nombre de «cirrosis hepáticas agudas». No pongo en duda que especialmente una mayor profundidad en la investigación etiológica daría lugar á la creación de una serie más numerosa todavía de tales tipos morbosos, los cuales se destacan de diferentes modos de los cuadros clínicos ordinarios de la hepatitis. Sin embargo, esto no debe servir en modo alguno para abogar porque se aumente sin razones sólidas el número de las especies morbosas.

Como el hígado grasoso en la tuberculosis pulmonar, así como en general, es una manifestación parcial de un gran complejo sintomático, sólo puede precisarse su intervención aun en los síntomas dispépticos que aparecen con frecuencia durante su curso, diciendo que los excrementos en general se vuelven

pobres en bilis, si la formación de ésta disminuye en los casos muy adelantados.

El **diagnóstico** del hígado graso se apoya en la etiología, siempre que al mismo tiempo que ésta existen los síntomas objetivos que hemos considerado como argumentos á favor del hígado graso, al tratar de la exploración del hígado.

El **pronóstico** depende igualmente de la etiología y del padecimiento fundamental y el **tratamiento** tendrá que disponer sus prescripciones ateniéndose á esta base y fundándose en las condiciones individuales.

c) Degeneración amiloidea del hígado

(DEGENERACIÓN LARDÁCEA Ó CÉREA DEL HÍGADO; HÍGADO LARDÁCEO, HÍGADO CÉREO, HÍGADO AMILOIDEO (DEGENERATIO AMYLOIDEA HEPATIS)

La degeneración amiloidea del hígado es, por regla general, una manifestación parcial de una amiloidosis más ó menos extendida por los órganos del cuerpo, y por lo que se puede inferir de los experimentos practicados en animales, puede ser producida por la influencia de venenos bacterianos en los tejidos y especialmente sobre las paredes de los vasos. Aunque el hígado forma parte de los órganos que la degeneración amiloidea invade de un modo preferente, los riñones y el bazo suelen afectarse por regla general antes que el hígado.

Sin entrar en detalles sobre la historia **anatómica** del hígado amiloideo, quiero advertir tan sólo que en esta lesión, lo mismo que en la degeneración amiloidea de los riñones, se trata de un proceso, intersticial en su origen, en el cual las células hepáticas sólo secundariamente son comprimidas y sucumben á medida que va aumentando el depósito de substancia amiloidea en la cara externa de los capilares.

En cuanto á los hechos **clínicos**, que aparecen en el hígado amiloideo, hemos de advertir que como rara vez el hígado es el primer órgano invadido por la degeneración amiloidea, cuando este órgano se altera existen ya de ordinario síntomas procedentes de los órganos que son invadidos en una fecha anterior y especialmente del bazo y de los riñones, síntomas descritos en las secciones correspondientes de esta obra.

Al estudiar la **sintomatología** del hígado amiloideo, debo empezar por dejar á un lado aquellos casos en los cuales esta degeneración aparece como una complicación de otros procesos patológicos que se desarrollan al mismo tiempo á consecuencia de la afección sifilítica de esta glándula. Ya he hecho antes una mención detallada de dichos casos á propósito de la descripción de la sífilis hepática. La degeneración amiloidea del hígado no complicada por ninguna otra afección de esta víscera, ocasiona algunas veces un *aumento tan considerable del volumen* de la glándula, que sólo es sobrepujado por el que producen algunos cánceres de ésta. El hígado amiloideo está engrosado de una manera uniforme, su *superficie* es *lisa* y, al revés de lo que pasa con el blando hígado graso, es sólida, no ofrece elasticidad, es un poco renitente y no es raro que el *borde* anterior sea algo redondeado, *engrosado* y hasta romo. El hígado

amiloideo por sí mismo, esto es, cuando no intervienen al mismo tiempo otros procesos y alteraciones hepáticas, no produce ictericia, ni ascitis, ni circulación colateral venosa. El hígado amiloideo es un proceso morboso que evoluciona *sin dolor*. Si falta el aumento de volumen del hígado, la participación de este en el proceso de degeneración amiloidea puede ser sospechada á lo más, cuando ó bien ciertas alteraciones de otros órganos, por ejemplo del bazo, abonan de un modo especial la presencia del proceso amiloideo ó bien existen los agentes etiológicos á consecuencia de los cuales suele desarrollarse la degeneración amiloidea ó cuando se presentan las dos cosas. Los agentes etiológicos del hígado amiloideo son los mismos que los de la degeneración amiloidea en general.

La *etiología* posee también una gran importancia para el **diagnóstico**. Cuando faltan en la anamnesis los factores etiológicos ordinarios de la degeneración amiloidea, esto es, una porción de enfermedades infecciosas crónicas, que producen caquexia y que ordinariamente van *acompañadas de supuración*, el diagnóstico de dicha degeneración es por lo menos muy difícil. En este concepto hay que pensar de un modo especial en las formas de *tuberculosis pulmonar*, de curso crónico, que van unidas con broncoectasias ó grandes cavernas y con una secreción purulenta abundante y además en todas las formas de *tuberculosis ósea* y al parecer de un modo particular en las que se han abierto al exterior, así como en otros *procesos supurados crónicos*, como el empiema de la pleura, que se ha abierto hacia fuera (*empyemata necessitatis*), en las supuraciones crónicas de los riñones y de la pelvis renal, en las úlceras extensas de las piernas, etc. Es de notar que la degeneración amiloidea parece desarrollarse no rara vez, en el momento en que se nota una mejoría en el padecimiento fundamental, por ejemplo, cuando los mencionados procesos tuberculosos están en vías de curación y se espera como cosa segura un pronto restablecimiento del enfermo y lo mismo observamos cuando en las úlceras extensas que supuran con abundancia la supuración se agota y empieza la cicatrización. Ni los procesos supurativos crónicos, ni los procesos supurativos en general constituyen, por lo demás, condiciones constantes ni indispensables para el desarrollo de la degeneración amiloidea.

En la *sífilis*, en el período terciario, pero también antes de él y especialmente en el período caquéctico de esta enfermedad, y además en la *gota* en el *paludismo crónico*, en la *leucemia* y en la *lepra*, se ha observado la degeneración amiloidea, sin necesidad de que se haya podido comprobar en momento alguno la supuración. Ninguna edad de la vida es al parecer incompatible con la degeneración amiloidea. Se la encuentra ya en la tierna infancia, pero la frecuencia mayor corresponde á la edad adulta y de pleno vigor. Hemos observado casos de degeneración amiloidea en los que no pudo comprobarse la presencia de ninguno de los agentes etiológicos mencionados y entonces el diagnóstico queda incierto por regla general durante largo tiempo, si al practicar la exploración el hígado no presenta el estado antes descrito, cuyo reconocimiento permite establecer con frecuencia el diagnóstico con una probabilidad que raya en la certeza, sobre todo si existen los *síntomas correspondientes de parte del bazo y de los riñones*.

El **pronóstico** es siempre muy grave. La degeneración amiloidea que se produce á consecuencia de la sífilis, parece en algunas circunstancias ser susceptible de retroceso cuando se emplea un tratamiento apropiado, ó más concretamente específico, y en todo caso en esta forma de la afección puede sostenerse la vida durante largo tiempo. En general, el desarrollo del proceso amiloideo parece ser esencialmente *crónico* y poder extenderse á algunos años. Pero existen también casos en los que es evidente que el proceso evoluciona en el curso de pocos meses hasta terminar por la muerte, lo que puede explicarse por la circunstancia de que el proceso supuratorio que ha ocasionado la degeneración amiloidea, se ha desarrollado por el hecho de un traumatismo en un individuo hasta entonces completamente sano.

La etiología ofrece puntos de apoyo para el **tratamiento**, no sólo en los casos ya citados, en los que es responsable de la degeneración amiloidea la *sífilis* anteriormente padecida, sino también cuando se trata de causas de otras clases, bien que en este último caso aquellos puntos de apoyo prometen un éxito mucho menor. Se tratará de cohibir en lo posible los *procesos supuratorios*, y por lo tanto de suprimir, por ejemplo, las supuraciones óseas, los empiemas pleurales y las afecciones de otros órganos, como las supuraciones renales, por medio de operaciones. Si esto no es posible, se ensayarán los *yoduros* y á veces el yoduro de hierro, hasta en casos en los que no puede demostrarse la existencia de la sífilis. Si ha sobrevenido ya una *caquexia* muy acentuada y si los mencionados medios fracasan, deberá emplearse un tratamiento sintomático dietético y medicamentoso que vaya enderezado á sostener las fuerzas del enfermo durante el mayor tiempo posible. Desde este punto de vista aparecen especialmente en primer término los *preparados de quinina y los de hierro*.

B. Procesos de degeneración del hígado, que producen la disminución del volumen del órgano

Como es natural, prescindimos aquí de los procesos inflamatorios del hígado que producen la degeneración de su parénquima. La atrofia amarilla aguda del hígado, así como la atrofia granulosa y la induración del hígado producida por la congestión pasiva, han sido ya estudiadas anteriormente al tratar de las inflamaciones y de los estados congestivos de este órgano. Podemos dividir los procesos degenerativos del hígado que hemos de estudiar en este capítulo en *generales* y *parciales*. Pertenece á los primeros la **atrofia simple general del hígado** que se desarrolla en los *estados generales de inanición*, en las afecciones que producen la *caquexia generalizada*, así como también en el *marasmo senil*, y que va acompañada de una disminución general del volumen del parénquima hepático, como se comprueba fácilmente por el examen necrópsico del órgano. Este estado es designado con el nombre de *atrofia parda* del hígado á causa de la coloración fuertemente morena que con frecuencia adquiere el órgano.

La patogenia de este estado, se comprende fácilmente por los fenómenos que ofrecen los animales en los que se suprime la alimentación, porque en ellos el hígado

puede estar reducido á la tercera parte de su volumen. Primero desaparece el glicógeno de las células, luego el agua y finalmente la albúmina, después que se ha transformado parcialmente en grasa.

La atrofia parda del hígado produce una *disminución de la zona de resistencia hepática que se va acentuando de una manera lenta y progresiva*, durante cuyo período podemos convencernos, por medio de exploraciones repetidas con suficiente frecuencia y con determinados intervalos, de que no hay motivo alguno para admitir que la progresiva reducción del volumen del hígado sea producida por circunstancias que dificulten y aun hagan imposible la apreciación de las dimensiones del hígado por medio de la palpación y de la percusión. (Véanse anteriormente las observaciones preliminares sobre la exploración del hígado).

La *etiología* constituye un punto de apoyo esencial para formular el diagnóstico. En los individuos de edad avanzada se encuentra de ordinario esta *atrofia senil* del hígado, cuando el conjunto del organismo y especialmente también los órganos externos, la piel, el tejido adiposo subcutáneo y los músculos presentan una atrofia análoga y algunos de estos órganos una disminución de volumen parecida. La *atrofia parda* del hígado que aparece á consecuencia de *estados de inanición*, se observa especialmente en los individuos en los que la nutrición está alterada á consecuencia de una alimentación escasa ó insuficiente ó de la deficiencia de la asimilación. En armonía con esto se encuentra la atrofia parda del hígado de un modo especial en los individuos que sucumben á consecuencia de estenosis del esófago, del cardias ó del píloro. También pueden producirse otras atroflas generales del hígado por otros mecanismos, como demuestran una porción de observaciones, pero apenas se les puede atribuir importancia alguna para la práctica médica. Por lo que se me alcanza, esta atrofia parda que hemos descrito, no produce por sí misma fenómenos muy notables, siendo indiferente para el caso que sea una manifestación parcial del marasmo senil ó de la inanición general producida por otros motivos, porque dejando aparte los síntomas que producen en general estos estados marasmódicos, aquella lesión ocasiona tan sólo una disminución del volumen del hígado, que se va acentuando lentamente y la aparición de deyecciones pobres en bilis.

Como MURCHISON señala con plena razón, no puede existir duda alguna de que en esta atrofia del hígado debe sobrevenir una disminución de la aptitud funcional de este órgano, en la misma proporción en que disminuye su volumen, pero el tejido remanente capaz de segregar es suficiente para desempeñar el trabajo necesario. En mi opinión no se cometería error ninguno admitiendo que las funciones del hígado, en este caso son suficientes para un organismo que ya se halla en estado marasmódico.

El *pronóstico* depende en primer término del padecimiento fundamental, tanto por lo que se refiere á la duración y al curso como también á la terminación; el padecimiento fundamental es también lo que sirve de guía para el *tratamiento*. Si no se logra aliviar ó suprimir completamente dicho padecimiento, el tratamiento no ofrecerá perspectiva alguna de un éxito notable.

Entre las **atroflas parciales** del parénquima hepático encargado de

la secreción, que pueden presentarse en diferentes circunstancias, como por ejemplo, después de la oclusión de algunas ramas de la vena porta (véase B. KÖHLER en ORTH, *Arbeiten aus dem Göttinger pathologischen Institut*, Berlín, 1893, pág. 121, y BERMANT, In.-D. Königsberg, Julio, 1897), merece ser tenida en cuenta la forma de atrofia por compresión que se designa con el nombre de **estrangulación del hígado** y que se presenta de un modo muy preferente en el sexo femenino. Esta deformación es producida por los corsés apretados y por apretarse mucho los vestidos al ceñirlos á la cintura. De esta manera se desarrolla en el hígado un surco (surco de estrangulación) más ó menos profundo y horizontal, que sigue una dirección próximamente paralela al borde inferior del hígado, á mayor ó menor distancia de él. La porción de hígado situada por debajo de este surco (lóbulo originado por la estrangulación), puede estar separado del resto del órgano en una forma tal, que sólo esté adherido á él por las hojas anterior y posterior de la cápsula de Glisson y por tejido conjuntivo recorrido por gruesas ramas vasculares. Este lóbulo producido por la estrangulación puede dar lugar á no pequeñas dificultades *diagnósticas* por el hecho de que á consecuencia de la estrangulación de una porción de hígado, éste puede parecer tan extenso en sentido vertical, sobre todo en su lóbulo derecho, que llegue hasta la fosa ilíaca derecha y además el hígado adquiere una mayor consistencia en el sitio correspondiente al surco de estrangulación, á consecuencia del engrosamiento de la cápsula y de la alteración del parénquima, producida por la atrofia de éste. No es raro tampoco que se alojen asas intestinales en el surco de estrangulación dirigido en sentido horizontal, las cuales producen una zona de resonancia timpánica entre la parte superior y la inferior (lóbulo producido por la estrangulación) del hígado; finalmente, este lóbulo puede presentar una movilidad tan grande, que se le pueda invertir hacia adelante ó hacia atrás. No hay necesidad de entrar aquí en más detalles sobre la forma en que, á consecuencia de todo esto, el surco de estrangulación puede dar origen á errores en el diagnóstico. Se podrán evitar ciertamente los errores diagnósticos, si se recuerda que la estrangulación del hígado se presenta casi exclusivamente en mujeres adultas y especialmente en aquellas en que los mencionados agentes etiológicos han ejercido su acción desde mucho tiempo antes, y que cuando existe aquella deformación del hígado, pueden ya verse de un modo manifiesto en la cintura los vestigios del corsé ó de vestidos demasiado apretados (véase RIEGEL, *Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin*, t. XI, 1873, pág. 113).

Cuando existe el hígado estrangulado, el *embarazo* puede crear graves peligros, porque puede suceder que bajo la acción del útero que va alcanzando zonas más altas, el segmento hepático situado por debajo del surco se invierta completamente, y si la zona atrofiada está situada en un nivel muy alto, puede invertirse al mismo tiempo la vejiga de la hiel y desarrollarse una ictericia intensa á consecuencia de la distensión de las vías biliares. VIRCHOW ha observado varias veces este hecho (*Ges. Abhandlungen*. Francfort del Mein, págs. 757 y 777). VIRCHOW vió producirse un caso mortal de ictericia grave (véanse sus *Archivos*, t. VIII, pág. 360), por el hecho de que el colon, adherido á la vejiga biliar, se remontaba por delante del hígado.

Hay que recordar aquí, además, en breves palabras, el **hígado flotante**, que muy rara vez se observa. Se encuentra casi sin excepción tan sólo en el sexo

femenino y especialmente en mujeres que pertenecen á la clase obrera, pero alguna que otra vez se presenta también en el sexo masculino. Aunque las causas del hígado flotante no son absolutamente claras y evidentes, parece, sin embargo, que la opinión más verosímil es la de LANDAU, según la cual el hígado flotante debe ser atribuído, bajo el concepto etiológico, á la laxitud de las paredes abdominales, que llega hasta el punto de que se constituya el *abdomen colgante*, de lo cual resulta el aumento absoluto de la capacidad del abdomen. De todos modos este hecho representa el elemento que predispone en mayor grado á la producción del hígado flotante, á la cual es indudable, sin embargo, que pueden prestar ayuda, de un modo esencial, la excesiva longitud congénita de los ligamentos suspensorios del hígado y los traumatismos agudos y crónicos. En esta enfermedad se encuentra en la región media del abdomen ó en el hipogastrio y especialmente en la región ilíaca derecha, en la mayoría de los casos, un tumor que coincide con los del hígado en todos sus caracteres. El borde superior de este tumor está separado del borde inferior del pulmón derecho por una zona timpánica clara, que se extiende desde la cara anterior del abdomen hasta la pared lateral derecha. Los primeros grados del hígado flotante producen tan sólo escasas molestias. Por el contrario, cuando existen grados más pronunciados del hígado flotante, producen, como es natural en los enfermos, molestias mayores, que consisten en dolores en el epigastrio, en el hipocondrio y en la región dorsal, que con frecuencia se irradian hacia las extremidades y que alcanzan grandes proporciones durante el trabajo. Además se desarrollan síntomas dispépticos de parte del estómago y del intestino (vómitos, diarrea que alterna con estreñimiento), así como estados sincopales y vértigos. Los enfermos se demacran. El *diagnóstico* no adquiere seguridad, si no puede circunscribirse á la región hepática el tumor en cuestión. — El hígado flotante está completamente apartado del diafragma, lo cual puede ser originado por diferentes circunstancias, siempre que los órganos que fijan el hígado en su situación, como por ejemplo, los ligamentos del mismo, no desempeñan sus funciones de un modo normal.

No he visto más que dos veces, ambas en mujeres, grados pronunciados de hígado flotante.

En 9 Julio 1892, examiné á M. T., esposa de un propietario del campo, mujer de treinta y cuatro años, procedente de las cercanías de Hameln. La enferma, vigorosa pero algo pálida, tenía dos hijos vivos de doce y seis años. Siempre sana en fechas anteriores, se puso enferma después de otro parto que tuvo lugar el 2 de Abril de 1892 (el niño murió al cabo de seis semanas), presentando pérdida de apetito, estreñimiento y eructos ácidos y salados. Durante los últimos días había comido bien. El examen reveló que el hígado presentaba una lobulación especial, engrosado especialmente en el lóbulo derecho, indolente y que se extendía mucho en dirección hacia la izquierda, el cual presentaba los caracteres que se asignan al hígado flotante. Nunca había existido ictericia, así como tampoco dolores. No pudo ponerse en claro la etiología. No he vuelto á ver á la enferma. No se menciona nada relativo á la sífilis en mi diario de observaciones.

En un caso que se presentó á la observación en mi clínica en Enero de 1898, *el hígado no presentaba movilidad anormal más que hacia ambos lados.*

Este caso se refiere á una viuda (la señora Heine) de cuarenta y un años, procedente de Gotinga. Había tenido diez partos y presentaba un vientre colgante muy pronunciado. El hígado empieza por su parte superior en el sitio normal y no desciende de un modo anormal ni siquiera en la estación bipeda. En cambio se presenta en proporciones relativamente muy considerables una movilidad del hígado hacia ambos lados, pero especialmente hacia la izquierda. Si se hace acostar á la enferma sobre el lado izquierdo, el hígado cae en la misma dirección, en la extensión de unos cuatro dedos. La dislocación del hígado no ocasionaba molestia alguna á la enferma, por lo demás sana, que ejecutaba trabajos penosos. El cambio de situación del órgano fué descubierto casualmente cuando la enferma se presentó en la clínica por razón de dolores muy intensos en el abdomen. El examen de la enferma dió por resultado que los dolores estaban localizados especialmente en la parte inferior del hígado. Se consideraron como causa principal de ellos, los intensos esfuerzos corporales verificados durante los últimos tiempos. La quietud en la cama suprimió los dolores al cabo de un tiempo relativamente corto, pero no modificó en nada la dislocación.

El *tratamiento del hígado flotante* se apoya en los mismos principios que el del vientre colgante, del riñón flotante y de la enteroptosis. Debe prohibirse el uso de los corsés que aprietan la cintura y de las sayas fuertemente ceñidas. Estas últimas prendas de vestir deben ir abotonadas á los llamados *corsés reformados*, que se sostienen sobre los hombros por medio de tirantes. Además, debe emplearse una buena *faja abdominal*. Los estados consecutivos deben ser tratados del modo correspondiente. En los casos graves acompañados de padecimientos considerables, se ha ensayado un tratamiento operatorio.

5. Parásitos animales del hígado

Entre los parásitos del hígado, de organización elevada, sólo uno tiene importancia para la práctica médica, y es el *equinococo* que á veces se aloja en aquel órgano.

El equinoco es el estado enquistado ó vesicular de la *Taenia echinococcus*, ó sea de la tenia del perro, que á lo más llega á medio centímetro escaso de longitud. Esta tenia presenta una cabeza provista de una corona de ganchos y de ventosas y tres anillos, de los cuales sólo el último alcanza el período de la madurez genésica. El equinococo se desarrolla en el hombre cuando los huevos de la *Taenia echinococcus* han llegado al tubo digestivo humano, por cualquier mecanismo, por ejemplo, cuando un perro faldero que sufre una tenia lame á su dueña, hecho etiológico no muy raro para la enfermedad equinocócica. La frecuencia de esta afección, que es extraordinariamente distinta en las diversas regiones, está en razón directa del número de perros afectos de tenia y de las relaciones más ó menos familiares en que viven mutuamente el hombre y el perro. Los embriones que nacen á consecuencia del desarrollo de los huevos de *Taenia echinococcus* emigran hacia diferentes órganos, pero hacia el hígado con particular predilección. Los embriones se desarrollan de diferente manera en los órganos á donde han llegado, ya en forma de vesícula más ó menos voluminosa, que es lo que sucede en nuestras comarcas de un modo casi exclusivo, ó bien en algunos casos pueden existir en un hígado mayor número de estas vesículas á la vez. Esta vesícula (*equinococo unilocular*) está limitada por una cápsula de tejido conjuntivo, cuya producción se debe al hígado, y por la cápsula de quitina estratificada de una manera evidente y en una forma característica, producida por el equinococo. Encuéntrase con frecuencia en esta vesícula madre un número mayor ó menor de vesículas hijas, y en el interior de éstas hay algunas veces vesículas más pequeñas todavía (vesículas nietas), cada una de las cuales tiene una cápsula de quitina igualmente estratificada. Estas vesículas contienen un líquido

claro y desprovisto de albúmina, con tal de que no se desarrollen procesos inflamatorios en el saco, que contiene cloruro sódico en abundancia y con frecuencia glucosa y ácido succínico, y además, bien que de una manera inconstante, por una parte *cabezas aisladas (scolices)* y por otra *cápsulas de incubación con varias cabezas*. Estas cabezas están provistas de *cuatro ventosas, un pico y dos coronas de ganchos*. Sin embargo, las vesículas pueden también permanecer estériles y no contener escolices (acefalocistos). El segundo mecanismo de desarrollo del equinococo, que se encuentra principalmente en la Alemania del Sudoeste y en Suiza (ORTH ha observado un caso de este género en Hannover), es designado con el nombre de *equinococo multilocular*. Forma algunas veces nódulos muy aparentes, que contienen masas de consistencia de jalea, del tamaño de granos de mijo hasta el de un guisante y aun algo mayor, alojadas en un sistema de vacuolas formado por haces anchos y compactos de tejido conjuntivo. Dichas masas llenan cada una de esas vacuolas y están formadas únicamente por membranas equinocócicas plegadas. Estas vejigas contienen rara vez escolices, los cuales en este caso, con frecuencia, están muertos ó deformados. A pesar de la diversidad en la distribución geográfica y en las formas en que aparecen el equinococcus unilocular y el multilocular, debe tratarse en ambos casos del mismo parásito.

Una parte de los **síntomas** del equinococo del hígado se deduce fácilmente de los hechos que hemos explicado. Estudiemos en primer término los síntomas de la forma vesicular del equinococo. Como es natural, ésta sólo podrá ser reconocida por medio de la exploración clínica, cuando llegue á adquirir tan grandes proporciones la formación tumoral en el hígado, que se desarrollen en el mismo *abultamientos perceptibles por medio de la palpación*, porque, como demuestra la experiencia, el desarrollo de un equinococo del hígado no produce al principio trastornos subjetivos ni objetivos, á excepción del indicado. Estos trastornos aparecen tan sólo cuando el parásito adquiere más desarrollo, con lo cual alcanza algunas veces dimensiones muy considerables. Hay tumores equinocócicos que ocupan la mayor parte de la cavidad abdominal ó la mitad derecha del pecho, de manera que alcanzan hasta cerca de la clavícula derecha, rechazando hacia arriba el diafragma, en cual caso la línea limitante es convexa hacia arriba, al revés de lo que pasa en los exudados pleurales. Los *aumentos de extensión de la macidez hepática*, producidos de esta manera, no son uniformes, sino que varían según cual sea la dirección en que se desarrolle el saco equinocócico. Algunas veces se perciben por medio de la palpación pequeños quistes hidatídicos, sin que produzcan fenómeno alguno demostrable de dislocación de los órganos vecinos, si están situados en la cara anterior del hígado. Los tumores de este género no producen nunca la sensación de dureza y consistencia, sino de *elasticidad*, y cuanto más próximos están á la superficie del hígado, tanto más evidente es la *fluctuación* que presentan á proporción de sus dimensiones. Al nivel de ellos se percibe algunas veces, pero no en todos los casos, la sensación de una fluctuación de olas muy pequeñas, que ha sido descrita también con el nombre de *extremecimiento hidatídico*, partiendo de la idea de que es propia de las vesículas de equinococos. Sin embargo, se observa este síntoma en todos los quistes de grandes dimensiones y de paredes delgadas, á condición tan sólo que se practique el reconocimiento en una forma conveniente. Este signo adquiere cierta importancia para el diagnóstico de un quiste equinocócico, porque sólo rara vez se presentan en el hígado otros quistes voluminosos. El tumor equinocócico

se presenta liso á la palpación. En los casos, que por lo demás son raros, en que existen varios sacos de equinococos y sobresalen en la superficie del hígado, puede simularse, á consecuencia de este hecho, una forma lobulada del mismo.

Recuerdo un caso de este género en el cual sobresalían en la superficie del hígado unos treinta sacos equinocócicos, cuyo tamaño variaba entre el de una avellana y el de una nuez. Podía reconocerse claramente al través de las paredes abdominales adelgazadas el órgano cubierto de numerosos abultamientos.

En tales casos el diagnóstico puede hacerse muy difícil. Como es natural, el tumor formado por el equinococo comprime los órganos vecinos; pero, sin embargo, es extraordinariamente raro que por este hecho y á consecuencia de la presión ejercida sobre las grandes venas del abdomen, produzca el edema de las extremidades inferiores ó bien la ascitis ó la ictericia por la compresión de las vías biliares. También es raro encontrar la tumefacción del bazo á consecuencia del equinococo del hígado. En la mayoría de los casos, el tumor equinocócico aumenta de volumen con mucha lentitud y no suele hacerlo sino muy poco, durante años enteros, y por lo mismo, el *curso crónico* pasa con razón por uno de los caracteres más esenciales de este tumor. Los primeros síntomas que ocasionan los sacos equinocócicos del hígado, una vez han alcanzado dimensiones considerables, sin que antes de este momento el enfermo haya experimentado molestia alguna por razón de su enfermedad, son la *sensación de peso* y de tensión en el abdomen, y á veces, los trastornos respiratorios producidos por la reducción de la cavidad torácica. Con relativa rareza aparece un verdadero *dolor* en los equinococos hepáticos, á consecuencia de la irritación peritoneal, que sobreviene alrededor del tumor. Faltan por completo los síntomas generales, mientras el tumor no perturbe la función del hígado á consecuencia de sus considerables dimensiones. Aun en quistes relativamente grandes, se perturban en escaso grado la salud general y la fuerza corporal. Los quistes equinocócicos exentos de complicaciones no producen fiebre.

El destino de los enfermos que sufren quistes equinocócicos del hígado puede ser diverso. No es del todo raro encontrar, como hallazgos casuales de autopsia, vesículas equinocócicas del hígado, hasta de gran tamaño, en individuos que han sucumbido á otra enfermedad, cuando aquéllas no eran accesibles á la exploración á causa de estar situadas en una región disimulada. Con igual frecuencia, por lo menos, se encuentran quistes equinocócicos alterados, en los que han muerto los parásitos y el contenido de la vesícula está calcificado ó en los que ha sobrevenido la muerte de los parásitos y la retracción del quiste bajo la acción de la bilis que penetra en éste. Sin embargo, en los quistes equinocócicos verdaderamente voluminosos, apenas hay que contar con una terminación tan feliz consistente en una curación espontánea á consecuencia de la muerte del parásito. Parece digna de notarse una observación de UNGARELLI, en la cual se produjo la curación de un quiste equinocócico del hígado, por el hecho de que después de violentos cólicos salieron con las deyecciones vesículas equinocócicas teñidas de bilis. Es evidente que el saco equinocócico se había puesto en comunicación con un conducto biliar.

Abandonados á sí mismos, los quistes se abren á la corta ó á la larga en otros órganos ó cavidades del cuerpo. La *abertura* más frecuente de los quistes

se verifica al través del diafragma, en la *cavidad pleural derecha*, lo cual da por resultado una pleuresía casi siempre mortal (que, por lo demás, puede sobrevenir también en el equinococo del hígado sin que tenga lugar la perforación del diafragma) ó bien en los *bronquios* después de haberse producido previamente la adherencia del quiste con el diafragma y con el pulmón. En este último caso, puede sobrevenir la curación después de haberse vaciado el saco; pero con bastante frecuencia ocurre luego la terminación mortal, á consecuencia de inflamaciones pulmonares graves ó del agotamiento del enfermo. La abertura de un equinococo hepático en el *pericardio*, hecho que muy rara vez se presenta, va siempre seguida de una rápida terminación mortal. Con más frecuencia que la perforación en la cavidad pericardíaca, se produce la perforación del saco equinocócico en la *cavidad peritoneal*, ocasionando una peritonitis casi siempre mortal. En muchos casos, las rupturas tienen lugar á consecuencia de causas traumáticas, como por ejemplo, después de una caída, de un golpe ó de violentos esfuerzos corporales. No sucede con frecuencia que un saco equinocócico se vacie al exterior, sea por el ombligo, sea por otro punto de la pared abdominal ó por un espacio intercostal, ni parece que esta terminación sea muy favorable. Cuando tiene lugar, es inminente la inflamación del saco acompañada de supuración, ó la peritonitis, las hemorragias mortales procedentes de los vasos del saco ó el agotamiento del enfermo. La vía de perforación relativamente más favorable es *la del estómago ó la del intestino*, con lo cual las vesículas pueden ser expulsadas por medio de vómitos ó de deposiciones intestinales, y á veces, por ambos caminos á la vez. Sin embargo, también en este caso se presentan peritonitis mortales y otras graves complicaciones. No es raro que se vierta bilis en los sacos de equinococos por haberse establecido comunicaciones entre ellos y las *vías biliares*. Como la bilis mata los parásitos, no es raro al parecer que á consecuencia de aquel hecho se produzca la curación espontánea de los quistes, al paso que por otra parte se abre también el camino á una inflamación del saco que sigue un curso funesto. Pero además pueden producirse todavía diferentes complicaciones de otro género por efecto de la comunicación entre los sacos de equinococos y los vasos biliares. Merece una mención especial en este concepto el hecho de que después de la abertura quirúrgica de los sacos de equinococos toda la bilis se vacía al exterior, si existen dichas comunicaciones.

Como comprobación de lo que acabamos de decir, puede citarse aquí, en breves términos, un caso de este género, que ha sido descrito por un antiguo ayudante de mi clínica, el malogrado doctor THORMÄHLEN, á propósito de la descripción de una variedad especial de albuminuria, que descubrió en el enfermo en cuestión. Un oficial matarife, de veintiséis años, que estuvo en tratamiento en mi clínica desde el 3 al 27 de Agosto y desde el 14 de Octubre hasta el 6 de Diciembre de 1886, padecía un tumor del hígado que era bastante doloroso y crecía con bastante rapidez, al revés de lo que sucede con el desarrollo ordinariamente indolente y lento de los sacos de equinococos de dicho órgano. Por este motivo creí al principio que se trataba de un tumor maligno. Sin embargo, más adelante, como el tumor hubiese adquirido mayores dimensiones y hubiese aparecido una sensación confusa de fluctuación, pudimos afirmar el diagnóstico de equinococo por medio de la punción exploradora practicada con un trocar fino. El profesor FRANCISCO KÖNIG practicó entonces, el 8 de Diciembre de 1886, la incisión del saco y extirpó la bolsa de equinococos. La opera-

ción no tuvo el éxito deseado, pues no se restableció el curso de la bilis hacia el intestino, porque toda ella se vaciaba al exterior por el conducto colédoco que comunicaba con el saco (como la autopsia demostró más tarde), hasta llegar á la herida abdominal. A consecuencia de esta pérdida la nutrición del enfermo se perturbó cada vez más, después que, además de lo dicho, habia aparecido desde algún tiempo antes una albuminuria considerable. El enfermo murió el 6 de Enero de 1887.

No hay necesidad de insistir particularmente en el hecho de que la rarísima abertura de los quistes de equinococos en la *cava inferior* debe producir una rápida terminación mortal.

Prescindiendo de la ruptura del saco, el equinococo del hígado puede producir la muerte á consecuencia del *marasmo* y del agotamiento, de la *compresión de órganos importantes para la vida* y del trastorno de las funciones de los mismos, así como también á consecuencia de equinococos que se desarrollan *en otros órganos* al mismo tiempo ó más tarde, de la *supuración ó de la gangrena del quiste*, ó finalmente de procesos análogos que se desarrollan alrededor de éste, con ó sin *septicemia*.

Los datos en que nos apoyamos como más esenciales para establecer el **diagnóstico** de los equinococos del hígado, están contenidos en las precedentes observaciones que hemos hecho sobre la etiología (relaciones con perros afectos de tenia) y la sintomatología de los equinococos del hígado. Si estos datos no existen, el diagnóstico puede ser imposible.

Recuerdo á un hombre de unos cuarenta años, que observé cuando ejercia en Breslau, en el cual se desarrolló de un modo lento y progresivo un voluminoso tumor hepático y cuyo diagnóstico osciló y quedó sin resolver hasta el momento de la muerte, entre la *degeneración amiloidea* y el equinococo del hígado. La *autopsia* demostró que se trataba de ambas enfermedades; el equinococo estaba situado á demasiada profundidad para que se pudiera reconocer con seguridad la naturaleza quística del tumor.

En los tumores fluctuantes del hígado, que no presentan el curso propio del desarrollo de los *abscesos hepáticos*, la idea más probable es la de la existencia de un saco de equinococos y su legitimidad puede ser comprobada en caso necesario por medio de una punción exploradora. Sin embargo, no hay que disimularse que esta punción puede tener sus peligros, porque el contenido de la bolsa de equinococos, que rezuma con frecuencia después de aquella operación, aunque no produzca inmediatamente una peritonitis mortal, ocasiona, sin embargo, en muchos casos fenómenos de irritación del peritoneo muy desagradables, y no es imposible que sobrevenga el peligro de una siembra de escolices y del desarrollo independiente ulterior de los mismos en el saco peritoneal. A consecuencia da esto, quedan contrarrestadas en grado considerable las ventajas de la punción, consistentes en la gran facilidad que por regla general proporciona esta operación para el diagnóstico, ya que basta para establecerlo el líquido equinocócico con sus caracteres antes mencionados. Prescindiendo de los quistes equinocócicos, se presentan de un modo tan raro otras clases de *quistes* (adenoma quístico de las vías biliares; un caso operado felizmente por KÖNIG, en una niña de once años; C. HÜTER, Inaug.-Diss., Gotinga, 1889), que apenas hay que pensar en ellos en la práctica médica. El diagnóstico de equinococos se establece con igual seguridad y en algunos casos con más facili-

dad todavía, cuando se expulsan al exterior bolsas enteras ó membranas de sacos equinocócicos ó ganchos de los parásitos mismos ó varios de estos cuerpos por cualquiera de las vías mencionadas. Sin embargo, la resolución del problema de si estos cuerpos expulsados proceden de un equinococo hepático puede ofrecer algunas veces grandes dificultades.

El **pronóstico** de los equinococos del hígado es muy serio en todos los casos por los motivos ya detallados. Por lo tanto, nunca deberemos aventurarnos á abandonar á sí mismos los sacos equinocócicos del hígado.

Los medicamentos administrados al interior no pueden curar los tumores equinocócicos, y por lo tanto será preciso instituir un **tratamiento quirúrgico** que en la actualidad sólo puede consistir en una operación por medio de la incisión, que promete con la mayor probabilidad una curación radical segura.

A lo que acabo de explicar sobre el equinococo unilocular, añadiré unas pocas observaciones sobre el **tumor equinocócico multilocular ulceroso** del hígado. Los tumores producidos por este hecho pueden ser confundidos con suma facilidad con el *cáncer del hígado*. El *diagnóstico diferencial* se apoya esencialmente en la larga duración, en la alteración lentamente progresiva de las dimensiones y de la forma del hígado, así como en el escaso desarrollo de la caquexia. La punción exploradora puede poner en claro algunas veces el diagnóstico por medio del hallazgo de los elementos de los equinococos. No parece que se haya observado hasta ahora en esta clase de equinococos la salida de dichos elementos por otras vías. El *pronóstico* del equinococo multilocular es desfavorable, porque esto no es susceptible de una curación por medio de la operación á la manera de los uniloculares, lo cual se explica claramente por el modo de ser de su conformación. Por lo demás, no he observado nunca personalmente caso alguno de equinococo multilocular y nada puedo decir de él por experiencia propia, porque no se le observa en nuestras regiones.

6. Tumores del hígado y de la vejiga de la hiel

Los tumores del hígado y de la vejiga de la hiel que se ofrecen al estudio en la práctica médica, son casi todos malignos, dejando aparte los ocasionados por los parásitos animales estudiados en el capítulo quinto. Dichos tumores consisten en *carcinomas* y en *sarcomas*, que se observan de un modo mucho más raro.

Unos y otros se desarrollan, en la mayoría de los casos, como producciones neoplásicas *secundarias*. Sólo muy rara vez aparecen en el hígado *carcinomas* y *sarcomas primitivos*. Especialmente, por lo que se refiere al *sarcoma primitivo* del hígado, sólo se conocen observaciones muy contadas (F. v. KAHLDEN, *Ziegler's Beiträge f. path. Anat.*, t. XXI, 1897). Secundariamente, el hígado es invadido por estos tumores malignos, por razón ó bien de que éstos partiendo de los órganos vecinos se propagan al hígado mismo ó bien de que llegan á él, por vías metastáticas, gérmenes de neoplasias malignas de órganos más ó menos distantes y se desarrollan en el mismo. No es raro que á partir del tubo digestivo se desarrollen en el hígado neoplasias malignas por medio de embolias, que emigran por las vías sanguíneas, á causa de desprenderse partículas de los tumores respectivos, que son llevadas por la vena porta hasta el hígado, en donde siguen pululando y alcanzan con frecuencia dimen-

siones muy considerables, no sólo relativamente, esto es, en comparación con las localizaciones primitivas, frecuentemente muy pequeñas, de estos tumores malignos, sino también en sí mismas. No es raro que se presenten también carcinomas primitivos en la vejiga de la hiel, así como en los grandes conductos biliares, especialmente en la primera. El carcinoma primitivo de la vejiga de la hiel invade con frecuencia el hígado mismo y el de los grandes conductos biliares lo hace de un modo constante.

La historia *clínica* del **carcinoma primitivo del hígado** presenta un cuadro tan variable que apenas puede darse una descripción del mismo que abarque todos los casos. Por regla general, aparece en forma del llamado *cáncer infiltrado*; el hígado aumenta de dimensiones y se vuelve duro, pero su superficie permanece lisa considerada en conjunto. A consecuencia del tumor hepático, que crece, por regla general, con bastante y á veces con mucha rapidez, se presenta un abultamiento en algunas ocasiones, especialmente en el hipocondrio derecho, ya que el tumor está limitado particularmente al *lóbulo del mismo lado*, el cual aumenta también de dimensiones hacia abajo y llega de este modo poco á poco hasta el nivel del ombligo; el espesor del hígado aumenta también de un modo proporcional. Con frecuencia falta completamente el dolor; también falta la ictericia en la mayor parte de los casos y lo mismo sucede, por lo menos como regla general, con la ascitis. No se observa de ordinario la elevación de la temperatura y con frecuencia existe hasta el descenso de ella, pero en algunas ocasiones se presentan moderados movimientos febriles.

Además de la forma infiltrada aparecen también algunas veces cánceres primitivos en *forma nodular*. En la mayoría de los casos, sin embargo, los nódulos cancerosos que se presentan en el hígado son de naturaleza secundaria. Estos cánceres que aparecen en forma nodular son naturalmente mucho más fáciles de reconocer, con tal que estén situados en la cara anterior del hígado, que los carcinomas infiltrados de análogas dimensiones. Se desarrollan en el parénquima del hígado *nódulos que sobresalen de la superficie del órgano*, al principio *en forma ordinariamente hemisférica*, en los cuales se puede percibir en general más adelante una *depresión umbilicada*, que depende de que en las partes medias del nódulo canceroso se desarrollan procesos de degeneración grasosa y otros análogos de naturaleza regresiva, á consecuencia de los cuales los nódulos se reducen de volumen en dichos puntos, al paso que siguen pululando de ordinario con lozanía cada vez mayor en sus partes periféricas. Finalmente los nódulos aislados confluyen también formando nódulos mayores y á veces masas conglomeradas que con frecuencia presentan gran extensión. La pululación y el crecimiento de nódulos cancerosos secundarios del hígado se verifican de ordinario de una manera tan rápida, que cuanto más tiempo va pasando, mayores son las producciones mencionadas, no sólo de semana en semana, sino á veces casi de día en día. Estos carcinomas dan á menudo ocasión á los más enormes aumentos de volumen del hígado. En los casos que presentan un crecimiento tan rápido, no es muy raro que se vean también fuertes *movimientos febriles* que pueden ser continuos; cuando el crecimiento es menos enérgico, se ven de ordinario elevaciones térmicas vespertinas de un curso irregular. Esta forma nodular del carcinoma del hígado va acompañada con mucha más frecuencia que la infiltración carcinomatosa uniforme del parénqui-

ma hepático, de *dolores* que dependen principalmente de la irritación inflamatoria de la cubierta serosa del hígado en el punto donde asientan los nódulos cancerosos. También son más frecuentes en esta forma de la enfermedad la *ictericia* y la *ascitis*. El hecho de que aparezcan depende, naturalmente, de que las localizaciones del carcinoma creen las condiciones necesarias para la producción de estas complicaciones. Tales condiciones pueden ser de orden muy diverso. Así, no es muy raro que se produzca, por ejemplo, una ictericia débil ó moderada á consecuencia de la compresión de las ramas del conducto hepático por nódulos cancerosos del hígado, al paso que los grados elevados de ictericia que aparecen en esta enfermedad son producidos de ordinario por obstáculos al curso de la bilis situados fuera del hígado, como, por ejemplo, ganglios linfáticos cancerosos del surco transversal del hígado, que comprimiendo á veces simultáneamente la vena porta pueden ocasionar la ascitis. En general, puede decirse que, especialmente en los individuos de edad algo avanzada, toda ictericia de larga duración, en la que pueda excluirse la existencia de cálculos biliares ó de una ictericia de naturaleza infecciosa, debe sospecharse que es de procedencia cancerosa. No es raro que una ictericia al parecer catarral é inocua, sea el primer síntoma de un cáncer hepático que con frecuencia sigue un curso rápido. Por otra parte, debemos guardarnos de admitir como segura en tales casos la existencia de un carcinoma hepático, siempre que no existan síntomas directos de una participación del hígado en el proceso. Al estudiar el *carcinoma del páncreas* veremos que en esta enfermedad puede producirse una ictericia intensa á consecuencia de la compresión del conducto colédoco junto á la cabeza del páncreas, á través de la cual se propaga con frecuencia sin que esté interesado en el proceso canceroso el hígado mismo.

El *curso clínico*, así del carcinoma hepático infiltrado, como del nodular, tienen lugar de ordinario en una forma rápida ó por lo menos sin que pueda comprobarse período alguno estacionario. La duración de la vida de los enfermos, una vez se ha reconocido la existencia del carcinoma del hígado, debe contarse por meses en los casos más favorables y la enfermedad suele producir ordinariamente la muerte con más rapidez todavía en los individuos jóvenes que en los de edad adelantada. Los carcinomas secundarios del hígado pueden permanecer latentes. Cuando faltan las alteraciones de la superficie del hígado, que se han descrito, no es raro encontrar dicha enfermedad como un hallazgo casual en la autopsia. Algunas veces un crecimiento rápido del volumen del hígado, en casos en que existen carcinomas en otros órganos, como por ejemplo, en el carcinoma del estómago, hacen pensar en una participación del hígado en la afección cancerosa, sin que pueda comprobarse una alteración del hígado en forma de tumor. Los trastornos funcionales que los carcinomas hepáticos secundarios ocasionan, quedan en muchos casos completamente disimulados, especialmente en los cánceres primitivos del estómago, por los fenómenos morbosos debidos á estos últimos. Los síntomas que aparecen en los carcinomas hepáticos primitivos consisten sobre todo en *estados dispépticos graves*. Los enfermos pierden además las fuerzas y se demacran rápidamente; el color de la piel, aun sin existir ictericia, se vuelve amarillo de paja, á veces pálido y terroso; el número de los glóbulos rojos disminuye de un modo muy considera-

ble y se desarrolla una leucocitosis. Algunas veces hace pensar en la naturaleza cancerosa del tumor hepático, la existencia de producciones cancerosas perceptibles por medio de la palpación externa, como por ejemplo, perionfalitis cancerosa. Con frecuencia aparecen edemas y el desarrollo de *depósitos cancerosos en otros órganos*, etc., acelera el marasmo general que produce la muerte, si ya no es que ésta sobreviene á consecuencia de una enfermedad aguda intercurrente, como por ejemplo, una pneumonía.

Exigen además algunas observaciones los **tumores melánicos del hígado**.

Estos tumores son *en su mayor parte de naturaleza sarcomatosa* y se desarrollan, por regla general, como un hecho secundario, á consecuencia ordinariamente del melanosarcoma de la coroides. Por lo demás, pueden pasar algunos años después de la enucleación del globo ocular enfermo, sin que se afecte el hígado. Algunas veces el tumor primitivo se encuentra también en la piel; así, por ejemplo, lo he observado en un caso en el talón. Pero la piel puede también ser infectada secundariamente por el hígado, y en este caso pueden desarrollarse en la piel tumores melánicos muy numerosos. Algunas veces toda la piel adquiere un color obscuro, gris de humo. Es indiferente que en los tumores melánicos del hígado se trate de carcinomas ó de sarcomas, de neoformaciones infiltradas difusas ó de neoformaciones nodulares melánicas; todas ellas pueden dar origen á los tumores hepáticos más voluminosos, que con frecuencia exceden todavía á las dimensiones de los tumores no pigmentados. En estos casos puede producirse una ascitis, á consecuencia de la oclusión de los capilares del hígado y de la trombosis consecutiva de las ramas portales intrahepáticas (HECKTOEN y HERRICK, *Amer. Journ. of med. sciences*, t. CXVI, pág. 255, 1898).

La historia *clínica* de los tumores melánicos del hígado es tan triste como sencilla. Producen la muerte en un período que no puede precisarse, ordinariamente en el decurso de algunos meses. La orina que presenta caracteres normales cuando se la examina á simple vista y con el microscopio, adquiere en algunos casos un color negro, ya por la exposición prolongada á la acción del aire atmosférico, ya por medio de la adición de ácido nítrico (*melanuria*).

El *pronóstico* de estos tumores del hígado es absolutamente desfavorable y por el solo hecho de enunciar de una manera cierta su diagnóstico, se afirma su pronta terminación mortal. El *diagnóstico* diferencial entre el carcinoma y el sarcoma del hígado, sólo es posible, por lo menos con gran probabilidad, cuando se trata de tumores secundarios del hígado y cuando se puede averiguar con certidumbre la naturaleza carcinomatosa ó sarcomatosa respectivamente del foco morbozo primitivo, como es posible hacerlo en los sarcomas de la piel y del globo ocular, especialmente después de la extirpación operatoria de las neoformaciones respectivas. El diagnóstico del carcinoma *primitivo* del hígado es muy difícil, cuando se trata de la forma infiltrada. Pero si como sucede por regla general, el crecimiento tiene lugar rápidamente y las fuerzas decaen en la misma forma, hay que contar con la posibilidad por lo menos de que el aumento de volumen del hígado proceda del desarrollo de un tumor maligno. Para establecer el diagnóstico diferencial entre la *cirrosis hipertrófica* del hígado y esta forma del carcinoma hepático, se tiene en cuenta ordinariamente al infarto esplénico, que por lo común falta en este último y puede utilizarse este elemento para el diagnóstico de la cirrosis respecto del cáncer, especialmente cuando el infarto esplénico se desarrolla durante la observación y adquiere propor-

ciones considerables. En general, atribuyo una importancia mayor en los casos dudosos al desarrollo y al rápido crecimiento, así como á la sensibilidad dolorosa de los *ganglios linfáticos de la región supraclavicular izquierda*, en un punto correspondiente á la desembocadura del conducto torácico, que lo mismo que en otros cánceres del abdomen, no es raro experimenten un aumento rápido de volumen y á veces la transformación cancerosa en el cáncer del hígado. En las formas nodulares de esta enfermedad, las dificultades no suelen ser muy considerables, siempre que puedan palpase de una manera manifiesta (y á veces hasta verse, cuando las paredes abdominales son delgadas), la superficie anfractuosa y los nódulos umbilicados; si los reconocimientos primeros no proporcionan seguridad diagnóstica, la obtenemos por regla general mediante investigaciones repetidas. Los cambios de forma del hígado *sifilítico* pueden recordar en algunas circunstancias los de los cánceres del mismo órgano (véase antes el capítulo de la sífilis del hígado), pero la historia clínica es, sin embargo, fundamentalmente distinta, hasta tal punto, que en general puede llegarse al objeto deseado por medio de una observación detenida.

Para terminar digamos algunas palabras sobre los **cánceres de la vejiga biliar**. En su mayor parte son *primitivos*. Sus causas primeras nos son tan poco conocidas como las de los otros cánceres. Sin embargo, es muy notable que estos cánceres, que parecen afectar de un modo preferente al *sexo femenino*, se presentan con relativa frecuencia *al mismo tiempo que los cálculos de la vejiga de la hiel*. Por lo que sabemos en general de la influencia de los procesos inflamatorios en el desarrollo del cáncer y especialmente de la historia clínica de estos casos, deberemos conceder sin reparo, que por lo menos en una parte de los casos la afección calculosa de la vejiga biliar deba ser considerada como una causa predisponente del desarrollo del carcinoma en la vejiga de la hiel. Los síntomas de esta enfermedad son muy variables y todos los observadores están acordes en que el *diagnóstico* de ella es difícil y con frecuencia imposible, lo cual se aplica con más verdad todavía al carcinoma de las vías biliares. Hay que pensar en primer término en un cáncer de la vejiga biliar, cuando se encuentra *en la región de este órgano un tumor duro, doloroso y abollado*. El diagnóstico aumentará en verosimilitud, cuando en el hígado mismo ó en sus inmediaciones ó en la región supraclavicular izquierda se desarrollen ganglios que deben ser considerados como cancerosos por todos sus caracteres. Sin embargo, aun en estos casos, difícilmente puede establecerse el diagnóstico apoyándose en esta comprobación, sino que para cerciorarse de la localización deben apreciarse detenidamente el desarrollo y la naturaleza de todos los síntomas. A propósito de la coleditiasis trataremos de las relaciones entre ella y el carcinoma de la vejiga biliar.

Como se comprende, en el carcinoma del hígado y de la vejiga biliar, el *tratamiento* sólo puede ser sintomático.

6 a. Digamos aquí algunas palabras sobre la **tuberculosis hepática**, en conexión con lo que hemos dicho sobre los tumores del hígado y de la vejiga biliar.

Esta tuberculosis es ordinariamente un *fenómeno concomitante de la tuberculosis general*. Con mayor rareza que los *tubérculos miliares*, se encuentran también *grandes nódulos caseosos*, que á veces pueden alcanzar, como he visto en algunos casos, cerca del tamaño de una avellana. También recuerdo haber visto una vez, en un hígado,

algunos de estos nódulos reunidos en una masa conglomerada voluminosa. Pero aun en estos casos raros, la tuberculosis del hígado tiene tan sólo un interés anatómico. Pero en los casos en que se admite la existencia de una tuberculosis miliar generalizada, se deberá pensar también en una participación del hígado como fenómeno parcial necesario. Según mis observaciones, la tuberculosis miliar del hígado por sí misma no produce ni ascitis ni ictericia. En un caso en el que encontré asociadas la ictericia y una extensa tuberculosis miliar del hígado, la primera había sido ocasionada por un catarro gastroduodenal simple. Está todavía por demostrar que la tuberculosis hepática produzca la cirrosis atrófica del hígado, como se sostiene; pero es cierto que en los hígados cirróticos se encuentran también muchas veces tubérculos miliares, cuando por otra parte se puede reconocer la presencia de éstos en diferentes órganos por medio de la autopsia.

Dediquemos también en este lugar algunas palabras á los **tumores hepáticos leucémicos y aleucémicos** (los llamados tumores *pseudoleucémicos*). Ya se ha tratado de la naturaleza y de la esencia de estos procesos morbosos en otro lugar de este libro (t. II, págs. 190 y 202). En la leucemia, el hígado está también más ó menos engrosado en más de la mitad de los casos, respecto á lo cual, cuando el engrosamiento no es muy considerable, sólo se obtienen datos por medio de la exploración objetiva. Pero cuando este fenómeno adquiere proporciones considerables, no es raro que produzca también molestias subjetivas, que consisten principalmente en sensación de presión en el hipocondrio derecho y en sensación de plenitud cuando se ingieren alimentos aun en cantidad escasa. SCHULTZE atribuye también principalmente á la presión ejercida sobre el hígado engrosado, la sensibilidad dolorosa que con frecuencia presenta el esternón en la leucemia (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. LII, 1894, pág. 464). El *hígado leucémico es liso*, más ó menos *compacto* y hasta duro, y por regla general, no es muy sensible á la presión. Existen hígados leucémicos, que alcanzan en dirección descendente casi hasta el ligamento de Poupart, llegando, en unión con el voluminoso infarto esplénico, casi toda la cavidad abdominal. No suelen existir en la leucemia, ictericia ni ascitis; en cambio en la pseudoleucemia parece presentarse la *ictericia* con mayor frecuencia y ser producida por paquetes de ganglios linfáticos, situados en el surco transversal del hígado, que comprimen el conducto colédoco. En la *pseudoleucemia*, se presentan á menudo *desigualdades* de la superficie y del borde del hígado, producidas por alteraciones cirróticas del órgano y por linfomas de la cápsula hepática; pero, por lo demás, el hígado no presenta en una y otra enfermedad ninguna diferencia notable. Por lo tanto, el diagnóstico entre la leucemia y la pseudoleucemia debe establecerse partiendo de otros datos, como se ha explicado en otro lugar de este libro.

7. Inflamación de los conductos biliares (angiocolitis ó colangitis) y de la vejiga biliar (colecistitis)

(τὸ ἀγγεῖον, VASO; ἡ χολή, BILIS)

A. Inflamación de los conductos biliares

Las inflamaciones más vulgares (si puedo servirme de esta expresión), de los conductos biliares y de la vejiga de la hiel, son las inflamaciones de la porción intestinal del conducto colédoco, que aparecen de un modo agudo, y los procesos más bien *crónicos* que tienen una relación causal con la afección calculosa de que pronto trataremos. Sin embargo, las inflamaciones de las vías biliares y de la vejiga de la hiel no están limitadas á estos dos agentes etiológicos, y durante estos últimos tiempos, se han descubierto también una porción de hechos nuevos desde el punto de vista anatómico.

En estas inflamaciones se distingue ordinariamente una forma catarral y una forma supurada. M. ROBSON (*Quarterly med. Journ.*, Octubre 1897, pág. 47), menciona también como causa de la colangitis supurada á la gripe, además de la colelitiasis, de los equinococos, del cáncer de las vías biliares y del tífus abdominal. Por lo que se refiere á la forma catarral, ya hemos visto antes al estudiar la ictericia (pág. 12 y siguientes) que la llamada *ictericia catarral* no es producida únicamente por el catarro de la porción intestinal del conducto colédoco, sino que también puede ser ocasionada por procesos catarrales desarrollados en los canaliculos interlobulillares finos, pero todavía perceptibles á simple vista, que acompañan á las pequeñas ramificaciones de la vena porta y de la arteria hepática, al paso que los conductos biliares mayores están todavía completamente libres. He comprobado este hecho en individuos fallecidos á consecuencia de la intoxicación fosfórica aguda y he explicado este catarro de los conductillos biliares finos como hecho dependiente de la intoxicación fosfórica, como también las restantes alteraciones orgánicas que aparecen en dicha intoxicación. He hecho ver además que este catarro puede propagarse también desde los conductos biliares finos á los mayores. Como ya se hizo notar suficientemente al tratar de la ictericia, este catarro de las vías biliares finas desempeña un papel muy importante desde el punto de vista práctico, porque puede explicar la aparición de la ictericia en una porción de intoxicaciones y de enfermedades infecciosas.

En la forma más frecuente de la inflamación de las vías biliares, que en la práctica recibe exclusivamente la denominación de ictericia catarral, se busca la causa, siguiendo á VIRCHOW, en una lesión de la porción intestinal del conducto colédoco ya descrita al tratar de la ictericia, que en la mayor parte de los casos es una manifestación parcial de un catarro duodenal simultáneo.

La historia **clínica** de esta **ictericia catarral**, cuya forma más sencilla y benigna apenas es considerada por CHAUFFARD como una enfermedad, es en resumen la siguiente: Con frecuencia, al parecer de resultas de una transgresión de régimen, después de un exceso en la ingestión de bebidas alcohólicas, pero algunas veces también sin que se pueda comprobar causa alguna, el individuo es atacado por *desórdenes digestivos*, pérdida del apetito y á veces náuseas, vómitos y un poco de diarrea. La lengua está cubierta de una gruesa capa saburral, el enfermo percibe un sabor pastoso, y algunas veces hay algo de abatimiento ó de aversión al trabajo; todo esto sin fiebre. Al cabo de cinco ó seis días se presentan los síntomas de una *intensa ictericia* con una decoloración de las deyecciones, que se acentúa con una rapidez proporcionada á aquélla y aparición de grandes cantidades de pigmento biliar en la orina. Al cabo de una ó dos semanas, á veces de un tiempo algo más largo, disminuyen ya estos síntomas. Los enfermos se debilitan un tanto, aun en estas formas benignas; pero en general se restablecen por completo al cabo de un tiempo relativamente corto.

A propósito de este asunto, completaremos las cortas consideraciones que ya se han expuesto anteriormente sobre las **ictericias epidémicas é infecciosas**, así como las **tóxicas**. Ante todo presenta un gran interés, la *etiología* de la ictericia epidémica. La ictericia infecciosa y la tóxica, que vemos aparecer en muchos casos como enfermedad esporádica, pueden adquirir también una extensión epidémica. Es benigna en general, pero existen también epidemias y endemias malignas de estas ictericias. Debe admitirse como cosa cierta que en esta enfermedad no pueden ser considerados como agentes etiológicos suficientes tan sólo los simples excesos en la comida y en la bebida, como hoy todavía admiten muchos médicos para la ictericia catarral simple;

siguiendo la antigua costumbre. Contra la admisión exclusiva de tales influencias causales, deponen no tan sólo la aparición de epidemias de vez en cuando, sino también y en especial la fiebre concomitante, la perturbación del conjunto del organismo, etc. Así es que me adhiero á la opinión de los que opinan que hasta en la etiología de la ictericia catarral simple se trata de algo más que de una simple indigestión producida por una ingestión demasiado abundante de alimentos. El curso apirético no constituye en modo alguno un argumento contra la existencia de una causa morbosa de orden infeccioso, porque ya sabemos que algunas veces hasta las más graves enfermedades infecciosas pueden evolucionar sin fiebre hasta la muerte. Todas las dificultades desaparecen si admitimos otras causas de orden tóxico, lo que podemos hacer con tanto mayor motivo, después que se ha demostrado como un hecho seguro que ciertas intoxicaciones (véase más adelante), constituyen la causa de las afecciones hepáticas más graves que van acompañadas de ictericia. En todo caso, sólo del modo mencionado puede explicarse la aparición epidémica de la misma. Creo además apoyándome en numerosas analogías, que sólo de esta manera puede interpretarse sin violencia la coexistencia de formas ligeras y graves de ictericia en las epidemias de esta enfermedad. La intensidad del proceso, que por lo demás sigue un curso favorable en la mayor parte de los casos, podrá variar según la gravedad de la intoxicación ó de la infección, en lo cual, como es natural, pueden intervenir al mismo tiempo una porción de otras causas, como por ejemplo, las condiciones individuales, etc. No parece estar demostrado que en todas las epidemias se trate de la misma causa morbosa y, por lo tanto, de una causa morbosa específica. De todos modos, sin embargo, el hígado y las vías biliares sufren las primeras agresiones de los agentes nocivos que se presentan á nuestra consideración, cualquiera que pueda ser su naturaleza. CHAUFFARD ha dado forma á este pensamiento, si bien hace intervenir al mismo tiempo que á la perturbación de la célula hepática por las sustancias tóxicas, al grado de permeabilidad de los ríñones. CHAUFFARD admite que al paso que en las formas infecciosas benignas de ictericia se conservan la permeabilidad del filtro renal y al mismo tiempo, por lo menos en parte, las funciones químicas de las células hepáticas, no sucede ya así en la ictericia infecciosa grave. No sabemos nada cierto sobre la naturaleza de las sustancias tóxicas ó infecciosas que intervienen en estos fenómenos. Seguramente se trata en ellos de causas morbosas miasmáticas, que no pueden ser alejadas. Se ha acusado á las más diversas *substancias en estado de putrefacción y de descomposición* como agentes causales de esta enfermedad que afecta de un modo preferente al sexo masculino.

Desde 1893 se han observado en la policlínica médica de Gotinga, pequeñas epidemias de ictericia en los niños, las cuales empiezan en el mes de Julio, aumentan hasta Noviembre y disminuyen hasta fines de año y que no siguen un curso paralelo al de la frecuencia con que aparecen enfermedades gastrointestinales en los niños. Es de notar que en dos epidemias de ictericia bastante extensas (LÜRMANN, JEHN), todos los individuos enfermos habían sido vacunados con linfa glicerinada de procedencia humana. Las personas no vacunadas quedaron indemnes. En un caso de ictericia infecciosa esporádica (niña de cuatro años), que CRAMER publicó, se acusa á la

intoxicación por la santonina (la niña había comido bizcochos vermífugos). Se trata aquí del *post hoc, ergo propter hoc*? El material bibliográfico relativo á la ictericia infecciosa de los niños no parece ser muy rico hasta ahora. Merecen atención en este concepto las observaciones de A. KISSEL, de Moscou, sobre la ictericia infecciosa de los niños (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1899, pág. 235).

Desde 1887 á 1896, KISSEL observó nada menos que 96 casos de ictericia infecciosa en niños de uno á trece años, de los cuales correspondían 38 á la edad de dos á cuatro años; los dos sexos eran atacados casi con igual frecuencia. El reparto de los casos en los diferentes años fué desigual; la cifra más alta (79) fué observada en 1895. La mayor parte de los casos fueron observados durante los meses de otoño é invierno, en los que disminuye considerablemente el número de afecciones gastrointestinales. Seis de estos casos terminaron por la muerte; cierto número de los restantes no presentaron una gravedad particular, pero ofrecieron señales manifiestas de una enfermedad infecciosa; la mayoría de los demás fueron casos ligeros y en otro tiempo habrían sido considerados como casos de ictericia catarral. KISSEL llamó la atención de un modo expreso sobre las dificultades que presenta á veces la distinción entre la ictericia infecciosa y la catarral, la última de las cuales, según las ideas hoy dominantes, debería ser una consecuencia de la obstrucción del conducto colédoco. Además de las tres clases de casos, ya mencionados, se presentaron muchas formas intermedias. La duración de la enfermedad llegó por término medio á tres ó cuatro semanas. En los casos que terminaron por la muerte aparecieron hacia el fin de la enfermedad fenómenos nerviosos graves, que recordaban la colemia. En la mayoría de los casos la temperatura era elevada al principio de la enfermedad; el hígado y el bazo casi siempre estaban considerablemente tumefactos, duros y sensibles á la presión. La albuminuria fué rara y sólo alcanzó proporciones insignificantes.

De todos modos no conocemos hasta ahora ningún agente etiológico único. Fué para mí una cosa notable, que el caso de «ictericia consecutiva á la intoxicación con santonina», evolucionara también con fiebre.

Por lo que toca á los síntomas clínicos de estas formas de ictericia, puede anticiparse en este lugar, para evitar repeticiones superfluas, que la afección descrita en 1886 por A. WEIL en el *Deutschen Archiv für klinische Medizin* en un artículo titulado *Una enfermedad infecciosa especial que se desarrolla con infarto del bazo, ictericia y nefritis*, y que después de él ha recibido el nombre de *enfermedad de Weil*, no es tampoco otra cosa que uno de los modos como se manifiesta la ictericia infecciosa, la cual puede aparecer algunas veces bajo diversas variedades y que en sus formas más ligeras no presenta forzosamente síntomas ni complicaciones que llamen la atención. Los síntomas más esenciales de la enfermedad descrita por WEIL están señalados en el título del artículo mencionado. Aunque antes de WEIL se publicaron ya en Francia observaciones completamente análogas, le pertenece el mérito de haber sido en Alemania el primero en describir la enfermedad y en dirigir hacia ella la atención de los médicos. El trabajo de WEIL ha provocado la publicación de un gran número de estudios que han favorecido de un modo considerable el conocimiento de esta forma de ictericia.

Desde el punto de vista etiológico, podemos advertir todavía lo que sigue respecto á estas formas de ictericia. El ALCOHOLISMO debería ser considerado como una causa predisponente de su producción. No es cosa resuelta si el abuso del alcohol basta por sí sólo para ocasionar una ictericia febril. Estas epidemias

de ictericia que aparecen en particular durante la primavera y el otoño, se desarrollan con frecuencia en medio de ciertas especiales condiciones secundarias. No se ha observado el contagio y con frecuencia se trata en ellas de pequeños focos morbosos (epidemias domésticas ó afecciones que invaden una familia). Pero también se observa la aparición de epidemias más extensas, en los cuerpos de tropa, especialmente en los individuos de los contingentes más recientes, etc. Los casos se presentan de una vez ó por brotes distintos. El hecho de haber sufrido la enfermedad no produce inmunidad alguna. Como argumentos en favor de la importancia etiológica de las substancias putrefactas para esta enfermedad, se señala á los matarifes (influencia de la carne en putrefacción), á los curtidores y especialmente á los obreros que trabajan en las cloacas. De algunas observaciones se deduce que las emanaciones de las materias que están en putrefacción pueden bastar también para la producción de la enfermedad, y que esta eficacia no es patrimonio exclusivo de la ingestión de substancias putrefactas. Los baños en los ríos contaminados poseerían la misma influencia y se ha acusado á menudo al agua de bebida que se encuentra en las mismas condiciones. Bajo la acción de las mismas circunstancias externas pueden desarrollarse simultáneamente así casos de los más graves, como de los más leves.

La anatomía patológica todavía no ha proporcionado una explicación satisfactoria sobre la patogenia de la ictericia infecciosa. Las investigaciones anatómicas, raras hasta ahora, *no nos autorizan en modo alguno* para hablar de la *ictericia infecciosa* en el capítulo de la *angiocolitis*. Si lo hacemos es sólo por las relaciones clínicas, y tal vez también etiológicas, que la unen con la llamada ictericia catarral.

En cuanto á la **sintomatología** de la *ictericia infecciosa ó tóxica*, resulta de las observaciones hechas hasta ahora poco más ó menos lo que sigue:

La enfermedad aparece de una manera *repentina*, hasta sin que le preceda un período de incubación de duración notable. No es raro que empiece por un *escalofrío*, pero generalmente lo hace con una fiebre que asciende rápidamente y que presenta una *remisión* entre el tercero y el cuarto día y algunas veces también entre el quinto y el sexto, pero sin bajar de una manera definitiva. Este descenso definitivo no tiene lugar hasta después que la temperatura se ha vuelto á elevar, de manera que la temperatura desciende por lisis de un modo gradual, entre el octavo y el décimo día de la enfermedad. En una porción de casos tiene lugar todavía, después de una apirexia, cuya duración máxima llega á ocho días, una *recrudescencia febril* (*ictère infectieux à rechute*), generalmente menos acentuada que el primer acceso, durante la cual la temperatura asciende lentamente y desciende de la misma manera. Esta recaída no dura tanto tiempo como la primera etapa febril. La sensación de enfermedad es sumamente pronunciada desde los primeros momentos y una *postración* marcada, el quebrantamiento, el insomnio y con frecuencia *dolores musculares* intensos, especialmente en los músculos de las pantorrillas, pero también en los de la nuca y la región lumbar, constituyen los fenómenos más importantes que el enfermo aqueja. Al mismo tiempo existen desde el principio

de la enfermedad la lengua cubierta de una gruesa capa de saburra y, por regla general, seca, pérdida del apetito y vómitos. Puede existir estreñimiento ó diarrea. El *sensorio* está frecuentemente *embotado*. Los *infartos del bazo y del hígado* aparecen en una fecha relativamente precoz, y observamos este último en la mitad de los casos próximamente y el primero en los dos tercios poco más ó menos. De ordinario la tumefacción hepática es muy dolorosa. El síntoma más constante es la *ictericia*, que se desarrolla ya al principio, ya tan sólo hacia el fin de la enfermedad. Este síntoma presenta una intensidad muy variable, y en cuanto podemos juzgar por el color de las evacuaciones intestinales (véase el capítulo de la *ictericia*), debemos admitir que en una parte de los casos existe una *ictericia* por reabsorción. Es cierto que en otros casos los excrementos no están decolorados, sino que hasta parecen ser extremadamente ricos en bilis. Ya se explicó al tratar de la *ictericia*, que este síntoma en tal caso no puede ser producido, como se admitió, por una verdadera policolia, sino por el atasco de una bilis pegajosa, caracterizada por una abundante proporción de materia colorante («pleiocromía» de STADELMANN). En esta enfermedad, la *albúmina* no existe como elemento anormal de la orina más que en la mitad de los casos próximamente, y al mismo tiempo que ella, se encuentran como elementos figurados eritrocitos y leucocitos, así como *cilindros* hialinos y epiteliales. La cantidad de la orina está disminuída al principio y se observa igualmente la disminución de la proporción de urea en ella, como ha comprobado también LAACHE en la atrofia amarilla aguda del hígado. Se ha considerado este hecho como una prueba de la identidad de naturaleza de las alteraciones del hígado, bien que admitiendo diferencias de grado. Al sobrevenir la curación se observa un aumento de la excreción de orina y de urea, que llega muy por encima de la cifra normal.

Mencionemos además como *síntomas inconstantes*: la *angina*, las *epistaxis* más ó menos violentas, los *exantemas* variados, que aparecen, por regla general, hacia el séptimo ó décimo día; el herpes labial, la *roseola* y las erupciones cutáneas parecidas á la púrpura y al eritema, que algunas veces producen una comezón bastante intensa. Entre las complicaciones merece mencionarse especialmente la *parotiditis*. Los *trastornos nutritivos* y la *demacración* son, por regla general, muy considerables en estas formas de *ictericia*.

Como *complicaciones* y á veces como *enfermedades consecutivas más raras* pueden mencionarse todavía: las afecciones oculares (iridociclitis, iridocoroiditis y hemorragias de la retina) y además las hemorragias del estómago y del intestino. Se observan en algunas ocasiones paresias transitorias de las cuerdas vocales simultáneamente con la aparición de intensas erupciones de urticaria durante la convalecencia, en cuyo período aún continúa en muchos casos la sensibilidad dolorosa considerable de los músculos. También se han observado de un modo aislado parálisis en el territorio de los nervios cerebrales y medulares. En las epidemias de *ictericia* que desde 1893 se presentan cada año en los niños en la policlínica médica de Gotinga, se observan siempre estados catalépticos en algunos casos aislados. También pueden aparecer á veces en la *ictericia* infecciosa complicaciones consistentes en psicosis pronunciadas (véase DAMSCH y CRAMER, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1898, n.º 13).

En cuanto al **diagnóstico** de estas formas infecciosas de la ictericia, no ofrece en general dificultades considerables. Se deberá tener en cuenta la posibilidad de la confusión con la *ictericia grave* ó con la *atrofia amarilla aguda del hígado*, ateniéndose á los puntos de partida que se han mencionado al tratar de esta enfermedad. La aparición epidémica, así como la presentación simultánea de casos ligeros y graves, puede constituir, bajo este aspecto, un buen punto de partida. Más dificultades puede presentar esta cuestión en la ictericia infecciosa recidivante. La presencia de espirilos en la sangre, en la *fiebre tifoidea biliosa*, guarda de la confusión de la ictericia infecciosa con esta enfermedad. Mientras existen manchas de roseola, el diagnóstico de la ictericia infecciosa puede ser dificultoso, en los casos en que falta la anamnesis. La cronología de los síntomas presenta en todos los casos la mayor importancia. Sólo se pondrá en claro esta cuestión cuando se hayan encontrado los agentes morbosos que producen estas formas de ictericia y se haya aprendido la manera de reconocerlos en clínica, como se acaba de decir á propósito de la distinción entre la fiebre tifoidea biliosa y la ictericia infecciosa recidivante.

Parece que es conveniente no emplear la denominación de enfermedad de «WEIL», en primer lugar porque este observador no distinguió la forma recidivante de la no recidivante de la ictericia infecciosa, y también porque, como ya hemos indicado, estas formas de ictericia eran ya conocidas antes de WEIL.

El **pronóstico** de estas formas de ictericia debe calificarse hasta ahora de favorable, pero deberá apreciarse siempre cada caso, según su carácter especial, bajo el aspecto de la gravedad.

Después de esta digresión por el terreno de la ictericia infecciosa, cuyo tratamiento debe ser estudiado más adelante, volvemos á las inflamaciones de las vías biliares, y en particular, á la forma supurada. Las **inflamaciones supuradas de las vías biliares** presentan, desde el punto de vista anatómico, diversas variedades. Se ofrecen principalmente á nuestro estudio los procesos supurados que, empezando por desarrollarse en las vías biliares, traspasan algunas veces los límites de las paredes de éstas y producen entonces en el *parénquima hepático* abscesos generalmente pequeños, pero á veces también de grandes dimensiones. Estos abscesos presentan en su mayoría un contenido teñido por la bilis. En estas inflamaciones supuradas de las vías biliares, se trata principalmente de procesos que parten del intestino, puesto que son producidos por microorganismos patógenos que emigran desde este conducto á las vías biliares. Entre ellos desempeña un papel preeminente en la etiología de estos procesos supurados de las vías biliares, el *Bacterium coli commune* de ESCHERICH. En un caso de absceso hepático observado en mi clínica en 1889 (véase el caso de EBEL en el capítulo de la pileflebitis), se encontró como microorganismo único el *Bacterium coli commune*. Sin embargo, también se han observado en el pus de las vías biliares otros microorganismos y á veces simultáneamente diferentes especies de ellos, como por ejemplo, diferentes *estafilococos* y *estreptococos*, el *bacilo tífico*, etc. En general, la supura-

ción va precedida del estancamiento de la bilis y debe considerarse especialmente á la estancación producida por los cálculos biliares, como el origen más fecundo de la infección aguda supurada de las vías biliares, producida por microorganismos que, existiendo en el intestino en condiciones normales, se vuelven patógenos en las vías biliares y ocasionan la supuración. Es cierto, sin embargo, que se presentan también inflamaciones supuradas de las vías biliares, sin que exista con anterioridad la estancación de la bilis, á consecuencia de diferentes infecciones procedentes del intestino, como por ejemplo, por la acción del bacilo tífico ó del coco de la neumonía.

La **sintomatología** de las supuraciones agudas está limitada á síntomas poco numerosos, pero importantes. En el *hígado* se observa, á lo más, una pequeña *sensibilidad* del órgano que tiene su asiento en las partes profundas y existen algo de *ictericia* y un pequeño *infarto del bazo*. Sin embargo, el síntoma principal, en cuya ausencia el diagnóstico es casi imposible, está constituido por la *fiebre intermitente hepática*, que CHAUFFARD designó con el nombre de *fiebre intermitente bilioséptica* (*fiebre intermitente bilio-septique*). Se presenta bajo varias modalidades distintas. En la mayor parte de los casos cada acceso aislado presenta una completa analogía con un acceso típico de fiebre palúdica. Tiene una duración de cuatro á doce horas. La fiebre intermitente hepática se compone, como la fiebre palúdica ordinaria, de un número mayor ó menor de accesos. Sin embargo, las intermitencias no son regulares, sino que los diferentes accesos están separados por uno ó varios días (hasta siete ú ocho) libres de fiebre. Estos accesos febriles pueden repetirse en esta forma hasta durante meses enteros. Cuando en un caso de inflamación supurada de las vías biliares la causa de la fiebre estriba en la presencia de cálculos biliares, se interponen á veces entre los diferentes accesos de fiebre, ataques de cólico hepático, y en una porción de casos puede sobrevenir la curación después de la expulsión de los cálculos. No deben confundirse los accesos de fiebre intermitente hepática con la *fiebre del cólico hepático*, que aparece á veces durante los cólicos calculosos hepáticos y desaparece al mismo tiempo que ellos, y por lo tanto, forma parte de su síndrome. La fiebre del cólico hepático no es una fiebre dependiente de la infección séptica de las vías biliares. W. OSLER ha llamado la atención sobre el hecho de que también puede aparecer la fiebre intermitente en la inflamación catarral ordinaria de las vías biliares.

La observación de REGNARD, según la cual en los accesos de fiebre intermitente hepática tiene lugar una disminución de la excreción de urea, que fué explicada por CHARCOT en el sentido de que debe ser atribuida á la disminución de la formación de urea en el hígado enfermo, me indujo á hacer que SCHLANGE en su disertación inaugural (Gottinga) se ocupara en verificar una comprobación de esta cuestión, interesante de suyo, en dos enfermos que presentaban una fiebre intermitente hepática. En el primer caso tuvo lugar, en realidad, en los días de fiebre un aumento evidente, bien que pequeño, de la excreción de urea; en el segundo, en el cual la serie de observaciones fué mucho más extensa, los grados mínimos de excreción de urea no coincidieron con perfecta exactitud con las temperaturas más altas. En todo caso, la observación de REGNARD no puede generalizarse, ni puede decirse tampoco si en la fiebre intermitente hepática tiene lugar tal disminución en la excreción de urea y en qué circunstancias se verifica este hecho, ni si la causa del mismo estriba en el trastorno de la función hepática ó tal vez tan sólo en la disminución de los alimentos ingeridos.

Debe considerarse como una variedad de la fiebre *intermitente* hepática á la fiebre hepática que aparece con un tipo *remitente*, la cual evoluciona en una forma más lenta y á veces completamente crónica, pero sin permitir un pronóstico más favorable. Por lo demás, á pesar de la inflamación supurada de las vías biliares, puede faltar por completo la fiebre algunas veces, especialmente en individuos debilitados y decaídos. De todos modos, sin embargo, la fiebre biliosa séptica intermitente ó remitante es el síntoma clásico de las inflamaciones supuradas de las vías biliares. Puede presentarse una *infección general* á consecuencia de la inflamación supurada de las vías biliares, por el hecho de la penetración de substancias sépticas en la masa de los humores de la economía. Esta infección puede verificarse por la vía de la vena porta (pileflebitis supurada — véase el capítulo relativo á esta enfermedad, — ulceración de la pared de la vena) ó por las venas situadas á mayor altura. En esta infección pueden interesarse las válvulas del corazón derecho ó izquierdo á consecuencia del desarrollo de una endocarditis ulcerosa maligna, cuyo cuadro clínico puede quedar disimulado por el estado tífico, acompañado de ictericia intensa, que se desarrolla. Además, pueden afectarse los pulmones, las pleuras y hasta las meninges, por desarrollarse flebitis de los vasos pulmonares, abscesos pulmonares, pleuresías purulentas y hasta meningitis supurada.

Respecto á la colangitis calculosa, véase el capítulo de la *colecistiasis*.

B. Inflamación de la vejiga biliar

La **inflamación de la vejiga biliar** se presenta algunas veces, especialmente durante el curso del *tifus abdominal* ó de otros procesos morbosos. Pero existen también casos de colecistitis aguda, que aparecen repentinamente en personas sanas, en las que no existen la neumonía, ni el tifus abdominal, ni otra enfermedad aguda de naturaleza infectiva, ni colecistiasis.

Entre 50 casos de colecistitis operados por RICHARDSON, 10 empezaron sin que hubiera existido anteriormente enfermedad alguna. En estas colecistitis agudas se diagnosticó tres veces erróneamente una apendicitis aguda y en un caso existían síntomas de oclusión intestinal aguda. Además, se habían cometido confusiones con una oclusión repentina de una estrechez orgánica, con un proceso inflamatorio de un riñón enfermo, con una pancreatitis aguda, con un tumor abdominal maligno, etc. Siete de los enfermos de RICHARDSON curaron por medio de un tratamiento operatorio adecuado. (*Americ. Journ. of the med. sciences*, Junio 1898).

En esta enfermedad se observan todos los grados de la inflamación, desde la simple inflamación *catarral* á la *purulenta* y hasta á la *diférica*, las cuales, por lo demás, pueden evolucionar precisamente en la vejiga de la hiel en una forma casi del todo latente. En general, el desarrollo de un *tumor doloroso* espontáneamente y á la *presión en la región de la vejiga de la hiel*, es mucho más significativo que todos los demás síntomas para el diagnóstico de una inflamación supurada de la mucosa de aquel órgano (empiema de la vejiga de la hiel). De ordinario, la *fiebre* no es tan típica como en la inflamación supurada de las vías biliares y lo mismo se aplica á los síntomas *dispépticos*, que pueden ser realmente muy marcados, sin ofrecer ningún carácter especial. El *tumor de*

la vejiga de la hiel radica junto al borde externo del músculo recto derecho del abdomen, rara vez excede del tamaño del puño, produce un sonido macizo, presenta una superficie lisa á la palpación y corresponde de ordinario por su forma á la de la vejiga de la hiel. Con frecuencia no se percibe fluctuación y el tumor ofrece una sensación de resistencia. Por lo demás, es poco movable y en muchos casos, pero no siempre, sigue de un modo más ó menos manifiesto los movimientos respiratorios. Algunas veces se desarrollan también tumefacciones inflamatorias alrededor de la vejiga biliar, las cuales pueden adquirir una extensión considerable y producir la supuración (*pericolecistitis supurada*). En verdad esto no sucede más que en la coelitis. La pericolecistitis supurada tiene tendencia á abrirse en la región del ombligo, pero también al través de la pared abdominal en un punto distante de la vejiga de la hiel y cura de ordinario sin que quede fístula alguna, después que ha desaparecido el cuerpo que mantenía la supuración (cálculo biliar). También pueden abrirse en diferentes direcciones las inflamaciones supuradas de la vejiga biliar, exentas de complicaciones y sobre este punto insistiré al tratar de las perforaciones de la vejiga de la hiel que se producen á consecuencia de la litiasis biliar. El tratamiento quirúrgico debe evitar en lo posible las perforaciones de la vejiga biliar, que amenazan presentarse en estos procesos supurados, y los graves accidentes que resultan de ellas. KOCHER ha demostrado, en efecto, que los empiemas de la vejiga de la hiel son curables por medio de la operación.

Además de las inflamaciones supuradas de la vejiga de la hiel, se presentan también en ésta tumefacciones menos peligrosas; tal es la **hidropesía de la vejiga de la hiel**. Esta afección se produce casi sin excepción á consecuencia de la obstrucción del conducto excretor de la vejiga biliar por cálculos biliares (véase el capítulo de la *Coelitis*) y rara vez por otros procesos patológicos, entre los cuales pueden mencionarse como ejemplos las retracciones cicatriciales de los conductos biliares y la obstrucción del conducto cístico por helmintos, que llegan á él desde el intestino. A consecuencia de una inflamación catarral crónica, en la cual la mucosa de la vejiga biliar segrega continuamente un líquido mucoso, se producen á menudo grandes distensiones de aquel órgano que se hacen accesibles á la exploración. Algunas veces alcanzan las dimensiones de la cabeza de un niño y aun mayores. Pueden dar lugar á varias dificultades diagnósticas, en las que se trata sobre todo de confusiones con *equinococos del hígado*, con *tumores de los riñones* cuando el tumor de la vejiga biliar se desarrolla hacia atrás (lo cual no es raro que suceda) ó con *tumores del epiplón*. Estos tumores de la vejiga de la hiel tienen al principio la forma de este órgano, y siguen también más ó menos los movimientos respiratorios, con tal que no existan adherencias. Con todo esto puede presentar el diagnóstico grandes dificultades. Observemos que cuando estos tumores tienen su asiento en el lado derecho y cuando han aparecido síntomas de cálculo biliar antes de su desarrollo ó simultáneamente con él, lo cual sucede con frecuencia, se pensará, en primer término, en los tumores de la vejiga de la hiel. El sonido macizo excluirá la idea de que el intestino sea el asiento del tumor, cuando aquél esté vacío; pero si existen asas intestinales entre el tumor de la vejiga biliar y

el hígado, no puede demostrarse, por lo mismo, la conexión entre uno y otro, y si el sonido de percusión es timpánico, se suscitan nuevas dificultades diagnósticas. La palpación de la superficie del tumor, generalmente lisa y tensa, no permite siempre la percepción de la fluctuación. La hidropesía de la vejiga de la hiel produce también algunas veces molestias subjetivas, como sensación de presión en la región de aquel órgano, pero serán más pronunciadas en el empiema del mismo. Aun en los casos en que hay motivos suficientes para sentar el diagnóstico de tumor *inflamatorio* de la vejiga de la hiel, no siempre es posible decidir si se trata de un empiema ó de una hidropesía de la misma. Ordinariamente la primera enfermedad no produce tumores tan voluminosos como la hidropesía de la vejiga. Sin embargo, si sobreviene fiebre se debe pensar, aun en los casos en que no existen molestias considerables, en una inflamación supurada é intervenir *por medio de una operación* en forma adecuada para evitar la perforación del empiema. Se empezará por practicar una punción exploradora, que pone las cosas en claro en los casos dudosos. Los cirujanos advierten, á mi entender con razón, los peligros que ofrece la punción exploradora, y debo recordar á este propósito lo que he dicho sobre estas punciones al estudiar los quistes hidatídicos del hígado.

8. Litiasis biliar (Colelitiasis)

La litiasis biliar es ocasionada por la presencia de los llamados cálculos biliares, esto es, de concreciones, que se forman especialmente en la *vejiga de la hiel* y de un modo mucho más raro en los *conductos biliares* del hígado y que presentan numerosas variaciones, tanto en su composición química como en su forma y dimensiones. El número de las concreciones que se encuentran simultáneamente en el hígado ó en la vejiga de la hiel, varía dentro de límites muy amplios. La colelitiasis es siempre una afección crónica por los resultados que produce. Sin embargo, esto no significa en modo alguno que el desarrollo de los cálculos biliares sea también crónico.

D. HANSEMANN (*Virchow's Archiv*, t. CLXIV, pág. 380, 1898) ha suscitado la cuestión del tiempo que los cálculos biliares necesitan para formarse, y ha deducido, de los hechos de que podía disponer, la conclusión de que pueden formarse cálculos biliares en siete meses como término máximo, sin que esto, sin embargo, sea decir que no puedan formarse también de una manera más rápida. Esta misma cuestión, en lo que toca á la producción de los cálculos urinarios, ha sido suscitada por mi y por NICOLAÏER en nuestro libro sobre la producción experimental de los cálculos urinarios (1891). En 1889 presentamos ya en el Congreso de Medicina de Wiesbaden grandes cálculos urinarios constituidos por oxamida, que se habían desarrollado en la pelvis renal de un perro, al que se había administrado oxamida en abundancia durante dos semanas, y en aquella ocasión hemos indicado que en el hombre podrían también desarrollarse probablemente cálculos biliares de una manera rápida y por aumentos bruscos, separados por intervalos, á consecuencia de enfermedades infecciosas.

Desde el punto de vista *químico*, pueden distinguirse tres clases de cálculos biliares, según la substancia componente que forma la mayor parte de su masa.

1. Los cálculos de *colecistina* son los que con más frecuencia se presentan en el hombre; su superficie es ora lisa, ora áspera y anfractuosa; su color es muchas veces casi blanco, parecido al de la cera, pero con frecuencia ofrecen también otros colores, lo cual depende de las combinaciones cálcicas de pigmentos que contienen, las cuales pueden existir en ellos en proporción variable. La superficie de sección ó de fractura de brillo céreo que presentan los cálculos de *colecistina*, es en parte radiada y en parte estratificada y su aspecto es cristalino. 2. Mas rara vez se presentan en el hombre cálculos biliares que contengan como principal componente las *combinaciones cálcicas de los pigmentos* y, por otra parte, no alcanzan tampoco generalmente en el hombre dimensiones considerables. En su mayor parte estos cálculos están formados principalmente por la combinación cálcica de la bilirubina y no contienen sino poca ó ninguna biliverdina. Algunas veces se encuentran cálculos pequeños de color negro ó verde negruzco y de brillo metálico que contienen en proporciones predominantes la bilifuscina. 3. La tercera clase de cálculos biliares, que contienen como principales elementos constitutivos el *carbonato* y el *fosfato cálcicos*, apenas se observan en el hombre.

La litiasis biliar es en conjunto un padecimiento frecuente. Entre 1,931 autopsias practicadas en el Instituto patológico de Gotinga durante los años 1880 á 1891, se encontraron 85 casos de litiasis biliar. Los datos sobre la frecuencia de los cálculos biliares encontrados en las autopsias, oscilaron dentro de límites bastante extensos, entre 5 y 12 por 100, de cuya circunstancia se han deducido diferentes hechos que requieren una comprobación ulterior. En el hospital de Edimburgo, en el cual según BROCKBANK (*Ed. med. Journ.*, Julio, 1898) se encontraron cálculos biliares en 7,4 por 100, esta enfermedad fué frecuente especialmente en los cardiópatas (10,9 por 100); pero, sobre todo, estaban afectados de un modo preferente de cálculos biliares los enfermos que padecían una estenosis del orificio aurículo-ventricular izquierdo, entre los cuales se encontraban 21,8 por 100 de individuos con cálculos. Parece cosa cierta que la colelitiasis es un padecimiento que se presenta con mucha mayor frecuencia en el *sexo femenino*, y especialmente en las mujeres que han parido, que en el sexo masculino. Pertenece de un modo casi exclusivo á la edad *adulta*. En general, puede establecerse el principio de que la colelitiasis sólo se observa con alguna frecuencia después de los veinte años, pero que el período en que esta frecuencia llega al grado máximo corresponde á una fecha más adelantada todavía, á los cincuenta ó sesenta años y á la vejez. Una estadística que abraza 74 casos de colelitiasis, que fueron observados en mi clínica durante los últimos veinte años, revela, por lo que toca á la edad, que sólo hubo un enfermo de menos de veinte años y otro de más de sesenta, y que al tercero y al cuarto decenio de la vida correspondían respectivamente 22 y 24 casos, y al quinto y al sexto decenios, 13 y 11 enfermos respectivamente. En 2 casos falta el dato de la edad. De estos 74 casos, corresponden 21 al sexo masculino y 53 al femenino. Entre las 53 mujeres, 34 habían parido. No se advirtieron grandes diferencias en cuanto á la constitución orgánica (véase BARTELS, *Inaugural-Dissertat.* Gotinga, 1898).

Para el *desarrollo de los cálculos biliares* es siempre necesario un proceso morbozo de la mucosa de las vías biliares ó de la mucosa de la vejiga biliar, de las cuales proceden también los mencionados componentes de los cálculos, la *colecistina* y el bilirubinato cálcico que se producen cuando tiene lugar una desintegración de los

epitelios de la mucosa y como una consecuencia de esta desintegración misma. La albúmina contenida en los productos inflamatorios de la mucosa favorece la precipitación del bilirubinato cálcico. Todas las causas que producen la inflamación de las vías biliares (angiocolitis) y de la vejiga de la hiel (colecistitis) pueden excitar y fomentar el desarrollo de los cálculos biliares. El número de las causas ocasionales que se ofrecen á nuestra consideración en esta materia, es evidentemente muy grande; la *estancación de la bilis* tiene una importancia fundamental para la producción de las concreciones. Esta estancación de la bilis es facilitada en el sexo femenino por el uso de *prendas de vestir muy ceñidas á la cintura* y por el *embarazo*. Se ha intentado explicar el hecho de que en los individuos viejos se presentan cálculos biliares de un modo preferente por una estancación biliar dependiente de la atonía de la vejiga, la cual, según CHARCOT, es producida por una atrofia adelantada de su túnica muscular. Estos hechos son importantes desde el punto de vista práctico. Como veremos más adelante, uno de los primeros objetivos en el tratamiento de la litiasis biliar es evitar en lo posible todo lo que pueda ocasionar una estancación de la bilis y suprimir esta estancación dado caso de que ya exista. El hecho de que son eliminadas por medio de la bilis una porción de materias como el aceite de trementina, el ácido salicílico, el bromuro y el yoduro de potasio, el arsénico, el hierro, el plomo, el mercurio, algunas de las cuales se encuentran en los cálculos biliares, indica que podría descubrirse por razón de este hecho un medio de modificar así en sentido favorable como nocivo la formación de los cálculos.

No puede decidirse hoy por hoy hasta qué punto contribuyen á la producción de los cálculos biliares las condiciones constitucionales, así como tampoco si existe una conexión causal entre la patogenia de los cálculos urinarios y la de los biliares, porque faltan todos los materiales bibliográficos necesarios para dilucidar estos puntos. (EBSTEIN, *Harnsteine*. Wiesbaden, 1884, pág. 243).

La *historia clínica* de la litiasis biliar es en sí misma bastante complicada. A esto se añade que muchos síntomas de ella que hasta hace poco tiempo eran atribuidas tan sólo á los estados irritativos de las vías biliares producidas por los cálculos, han sido objeto, en armonía con los progresos alcanzados en estas cuestiones, de otra interpretación, que es de gran importancia para la conducta práctica del médico. En una porción de casos, al parecer muy numerosos, la colelitiasis no produce *síntoma alguno* ó los produce *sumamente vagos* (dolores profundos y sordos, que radican en el hipocondrio derecho, sin ictericia, ni tumefacción del hígado, etc.). De todos modos puede decirse que los cálculos biliares son soportados durante más ó menos tiempo en una forma completamente latente, puesto que en las autopsias se ven con bastante frecuencia numerosas concreciones en la vejiga de hiel, que no habían alterado de un modo visible ni la vejiga biliar misma, ni otras partes del cuerpo, ni tampoco el estado de salud del individuo afecto, por cuyo hecho nos sentiríamos inclinados á considerar los cálculos biliares como un hallazgo de autopsia desprovisto de importancia en sí mismo. Pero con bastante frecuencia observamos en la colelitiasis manifestaciones morbosas pronunciadas. En este caso aparecen *accesos dolorosos*, que se creyó poder explicar diciendo que los cálculos abandonan su residencia ordinaria, la vejiga, sin causa demostrable para llegar en su emigración á atravesar el conducto cístico y el conducto colédoco, en cual momento quedan enclavados en los mismos. Prescindiendo de los dolores que el enfermo percibe en la vejiga de la hiel ó en toda la región hepática, no sólo

á la presión, sino también espontáneamente, los cuales, por otra parte, pueden presentar irradiaciones, se observan también con frecuencia en estos ataques *vómitos* y á veces *fiebre*; no es raro que pueda percibirse en ellos por medio de la palpación la vejiga de la hiel en forma de un tumor accesible á dicho procedimiento y en algunas ocasiones se nota también no sólo una *tumefacción del hígado* mismo, sino que se ve aparecer al mismo tiempo la *ictericia*.

Al paso que en otro tiempo, como ya se ha dicho, no se tenía el menor reparo en admitir que todos los síntomas dependen de los cálculos biliares mismos, se ha llegado hoy, con ocasión del tratamiento operatorio de los cálculos biliares y en virtud de la observación clínica de los procesos que aparecen en la colelitiasis, á la convicción de que los mismos síntomas que se atribuían á la presencia de los cálculos en la vejiga de la hiel y á su enclavamiento en los conductos cístico y colédoco, pueden ser también producidos por la *colecistitis* y por la *colangitis calculosa*, que acompañan á la colelitiasis. Por lo tanto, podremos suscribir á los tres principios establecidos por NAUNYN y que son los siguientes: 1.º *El tumor formado por la vejiga de la hiel durante el cólico hepático depende en la mayoría de los casos de la colecistitis*. En otro tiempo, no sólo se admitió que á consecuencia de la obstrucción, etc., del conducto colédoco y de la estancación biliar producida por este hecho se desarrollaba (como es natural) una distensión de la vejiga de la hiel, sino que se suponía que este fenómeno era producido también por la obstrucción del conducto cístico como efecto de la existencia de cálculos biliares y se intentó explicar esta distensión admitiendo una oclusión valvular del conducto cístico, producida por una posición tal del cálculo, que la bilis podía penetrar todavía en el conducto cístico y en la vejiga biliar, pero no podía salir de ésta porque el camino estaba obstruido en dirección descendente por la presencia de un cálculo biliar. Se creía que el dolor existente en estos casos era producido por el cálculo enclavado en el conducto cístico. Debía ser sin duda motivo de sorpresa en aquel tiempo encontrar, al practicar la autopsia, la concreción en cuestión no enclavada en el conducto cístico, sino descansando en libertad en la vejiga de la hiel. En estos casos se intentaba salir del paso admitiendo que el cálculo biliar, que había estado enclavado, había caído de nuevo desde el conducto cístico en la vejiga de la hiel. En vez de esta explicación que ha quedado sin demostrar, se acepta hoy la segunda proposición que está en plena concordancia con los hechos anatómicos. 2.º *En el llamado cólico calculoso hepático, los dolores, lo mismo que el tumor de la vejiga biliar, deben atribuirse en muchos casos á la colecistitis calculosa*. 3.º *La ictericia, que era considerada en la colelitiasis (siempre que no existían complicaciones especiales), como una prueba de la obstrucción del conducto colédoco por un cálculo biliar, es también producida frecuentemente por una colangitis que acompaña á la colecistitis existente*. Por este motivo RIEDEL califica con plena razón á esta última ictericia, de «inflamatoria», al paso que designa con el nombre de ictericia *propriadamente litógena* á la producida por la obstrucción del conducto colédoco. A mi entender, en presencia de los llamados cólicos calculosos, se deberá pensar desde luego en una ictericia inflamatoria, cuando el proceso evolucione con fiebre, para la cual no pueda encontrarse ninguna otra causa. De todos mo-

dos deberemos conceder que en estas condiciones es muy fácil cometer confusiones entre una colangitis y un cólico calculoso. Estos accesos producidos por la colecistitis pueden terminar por una curación definitiva y evolucionar de un modo absolutamente favorable, sin que se presenten otras complicaciones; de manera que los síntomas descritos: dolores, tumor de la vejiga biliar, fiebre y también la ictericia, se borran por completo. Pero estas colecistitis y colangitis pueden presentar otras terminaciones, como ya veremos en el curso de este estudio. RIEDEL ha sido el primero en señalar que *todo acceso de cólico verdaderamente calculoso* empieza por una *colecistitis*, esto es, que esta puede llegar á ser la causa del verdadero cólico calculoso. RIEDEL entiende que á consecuencia de la trasudación serosa que tiene lugar en la colangitis de parte de la mucosa inflamada, el cálculo alojado en el cuello de la vejiga biliar es empujado al conducto cístico y que de esta manera se produce el acceso de cólico calculoso. Esta explicación concuerda hasta tal punto con las condiciones reales, que debemos ciertamente admitirla, aunque debe reconocerse la posibilidad de que puedan ejercer también su influencia otras causas en el desarrollo de un acceso de cólico calculoso. Sin embargo, no puede decirse en modo alguno con verosimilitud en qué consisten estas otras causas.

Ahora será necesario que nos formemos una idea clara de la sintomatología de un acceso de cólico calculoso verdadero en sus formas típicas. Como se comprende suficientemente por las explicaciones dadas hasta ahora, sólo podemos afirmar con seguridad que se ha tratado realmente de un cólico de esta clase, cuando después del acceso respectivo se ha realizado la expulsión de cálculos biliares, esto es, cuando, como dice RIEDEL, el *cólico calculoso* ha tenido *éxito*, ha sido fructuoso.

El *cólico hepático calculoso* aparece, por regla general, de un modo completamente agudo, con *dolores espontáneos* muy violentos, aunque de ordinario inferiores en mayor ó menor grado por su intensidad á los que aparecen en los cólicos calculosos renales. En tales accesos, los dolores, generalmente dislacerantes, están, por lo común, localizados de una manera directa *en la región de la vejiga de la hiel*; el dolor existe ya espontáneamente en esta región, pero la menor presión lo aumenta de un modo considerable. El *dolor se irradia* con frecuencia, aunque no siempre, desde su punto de producción, no sólo hacia el hipocondrio derecho y el epigastrio, sino también más hacia arriba, especialmente hacia el hombro derecho y aun hacia la parte derecha del cuello. Aparecen, al mismo tiempo, náuseas, *vómitos* al principio alimenticios y más tarde de moco y de bilis. Si los mencionados síntomas no están pronunciados, si el dolor está limitado, por ejemplo, á la región epigástrica ó á las partes posteriores de la región hepática, ó si aparece en la región de la mama, puede simular otras afecciones, como gastrálgicas, cólicos renales ó neuralgias intercostales y dificultar el diagnóstico. En los accesos ordinarios de cólico calculoso hepático el pulso está tranquilo, si ya no es que se presente lento. La orina es pálida, y abundante como en la llamada orina espasmódica. Algunas veces aparecerá azúcar en ella después de los accesos de cólico. Según mis observaciones, combatidas, sin embargo, por muchos otros médicos, que consideran como regla general la existencia de la fiebre en uno ú otro momento durante

los cólicos calculosos, en muchos casos los accesos son apiréticos, pero á veces van acompañados de una considerable *elevación de temperatura* que, iniciándose con un escalofrío violento, alcanza hasta 40° C. y aun á cifras más altas. Esta *fiebre del cólico hepático* es mucho menos peligrosa que la verdadera fiebre hepática intermitente y no debe deducirse de la presencia de ella una inflamación supurada de las vías biliares, aunque debe considerarse también como una causa de su producción la reabsorción de substancias pirogénicas á consecuencia de la colecistitis que existe como complicación. De todos modos, la fiebre constituye una complicación que, por lo que se me alcanza, da un aspecto de gravedad á gran número de accesos. Algunas veces la fiebre que acompaña al acceso de cólico es escasa (38°5 á 39° C.) y va asociada á trastornos poco pronunciados del estado general. En una porción de casos el acceso de cólico biliar puede pasar en pocas horas por el hecho de que los dolores típicos y las manifestaciones gástricas desaparecen, las primeras de un modo ordinariamente repentino, y puede sobrevenir una completa sensación de bienestar. En este caso debe pensarse que el cálculo estaba enclavado en el conducto cístico.

Pueden luego repetirse con frecuencia los mismos ataques, y parece como si un mismo cálculo los pudiera ocasionar repetidas veces. En otros casos los accesos se prolongan durante un tiempo más largo, los dolores ceden en verdad de una manera transitoria, pero sin desaparecer por completo, y la coloración icterica de la orina, el tinte icterico incipiente de la piel y la decoloración de los excrementos, indican al mismo tiempo que el conducto colédoco es impermeable y que está obstruido por el cálculo que ha emigrado hacia él desde el conducto cístico. Al pasar la concreción desde el conducto cístico al conducto colédoco, que es más ancho, pueden disminuir los dolores de una manera transitoria. Pero si el cálculo emigra en sentido descendente y alcanza otra vez un punto estrecho, esto es, la porción intestinal del conducto colédoco, aparecen de nuevo violentos dolores que con frecuencia duran más largo tiempo que los ocasionados por el paso del cálculo á lo largo del conducto cístico. Atribuyo la causa de los dolores, no tanto á la irritación mecánica más ó menos violenta que la mucosa de las vías biliares experimenta por la acción de las concreciones, cuanto de un modo preferente, en parte, á la ya mencionada irritación inflamatoria de las vías biliares (colecistitis y colangitis) y, en parte, como L. TRAUBE, á los inútiles movimientos peristálticos que se desarrollan de vez en cuando en los canales distendidos en un grado anormal por la secreción.

Digamos todavía algunas palabras sobre la ictericia producida por la obstrucción del conducto colédoco por cálculos biliares, la llamada por RIEDEL, *ictericia realmente litógena*. Esta ictericia puede durar meses enteros, pero llega luego con bastante frecuencia á curarse después de una feliz expulsión de las concreciones, que algunas veces, como veremos pronto, se verifica de un modo complicado. En estos cálculos, que dan lugar á la ictericia crónica por obstrucción, se trata unas veces de un gran número de cálculos pequeños, cada uno de los cuales podría atravesar muy bien por sí solo la porción intestinal, pero que reunidos no pueden salir de él, porque rellenan el conducto como un saco. Pero en otros casos, el obstáculo principal está constituido por cálculos voluminosos, ya solos unas veces, ya otras junto con cálculos más pequeños que están colo-

cados detrás de ellos. Si se pregunta ahora de dónde proceden los cálculos voluminosos que existen en el conducto colédoco, es ciertamente muy posible que se desarrollen en el conducto colédoco; pero en la mayoría de los casos, y en verdad casi siempre, los cálculos, mientras son pequeños todavía, llegan por el conducto cístico al colédoco, en donde pueden ir creciendo lo mismo que en la vejiga de la hiel. Por otra parte, un cálculo alojado en el conducto cístico puede comprimir también en algunos casos raros el conducto colédoco, como NAUNYN ha señalado. Esta ictericia crónica por obstrucción puede ir acompañada, como es natural, de todos los desagradables síntomas y tener el final desgraciado que, según demuestra la experiencia, puede traer consigo toda retención de bilis de larga duración. No debe pasarse por alto la advertencia de que también pueden encontrarse cálculos biliares muy voluminosos en el conducto colédoco sin que lo obstruyan. Si la bilis puede fluir por junto á ellos, no sobrevendrá la ictericia. Por otra parte, la intensidad de ésta puede oscilar dentro de límites muy amplios, cuando la configuración del cálculo biliar es tal, que, según cual sea la posición en que se coloca, ocluye el conducto colédoco, ora por completo, ora parcialmente, y así pueden pasar semanas y hasta meses enteros entre la incertidumbre y la inquietud, entre la esperanza y la desesperación. Cuando la concreción ha atravesado también la porción intestinal del conducto colédoco, aparece repentinamente un cambio que con frecuencia se verifica con una rapidez mágica; cesan los dolores, y dejando aparte el abatimiento que persiste todavía, y que es una consecuencia del padecimiento sufrido y la ictericia que sobrevive al acceso, el enfermo se siente curado.

Los accesos pueden presentar una intensidad muy diversa. Si bien en general no son tan graves como los cólicos calculosos renales, los cólicos calculosos hepáticos pueden desarrollarse, sin embargo, en medio de las *más violentas manifestaciones nerviosas* y presentarse acompañados de convulsiones generales, de estados comatosos y de graves estados de colapso. También se presentan algunas veces en individuos neuropáticos tos y síntomas cardíacos violentos, los cuales, sin embargo, no parecen influir de un modo considerable en el pronóstico. C. GERHARDT ha afirmado que después de los accesos violentos y de larga duración, queda siempre en la región de la vejiga biliar un *ruido de frote*, circunscrito, de origen peritoneal, que parece producirse en una dirección ascendente ó descendente, según la fase de los movimientos respiratorios, y que persiste durante algunos días.

Una vez las concreciones han llegado al intestino, son expulsadas con los excrementos, generalmente sin molestias, si por lo demás no sobreviene incidente alguno, como por ejemplo, á consecuencia de la obstrucción del intestino. Sólo nueve veces entre 74 casos (véase anteriormente, pág. 99) pudo comprobarse en mi clínica la salida de cálculos biliares. En un caso salieron en una deyección unos 20 cálculos del tamaño de huesos de guinda. Seis enfermos trajeron cálculos biliares que habían expulsado en su casa. Se comprende fácilmente que encontráramos cálculos en las deyecciones, sólo de un modo relativamente raro. En cuanto las molestias se habían mejorado algo, los enfermos dejaban la clínica en su mayor parte. Para encontrar los cálculos biliares en las deyecciones es preciso tamizar todas las masas fecales de un modo atento y

detenido bajo un delgado chorro de agua. Para llegar á esta expulsión de las concreciones pasan á veces algunos días y hasta semanas y esta circunstancia dificulta ya de una manera extraordinaria la apreciación de si se trata de un cólico calculoso «seguido de éxito.» El examen de los excrementos en busca de cálculos biliares no podrá ser llevado á cabo durante tanto tiempo con la necesaria constancia, sino en contados casos. A esto se añade además que, como NAUNYN ha demostrado experimentalmente, los cálculos biliares pueden disolverse en el intestino y, por lo tanto, no ser encontrados en los excrementos. No existe ningún medio seguro (lo que es muy lamentable) para distinguir de un modo indudable el cólico hepático calculoso que va seguido de éxito, del acceso infructuoso. RIEDEL, fundándose en una extensa experiencia, ha afirmado de un modo expreso que los síntomas pueden ser completamente iguales en una y otra forma de accesos calculosos hepáticos. *La magnitud de las concreciones expulsadas por la vía intestinal* es muy variable, desde la arenilla y casquijo biliares hasta los cálculos que alcanzan las dimensiones de un huevo de paloma ó pasan de ellas. No he observado nunca personalmente verdaderas concreciones biliares del tamaño de arenillas ó de casquijo. Lo que se me ha enseñado con este nombre eran concreciones de origen vegetal, que se asemejaban á cálculos, tales como las que se encuentran en gran cantidad alrededor del corazón de ciertas peras de mala calidad, y que son expulsadas con frecuencia en gran número con las deyecciones después de haber comido dichas frutas.

Un eclesiástico residente en el campo me trajo una vez una caja de hojadelata, que cogía como un cuarto de libra, llena de aquellas concreciones que había reunido cuidadosamente y con pulcritud en sus horas de ocio, extrayéndolas de sus excrementos, y que, según decía, habían sido consideradas también por su médico como cálculos biliares. El eclesiástico estaba en camino para Carlsbad, para lo cual había obtenido permiso, con objeto de someterse allí á una cura por razón de su pretendida afección calculosa del hígado. Las pequeñas concreciones eran de color amarillento y no pude encontrar en ellas elementos biliares. El pseudoenfermo, experimentado cultivador de árboles frutales, pudo ser fácilmente ilustrado sobre su error.

Por lo demás, hay que aceptar también con precaución la referencia de que se han expulsado voluminosos cálculos biliares. He observado en esta materia casos muy raros, que habrían podido ser evitados sin dificultad por un médico dotado de algún conocimiento de estos asuntos. Especialmente se confunden á menudo con cálculos biliares, fragmentos óseos, por ejemplo, vértebras de aves pequeñas que se encuentran al examinar las deyecciones.

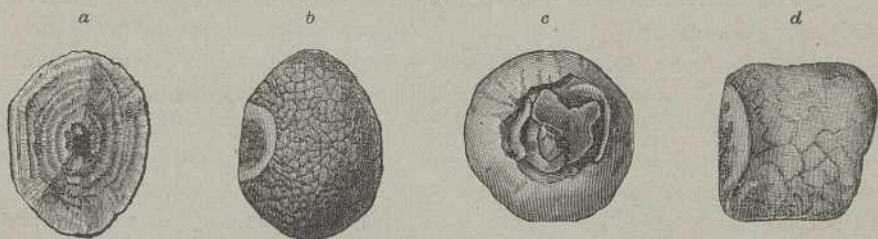
La intensidad de los dolores y la duración de los accesos, por una parte, y las dimensiones de los cálculos expulsados, por otra, no guardan entre sí relación alguna, porque cuanto más numerosos y más voluminosos son los cálculos que han recorrido el conducto colédoco, tanto más ancho se vuelve éste, y en consecuencia, los dolores son también menos intensos. Sin embargo, la distensibilidad de la porción intestinal del conducto colédoco, tiene sus límites, ya que aquélla no puede dilatarse, ni de mucho, tanto como el resto del conducto. Especialmente cuando los cálculos biliares han alcanzado dimensiones superiores á las de un hueso de cereza, no pueden ya atravesar la porción intestinal del conducto colédoco. Sin embargo, pueden pasar por una comuni-

cación fistulosa desde las vías biliares al intestino, á consecuencia de lo cual se observan hemorragias.

La anatomía patológica proporciona para este hecho la explicación siguiente: Los cálculos biliares enclavados en el conducto colédoco producen en la porción intestinal del mismo un abultamiento que invade la luz del duodeno por encima de la desembocadura del conducto. En este punto se produce una ulceración en la mucosa del colédoco que, invadiendo las partes profundas, puede perforar el duodeno y de esta manera se abre una comunicación entre el conducto colédoco y este intestino. Al través de este orificio puede pasar el cálculo desde el conducto colector de la bilis al duodeno. Por lo tanto, existen entonces entre estos dos órganos dos aberturas de comunicación, una mayor, producida por la ulceración que atraviesa la pared intestinal en dirección normal á ésta, y otra menor que atraviesa la pared intestinal en dirección oblicua, esto es, la porción intestinal del conducto colédoco.

Después de la feliz salida de la concreción hacia el intestino pueden repentinamente cesar todos los síntomas producidos por el enclavamiento de aquélla,

Fig. 2



Cálculos biliares voluminosos. (Tamaño natural).

y sobrevenir una curación duradera. Sin embargo, también puede producirse una *estrechez persistente* y hasta la *oclusión del conducto colédoco*, con todas sus consecuencias, por el hecho de que la abertura creada por la perforación se cura mediante la formación de una cicatriz y el tejido cicatricial se retrae fuertemente. Esta abertura, sin embargo, no constituye la única comunicación fistulosa, por medio de la cual pueden llegar al intestino los cálculos biliares. Cuando el fondo de la vejiga de la hiel contrae adherencias con diversos puntos del conducto digestivo, pueden formarse también fistulas entre ella y el duodeno, el estómago ó el colon, las cuales pueden cerrarse ó quedar abiertas después de la salida del cálculo.

También se observan *comunicaciones entre la vejiga de la hiel y las vías urinarias*, en cual caso puede tener lugar la salida de cálculos biliares por estas últimas y puede expelerse orina que contenga bilis, sin que existan otros síntomas de ictericia.

Por estas comunicaciones fistulosas pueden llegar cálculos biliares al exterior por el intestino.

Con el objeto de demostrar que de esta manera pueden llegar felizmente al intestino gruesos cálculos biliares, he hecho representar en la fig. 2 en su tamaño *natural* dos concreciones, que se encuentran en la colección clínica de Gotinga. La fig. 2 *a* y *b* representa una parte de un voluminoso cálculo biliar. La enferma á la que perteneció éste, no quiso prestarse á deshacerse más que de este fragmento, que

formaba como el tercio del cálculo. La fig. 2 *a* muestra el fragmento con sus dos caras laterales, el cual fué separado del resto del cálculo con una sierra y ofrece á la vista su disposición á manera de cáscaras concéntricas y estriada en dirección radiada. La fig. 2 *b* representa la superficie externa del fragmento. La concreción, cuya altura puede imaginarse por estos grabados, tenía aproximadamente la altura y la forma de una castaña de Indias. La fig. 2 *c* y *d* muestra un cálculo biliar expulsado como el primero por una señora de edad avanzada, visto en la fig. 2 en *c* por arriba y en *d* por la parte lateral.

La forma de los primeros cálculos expulsados tiene interés por el hecho de que, cuando son afacetados, puede derivarse de este hecho en la mayor parte de los casos la conclusión de que todavía existen otros cálculos.

Estas facetas pueden producirse ya por la presión recíproca de las concreciones cuando son todavía blandas, ya por los roces y desgastes mutuos de los cálculos. Fácilmente puede distinguirse cuál de estos dos casos es el que se tiene á la vista, porque en el primero las facetas, cuyas dimensiones por lo demás aumentan á medida que crecen los cálculos, tienen exactamente el mismo color que los bordes del cálculo, al paso que cuando son producidos por el desgaste de éste, las superficies así producidas adquieren, por lo general, un color distinto del de la restante superficie de aquél. De todos modos puede desprenderse de estas facetas producidas por desgaste la conclusión de que los cálculos que son expulsados en esta forma con los excrementos, han experimentado una disminución de volumen en las vías biliares y especialmente en la vejiga biliar. Por otra parte, la expulsión de fragmentos de concreciones biliares de estructura radiada, etc., que demuestra la disgregación de los cálculos, prueba que la disminución del volumen de éstos puede tener lugar también por división.

Entre los síntomas raros, que se observan en los cólicos biliares, C. GERHARDT menciona los siguientes: 1.º Algunas veces el cálculo pasa al intestino produciendo una sensación perceptible por el tacto á manera de un estertor de pequeñas burbujas. 2.º Al empezar el acceso aparece en la región de la vejiga de la hiel un ruido vascular de sopló isócrono con el diástole arterial, ruido que cesa al terminar el acceso.

Ofrecen un interés particular aquellos casos, en los cuales la enfermedad calculosa no se revela del modo descrito, sino con otras formas. Recordemos en primer término los *accesos de fiebre con evolución típica*, que aparecen aun *sin los cólicos hepáticos característicos* y que se producen por el hecho de que la colecistitis que origina una distensión de la vejiga de la hiel y la colangitis calculosa que la acompaña, se presentan por modo idiopático, sin que los cálculos biliares emigren como de ordinario. A consecuencia de su aparición regular á una hora indeterminada, estos accesos febriles hacen pensar, en primer término, en una afección palúdica, hasta que su naturaleza queda descubierta por la aparición de síntomas característicos, como por ejemplo, una ligera coloración icterica de la piel, que puede aparecer igualmente de una manera intermitente, pero que puede también persistir durante un tiempo más prolongado. Los dolores radican en el epigastrio ó en la región de la vejiga de la hiel; el escalofrío y la fiebre violenta duran de tres á cinco horas, pero también más tiempo. En esta forma, los dolores pueden quedar completamente relegados á un lugar secundario y sólo la fiebre, la alteración del estado general y la postración, dominan la situación. Esta forma constituye la *verdadera fiebre hepática intermitente*, que puede sostenerse durante meses y aun más todavía. Como ya hemos visto, constituyen el substrátum material de esta fiebre en la litiasis hepática,

en parte procesos inflamatorios supurados, que se desarrollan en las vías biliares á consecuencia de esta enfermedad, como fenómenos de procedencia infecciosa, pero en parte también á veces, según las observaciones de OSLER, simples inflamaciones catarrales de las vías biliares. En estos casos se buscan en vano los agentes morbosos del paludismo. En cambio, en los casos de colecistitis recientes se encuentra casi siempre el *Bacterium coli*, el cual, por lo demás, parece sucumbir al cabo de no mucho tiempo. De esta manera se explica que en los casos de colecistitis antigua pueda de nuevo encontrarse la bilis tan estéril como la bilis normal. Iguales hechos presenta la colangitis calculosa. Si el *Bacterium coli* es el agente de la enfermedad, la inflamación es rara vez supurada, pero no por esto es menos fácil en tales casos la producción de síntomas locales graves y de infecciones generales. Este parásito se desarrolla fácilmente en la colelitiasis, como en todas las afecciones en las que se producen estancamientos de bilis. Cuando se presentan además verdaderos agentes piógenos, como estafilococos y estreptococos, aparecen de un modo constante colecistitis y colangitis supuradas. A pesar de la colecistitis y de la colangitis concomitantes, puede sobrevenir la curación de la colelitiasis cuando se restablece el curso de la bilis, en cual caso el *Bacterium coli* no se multiplica ya en las vías biliares. Sin embargo, cuando la bilis puede pasar de nuevo al intestino, pero sin que el cálculo haya salido, sólo durante más ó menos tiempo podrá continuar latente la colelitiasis.

La colecistitis y la colangitis calculosas constituyen procesos que dan lugar á *complicaciones* numerosas, de mal agüero y sumamente graves, de la colelitiasis. A propósito de la colangitis, hay que notar que va acompañada de una *tumefacción dolorosa del hígado* y de *icterica*, que, como se ha advertido, se produce en virtud de una inflamación. Es evidente que la ictericia de origen inflamatorio y la producida por obstrucción consecutiva al enclavamiento de cálculos, existirán con frecuencia simultáneamente. Recuerdo también de una manera especial las *perforaciones de la vejiga biliar*, que se asocian á las inflamaciones de las vías biliares con salida de las concreciones hacia el exterior ó hacia los órganos internos y las numerosas comunicaciones fistulosas que se forman entonces, así como también los *abscesos hepáticos* que se desarrollan á consecuencia de las supuraciones de las vías biliares. Según que el proceso inflamatorio de la vejiga biliar termine por la curación ó quede en estado estacionario ó siga adelantando, será diferente la suerte de los enfermos, cuyos cálculos biliares no han abandonado la vejiga biliar. Podemos señalar en este lugar los hechos que se presentan con más frecuencia en este concepto y que ofrecen interés para el práctico. No es de admirar que el *curso clínico*, la *duración* y la *terminación* de la colelitiasis sean muy distintos, después de las explicaciones que se acaban de exponer. Todo médico experimentado recordará una serie de casos, en los cuales aparecen en un período determinado los llamados *accesos de cólico hepático*, separados por intervalos mayores ó menores, con ó sin ictericia, fiebre y expulsión de cálculos con las *deyecciones*, los cuales exigen con frecuencia mucho trabajo para ser encontrados, y de repente se ve que todos los fenómenos se extinguen de manera que los enfermos se creen curados. Sabemos muy bien que estos hechos no

garantizan la curación. Después de cólicos calculosos hepáticos típicos de escasa duración al principio, se ve sobrevenir con bastante frecuencia, tras un intervalo mayor ó menor, una reaparición de los accesos, que se van prolongando de cada vez más. En estos casos es también posible todavía la curación, ó por mejor decir, la desaparición de los síntomas, y no muy raras veces he visto desaparecer una grave fiebre intermitente hepática y una ictericia intensa y á los pacientes pasar de un estado al parecer completamente desesperado á un estado de salud satisfactorio. Según esto, es más que problemático que se pueda hablar en absoluto de una curación definitiva de la litiasis, pero los síntomas pueden ciertamente permanecer latentes. Lo que imprime á la litiasis biliar un sello grave y serio, es: 1.º la ictericia crónica por obstrucción y sus consecuencias; 2.º la perforación de las vías biliares por los cálculos, que están en emigración, y hasta durante el paso de ellos por el intestino, puede producirse todavía alguna complicación desagradable á consecuencia de la oclusión de éste; 3.º la colecistitis y la colangitis calculosa con sus funestas consecuencias ya mencionadas, esto es, la fiebre, los abscesos hepáticos, etc. A este propósito advertimos también que existen una *colecistitis* y una *colangitis agudísimas*, caracterizadas por violentos fenómenos locales de irritación y además por fiebre elevada, infección general grave é infarto esplénico voluminoso. Estos casos pueden producir la muerte sin perforación de la vejiga biliar, á consecuencia de la peritonitis (POTAIN) ó de la infección general (NAUNYN); 4.º finalmente, hay que tener también en cuenta la agravación de la colelitiasis á consecuencia de la aparición del cáncer de la vejiga de la hiel. Tales son, por lo tanto, los hechos más importantes, que hacen tan sombría la historia de la litiasis biliar, aunque, como demuestra la experiencia, se vea que con frecuencia relativamente considerable, cuando no se trata del cáncer, las cosas siguen un curso favorable contra todo lo que se esperaba.

De todos modos, debería contarse entre los hechos raros el que menciona CHAUFFARD (*Semaine méd.*, 1899, n.º 5, pág. 36). En una mujer de cuarenta y siete años, alcohólica, sobrevino la muerte después de haber persistido durante siete días un violento cólico biliar con ictericia, hemorragias abundantes por la nariz y por los órganos sexuales, estados de excitación y delirio. La enferma sucumbió repentinamente media hora después de la inyección subcutánea de 1 centigramo de morfina. No existió fiebre. La *autopsia* no reveló ningún hecho que explicara la muerte repentina.

Algunas veces los cálculos biliares que no pasan al intestino por el conducto colédoco pueden producir la obliteración de la vejiga biliar, si quedan alojados en ella. También pueden permanecer en este órgano durante largo tiempo sin provocar síntoma alguno. Pero cuando están fuertemente enclavados en el conducto cístico pueden dar ocasión ordinariamente á la hidropesía de la vejiga de la hiel ó á procesos de supuración de la misma y á sus estados consecutivos, que ya hemos estudiado al describir la inflamación de aquel órgano. Como ya se ha notado, las inflamaciones supuradas de la vejiga de la hiel (empiemas de la vejiga de la hiel), van acompañadas de peligros especiales.

HÜNERHOFF ha descrito en su disertación inaugural (1892), un caso de esta clase procedente de mi clínica, en el cual á consecuencia de la perforación de un empiema

de este género hacia el saco peritoneal se produjo una peritonitis que terminó por la muerte en una forma aguda. El enfermo, J W., comerciante de Cassel, de cuarenta años, vino a la clínica con una ictericia intensa el 9 de Junio de 1891. Dice haber sufrido inapetencia, diarrea y escalofríos, que aparecen de vez en cuando, desde el mes de Octubre de 1890. Existe desde hace diez ú once semanas, ictericia sin dolores, la cual, según el enfermo, procede de una angina. El hígado, de unos 19 centímetros de altura, se podía percibir bien por medio de la palpación, al parecer no era del todo liso y su lóbulo izquierdo estaba considerablemente desarrollado. Las deyecciones estaban faltas de bilis. La región de la vejiga de la hiel estaba sensible a la presión en un punto sumamente circunscrito. Después de varios escalofríos que iban acompañados de intensos dolores en la región del hígado, el enfermo quedó apirético y las deposiciones contuvieron bilis; pero reaparecieron luego los accesos febriles, bien que con menos violencia, y los dolores; el 19 de Julio sobrevino la terminación mortal con síntomas de peritonitis. El *diagnóstico clínico* establecido fué: ictericia grave, litiasis biliar, supuración en las vías biliares, enteritis, peritonitis. La *autopsia* confirmó el diagnóstico establecido (véase ORTH, *Arbeiten aus dem Göttinger pathologischen Institut*, Berlin, 1893, pág. 74), pero demostró además que la peritonitis era producida por la perforación de la vejiga de la hiel consecutiva a la litiasis biliar, pues se encontraron cálculos biliares en la cavidad peritoneal. El carácter bilioso del contenido intestinal demostró que el conducto colédoco, de cuya parte más alta cayó todavía un cálculo biliar durante la autopsia, era permeable. Como la porción más baja del conducto colédoco (en la extensión de 1,5 centímetros) presentaba su diámetro normal y sólo la parte situada por encima de este punto estaba dilatada en enormes proporciones (su perímetro llegaba a 5 centímetros), es lo más probable que el cálculo biliar encontrado en el conducto colédoco hubiese producido la estancación de la bilis. Las vías biliares contenían un líquido turbio y moreno. La vejiga biliar no había producido un tumor perceptible.

Las perforaciones de la vejiga biliar pueden desarrollarse en algunos casos en una forma completamente latente, como enseña el ejemplo siguiente:

El señor X., consejero forestal, de sesenta años, permaneció como enfermo particular en la clínica médica de Gotinga desde el 7 de Febrero hasta el 12 de Marzo de 1893. El enfermo padecía, desde 1888, de vómitos que se repetían de tiempo en tiempo, los cuales se hicieron más frecuentes desde el mes de Diciembre de 1892. Desde que aparecieron los vómitos existían dolores tensivos en la región gástrica, desde 1890 enflaquecimiento, en 1891 había aparecido una ictericia de corta duración. Desde 1892 el enfermo sufría dolores en las articulaciones de los huesos del tarso, y desde hacía cuatro semanas, dolores en la articulación del codo derecho y en el hombro del mismo lado. La madre del enfermo parece haber padecido gota grave. En estos últimos tiempos las deposiciones habrían presentado, según el enfermo, un color negro en diferentes ocasiones. Durante la permanencia en la clínica se desarrollaron, en medio de un curso apirético, los síntomas de una estenosis pilórica muy acentuada; el hígado no estaba abultado. En la región del piloro existía una considerable sensibilidad a la presión y por medio de esta última se percibían en esta región, en las partes profundas, diferentes masas pequeñas resistentes, que no podían limitarse claramente entre sí (ganglios linfáticos tumefactos?), la distensión gaseosa del estómago demostró que el piloro conservaba la aptitud para cerrarse y en estas condiciones el estómago llegaba hasta el ombligo. Agitación peristáltica del intestino. Estreñimiento. El decaimiento de fuerzas y los vómitos persistentes indujeron a aconsejar al enfermo una intervención operatoria, con el objeto de suprimir la estenosis pilórica y fué trasladado a la clínica quirúrgica. Como suma total de los hechos averiguados durante la operación, menciona: que no era el piloro, sino el duodeno el que estaba estrechado, hasta tal punto que sólo podía pasar por él el meñique. El omento, el colon transversal, el duodeno y el estómago estaban atraídos hacia la vejiga biliar, á consecuencia de la retracción de un tejido cicatricial. En el espacio vacío creado por este hecho estaban alojados un gran número, más de cuarenta, cálculos biliares. La muerte sobrevino al día siguiente de la operación y la autopsia

(véase ORTH, *l. eod.*, pág. 73) demostró la existencia de: perforación ulcerosa de la vejiga de la hiel por cálculos, perforación del duodeno en la cavidad así formada, salida del contenido biliar hacia el peritoneo y peritonitis reciente.

ZUBER y M. P. LEREBoullet (*Gaz. hebdom.*, 1898, n.º 101) han descrito un caso de colecistitis calculosa en una mujer de treinta y seis años, que terminó por la muerte á consecuencia de una perforación. Se encontró una peritonitis tóxica localizada, con pus fétido, en el cual pudo comprobarse la presencia de *microbios anaerobios*, á los cuales estos observadores achacan la *perforación gangrenosa*, la *fetidez del pus* y los *síntomas tóxicos graves*, lo mismo que en la análoga peritonitis consecutiva á la perforación del apéndice vermiforme. Estos graves fenómenos morbosos, que no pudieron ser detenidos por la operación, produjeron la muerte con mucha rapidez.

Estos dos casos demuestran, sin necesidad de más comentarios, el maligno curso que pueden seguir los accidentes que aparecen á veces, cuando existen concreciones en la vejiga de la hiel. Por lo demás, la perforación de la pared de la vejiga no es un hecho raro.

Sin embargo, HÜNERHOFF, apoyándose en los datos que ha extraído de las actas del Instituto patológico de Gotinga correspondientes á los años 1880-1891, ha demostrado que no son frecuentes las perforaciones de esta clase que se abren en la *cavidad peritoneal*. Por regla general, la ulceración de la pared de la vejiga produce antes adherencias, á veces seguidas de perforación en otros órganos. Entre 85 casos de litiasis biliar, que han sido objeto de autopsia en estos últimos once años, se presentaron cinco veces perforaciones de la pared de la vejiga de la hiel (5,8 por 100). En 3 casos la perforación tuvo lugar en el intestino, y entre ellos, dos veces en el colon transverso y una vez en el duodeno; en un caso se produjo un absceso enquistado en la cara inferior del hígado y tan sólo en el caso que se acaba de mencionar tuvo lugar la perforación en la cavidad peritoneal.

Por lo demás, la perforación de la vejiga de la hiel en la cavidad peritoneal no produce forzosamente la muerte de una manera inmediata.

Pero dejando aparte las supuraciones de las vías biliares y de la vejiga de la hiel, que producen la muerte en la forma descrita, amenazan también peligros en la litiasis biliar cuando se desarrolla una *ictericia intensa* como efecto de la sola obstrucción del conducto colédoco. Si el conducto vector de la bilis no está libre, si no se suprime la estancación biliar (lo cual por fortuna tiene lugar con mucha frecuencia, algunas veces en casos desesperados después de haber persistido la ictericia durante meses enteros y hasta más de un año), los enfermos sucumben á las consecuencias de la ictericia, entre las cuales hay que contar también la *atrofia amarilla aguda del hígado*. Menos gravedad ofrece el tránsito á la *cirrosis biliar*, en cuyo caso puede desarrollarse una hepatitis intersticial crónica en conexión con las inflamaciones crónicas de las vías biliares. Al tratar de la cirrosis, he mencionado, en páginas anteriores, un caso de este género procedente de la clínica médica de Gotinga. Queda todavía por recordar una complicación muy grave de la litiasis biliar, la más grave en verdad, por ser la que ofrece menos posibilidad de curación, esto es, el *cáncer de las vías biliares*, y especialmente el *cáncer de la vejiga biliar*, que es poco menos que el único que hay que tener en cuenta en este respecto. No hay nada que autorice la manera de pensar de algunos, que, á lo que entiendo, quieren considerar el cáncer de la vejiga de la hiel como una resultante directa de los cálculos biliares alojados en dicho órgano. La causa fundamental

del cáncer continúa siendo, por desgracia, desconocida para nosotros; pero debe concederse que, así como reconocemos otros estados irritativos como agentes predisponentes al desarrollo del carcinoma, también parece admisible aquella relación en la colelitiasis; por otra parte, hay que contar ciertamente con la posibilidad de que un carcinoma que exista con anterioridad en la vejiga biliar, haya podido favorecer el desarrollo de los cálculos biliares. De todos modos, no puede ponerse en tela de juicio que la colelitiasis y el cáncer de la vejiga de la hiel se presentan simultáneamente con una frecuencia que nos deja perplejos. Por desgracia, el diagnóstico del cáncer de la vejiga biliar, presenta dificultades muy grandes, como ya se indicó antes (pág. 87) y así muchos de estos casos no pueden ser reconocidos. Los datos auxiliares para el diagnóstico señalados por NAUNYN, según el cual una ascitis pronunciada constituiría en todos los casos de colelitiasis un argumento en favor de la existencia del carcinoma, y la misma significación tendría el hecho de que en la colelitiasis se desarrolle rápidamente la caquexia, merecen indudablemente ser tenidos en cuenta.

Por esta corta relación de la sintomatología de la litiasis biliar, que, como es natural, ha debido quedar reducida á sus rasgos más salientes y limitarse á la sola mención de los hechos que se presentan con poca frecuencia, se comprende sin necesidad de otras explicaciones que en el **diagnóstico** de la litiasis biliar pueden presentarse en algunos casos un gran número de dificultades, que muchas veces no podemos vencer á pesar de la mayor circunspección y experiencia. Esto se aplica, por ejemplo, de un modo especial á los casos en los que los cólicos calculosos hepáticos no aparecen en la forma típica y característica. Debe recomendarse que se recuerde cuán grande es la diversidad que pueden revestir los síntomas ocasionados por los cálculos biliares directa ó indirectamente. La clasificación de la sintomatología de la colelitiasis, elegida por NAUNYN, será una buena guía en este asunto. NAUNYN distingue junto á la colelitiasis *regular*, que comprende los accesos calculosos del hígado en su curso típico hasta la expulsión de los cálculos hepáticos, la colelitiasis *irregular*, bastante embrollada desde el punto de vista de las formas en que se presenta. En esta última forma se trata (para agrupar otra vez en forma de resumen lo que antes hemos explicado), del atascamiento de cálculos biliares, de la ictericia crónica de origen calculoso, de la colangitis, de la colecistitis infecciosa y de la hepatitis (absceso del hígado) en sus diferentes formas y terminaciones y además de las afecciones ulcerosas de las vías biliares y de los cánceres de las mismas, teniendo en cuenta las variadas complicaciones y fenómenos morbosos, ocasionados por estos procesos. Desde que se ha puesto á la orden del día el tratamiento operatorio de la litiasis biliar se ofrece también de un modo imperioso al médico práctico el tema de proporcionarse en cada caso una explicación tan acabada como sea posible del total proceso. En tales casos parece tener una especial importancia en primer término la cuidadosa exploración de la vejiga de la hiel y del hígado. Me ha parecido constituir un síntoma preciso en estas circunstancias, la *sensibilidad á la presión* que procede de la vejiga biliar, órgano que puede limitarse claramente por medio de la percusión palpatoria, si bien este último hecho no es constante en modo alguno, como se comprende, por ejemplo, en los casos en los que la vejiga está

situada á distancia del borde libre del hígado, junto á la cara inferior de éste. Casi no hay necesidad de insistir en que no se ha de esperar que pueda percibirse con frecuencia al practicar estas exploraciones la *crepitación de los cálculos biliares*, la cual puede constituir un síntoma seguro de la existencia de éstos cuando es realmente típica. Sólo la he observado pocas veces, y por cierto tan sólo en casos en los que, aun independientemente de este síntoma, no existía duda alguna sobre la presencia de los cálculos biliares. Como ya se ha dicho, la vejiga biliar está con bastante frecuencia completamente cubierta por el hígado y no es accesible á la palpación. También puede ocurrir que la vejiga de la hiel está completamente cubierta por un apéndice lingüiforme del hígado, sobre lo cual ha llamado la atención RIEDEL (véase *Verhandlungen des 10 Congresses für innere Medicin*, 1891, pág. 71); se trata probablemente como hecho originario de un lóbulo hepático producido por la estrangulación del órgano y debajo del cual se desarrolla el tumor de la vejiga biliar. El apéndice persiste mientras el proceso inflamatorio de la vejiga biliar se va sosteniendo; pero una vez éste se ha extinguido, puede desaparecer aquella prolongación. De todos modos la exploración de la vejiga de la hiel puede resultar muy difícil y hasta imposible á consecuencia de este hecho. El diagnóstico de la litiasis biliar sólo puede ser establecido con absoluta seguridad cuando se expulsan las concreciones al exterior, lo cual en la mayor parte de los casos se verifica por las vías naturales, esto es, por el intestino, dejando aparte la expulsión, que es siempre muy rara, por otras vías, como por fistulas de la vejiga biliar que se abren al exterior ó por una abertura que pone en comunicación la vejiga de la hiel con otros órganos, como por ejemplo, la vejiga urinaria. Por este motivo en los casos dudosos no debemos olvidar la *inspección de los excrementos*, para lo cual se vierte agua en abundancia sobre ellos, se les echa en un tamiz y el médico examina cuidadosamente por sí mismo los materiales que quedan en aquél, siempre que haya algún objeto sospechoso, sin fiar en la relación de personas legas. En todos los casos dudosos, debe practicarse además el examen *microscópico y á veces químico* de las deposiciones de cada día. Para este último objeto se recomienda empezar por examinarlas buscando la tasa de colessterina y á veces también la de materias colorantes de la bilis. Por lo demás, los *cólicos hepáticos calculosos típicos* son tan característicos por regla general en su curso, que en la mayor parte de los casos puede hacerse el diagnóstico fundándose en su síndrome, con una probabilidad que raya en la certeza, especialmente cuando estos accesos dolorosos van acompañados de *ictericia*, la cual, sin embargo, con bastante frecuencia es muy ligera en los accesos de corta duración y sólo se la puede percibir en la conjuntiva del globo ocular. Apenas hay necesidad de insistir en que la falta de ictericia no excluye el diagnóstico de cálculos biliares. Como ya se comprende, falta aquel síntoma cuando los cálculos se atascan en el conducto cístico, pero también falta cuando existen cálculos biliares en el conducto colédoco, siempre que por junto á ellos la bilis pueda fluir sin obstáculo hacia el intestino, en cual caso faltan también los dolores ó sólo existen vestigios de ellos. Sin embargo, cuando á consecuencia de alguna circunstancia, como por ejemplo, de un cambio en la posición del cálculo, tengan lugar de un modo transitorio

una estancación de bilis y el atascamiento, etc., aparecerán de nuevo los dolores y la ictericia. Estas alternativas en los síntomas pueden repetirse á menudo en un mismo enfermo y dificultar en gran manera el diagnóstico. Con el objeto de evitar repeticiones inútiles, el lector deberá deducir de la sintomatología de qué manera la colecistitis y la colangitis dificultan la apreciación del estado de las cosas y qué influencia tienen en el pronóstico. Cuando el diagnóstico de la litiasis biliar queda incierto, lo mismo sucede, como es natural, con la explicación de los estados morbosos producidos por ella.

Por lo demás, lo que es muy importante en mi opinión desde el punto de vista **pronóstico**, en la litiasis biliar de curso crónico hay que pensar siempre si las condiciones que fomentan el desarrollo de los cálculos biliares estriban en fermedades incurables de las vías biliares y especialmente de la vejiga de la hiel (carcinoma). El hecho de que en los casos afirmativos no se trata siempre de personas de edad avanzada, se desprende de la observación de J. ORTH, el cual en el período que medió entre 1.º de Abril de 1891 y 31 de Marzo de 1893, observó 4 casos de litiasis biliar coexistente con un carcinoma de la vejiga, referentes á mujeres de treinta y tres, treinta y cinco, cuarenta y tres y cincuenta y dos años. A pesar de todos los peligros que amenazan á los enfermos de colelitiasis, la mayor parte de los casos que se nos presentan en la práctica médica, terminan favorablemente por regla general, aun aquellos acompañados de una ictericia que se sostiene durante meses enteros. Por lo que se refiere á la reaparición de los accesos de cólico, pueden éstos interrumpirse de un modo repentino sin motivo demostrable, ni más ni menos que aparecieron. Los cálculos biliares dejan de emigrar, desaparece la inflamación de las vías biliares, etc., y los enfermos pueden quedar exentos de nuevos ataques durante todo el resto de su vida. Debe insistirse expresamente en que los cólicos hepáticos pueden ser producidos no sólo por cálculos biliares, sino también por otras causas, como por ejemplo, por vesículas de equinococos, por coágulos de sangre, etc., que pasan por las vías biliares. Sin embargo, estos hechos se presentan tan sólo en casos raros. Deben tenerse presentes de un modo especial los *cólicos hepáticos puramente nerviosos* (neuralgia hepática). La opinión de los médicos en esta materia no es unánime. Unos han rechazado completamente la existencia de dichos cólicos y otros los han considerado como hechos raros. De todos modos debe concederse, á mi juicio, la posibilidad de la aparición de una neuralgia hepática. Recientemente esta afección ha sido objeto de estudio por parte de FÜRBRINGER, especialmente en atención á las indicaciones de la intervención operatoria en los cólicos hepáticos. FÜRBRINGER concede que los hechos conocidos no son bastante expresivos para permitir una decisión determinada del problema; constituye un argumento en favor del carácter puramente neurálgico de los accesos, el hecho de que á pesar de persistir durante años enteros y de reaparecer con frecuencia, faltan por completo las complicaciones hepáticas y angiocólicas inflamatorias y especialmente febriles. PARISER señala como un argumento en favor del carácter nervioso, la regularidad en la aparición de los accesos y, sobre todo, su conexión cronológica con la menstruación en las mujeres.

El **tratamiento** de la litiasis biliar comprende naturalmente las

partes siguientes. Corresponde al tratamiento **profiláctico**, el objetivo de hacer que los enfermos eviten en lo posible todo lo que pueda favorecer la *estancación de la bilis*, como causa que es del desarrollo de los cálculos biliares. Lo único que podría hacerse en este sentido sería prohibir á las enfermas el uso del corsé y de las sayas fuertemente ceñidas á la cintura. Se recomendará á los enfermos una *dieta* mixta, nutritiva y de fácil digestión y se procurará evitar que se imponga al intestino un trabajo inútil; hago prescindir de los alcohólicos. Además deben aconsejarse los *ejercicios musculares* y los movimientos al aire libre. Es de gran importancia la moderación en todas las cosas.

Al aparecer un **acceso de cólico biliar calculeoso**, debe exigirse en primer término el *descanso en cama*. Con frecuencia son necesarios los *narcóticos*, sobre todo la inyección subcutánea de morfina (0,005 á 0,01) con pequeñas dosis de atropina (0,0001 á 0,0002), la última de cuyas substancias tiene por objeto evitar en lo posible la aparición de vómitos. Sin embargo, no soy en modo alguno de opinión de que en todos los casos sea incondicionalmente necesario el empleo de la morfina, cuando se trata de cólicos calculeosos biliares. No es muy raro que en los accesos ligeros, se salga del paso con el calor seco ó húmedo en forma de *cataplasmas* de harina de linaza, que, como medio para calmar el dolor, me prestan servicios mucho mayores que los fomentos fríos y que las vejigas de hielo, y algunas veces pueden aliviar los dolores medicamentos internos inocuos como la tintura etérea de valeriana ó los narcóticos más suaves, como los extractos de beleño ó de belladona, y en ciertas ocasiones resultan también útiles pequeños enemas de un líquido tibio y mucilaginoso con X ó XV gotas de tintura simple de opio. **STICKER** enaltece especialmente para la supresión del cólico hepático y para facilitar la expulsión de las concreciones, la administración de la belladona (infusión de 1,0 á 1,5 gramos (!) en 150 gramos de agua, para administrar durante el acceso una cucharada grande cada media hora ó cada hora; ó el extracto de belladona: 0,10 á 0,15 gramos en 20 gramos de agua, para administrar XX gotas cada media hora ó cada hora). Una vez ha pasado felizmente el acceso, no habrá que esperar, en general, por este solo hecho que tenga lugar la expulsión de las concreciones en los casos que han evolucionado sin vestigio alguno de ictericia, al paso que este hecho se verificará con bastante frecuencia en los accesos complicados con este fenómeno.

Corresponde al tratamiento el cuidado de impedir la aparición de los accesos, sea poniendo término á la emigración de los cálculos biliares, sea provocando su salida al exterior. Desde luego se presentan dos dificultades para conseguir este objeto: primera, que no poseemos medio alguno para inmovilizar los cálculos que tienen tendencia á emigrar y para que queden en reposo. No sabemos cómo logra este objeto la naturaleza; pero es indudable que puede hacerlo, como vemos por el hecho de que de un modo repentino é inesperado y sin emplear tratamiento alguno, dejan de presentarse cólicos biliares calculeosos que habían atormentado durante largo tiempo á los enfermos, sin que esta mejoría vaya acompañada de la expulsión de cálculos.

La segunda dificultad consiste en que la salida de los cálculos al exterior, si es que ha de verificarse por las vías naturales ó por el intestino, sólo puede efectuarse en medio de dolores más ó menos violentos, á no ser que

los cálculos sean tan pequeños ó bien hayan disminuído tanto de volumen y las vías biliares se hayan distendido hasta tal punto, que aquéllos puedan ser expulsados sin más molestias, ó por lo menos sin molestias considerables. Ahora bien, de la misma manera que las fuerzas curativas de la naturaleza pueden producir la suspensión de la emigración de los cálculos biliares, así también pueden ocasionar la disgregación de los mismos. Obsérvase esto en los cálculos biliares con frecuencia, y en todo caso mucho más á menudo que en los cálculos urinarios. También puede la naturaleza favorecer la expulsión de los cálculos biliares y procurar su movilización, después que todos nuestros esfuerzos terapéuticos han fracasado. Esta simultaneidad de nuestras medicaciones y de la acción de la fuerza curativa de la naturaleza, dificulta también en la colelitiasis, la apreciación clara de lo que pueden conseguir los medicamentos ó del valor del auxilio que pueden prestar á la curación natural. En estos últimos tiempos se ha considerado especialmente á la acción *colagoga* de los medicamentos que se recomiendan contra la colelitiasis, como la medida que debe servir para apreciar su eficacia, criterio que en mi opinión es algo estrecho en sus fundamentos. Los experimentos practicados en animales, por valiosos que sean desde el punto de vista fisiológico por lo que toca á la doctrina de la secreción biliar, sólo pueden prestar servicios relativamente pequeños en el esclarecimiento del capítulo tan complejo y tan discutido, que requiere un proceso patológico tan complicado. En este asunto no podemos contar con otros datos que los experimentales, y éstos, como es natural, serán tanto más depurados cuanto más se apoyen en los métodos concienzudos y exactos de las ciencias naturales. Bajo este aspecto no puede negarse el hecho de que ciertos tratamientos hidrominerales, y sobre todo los que consisten en el empleo de aguas alcalinosalinas (aguas sulfatadosódicas compuestas) y hasta la fecha en primer término las curas con agua de Carlsbad, prestan los mejores servicios en la litiasis biliar, así como tampoco puede negarse que el valor de estas curas sobresale cuando se emplean en el mismo manantial. De la misma manera que las aguas de Carlsbad pueden obrar otras *aguas sulfatadosódicas* compuestas, así como también *aguas* puramente *alcalinas* (acídulas) y *clorurado-alcalinas*. No señalo otros nombres porque el Catálogo médico da informes sobre este asunto. En el capítulo relativo á la ictericia he discutido ya la cuestión de si el agua de Carlsbad es un colagogo, y hasta qué punto llega esta acción. Lo que la experimentación ha dado á conocer en este sentido no parece precisamente adecuado para animarnos á hacer aplicación de esta acción terapéutica. No busco el valor de esta agua en su acción colagoga directa; pero quiero hacer mención otra vez (véase lo dicho antes, pág. 31) á este propósito, de la opinión de L. BRUNTON, según la cual el tomar un líquido á sorbos como se hace en Carlsbad, no sólo aumenta la secreción biliar, sino que también aumenta la presión bajo la cual se segrega la bilis. Constituye también un factor cuyo valor no debe despreciarse, en la indiscutida acción del agua de Carlsbad sobre los cálculos biliares, la excitación que ésta produce en los movimientos peristálticos, la cual se extiende no sólo al tubo digestivo, sino también al plano muscular de las vías biliares. Creo que esto puede deducirse del hecho de que el uso del agua de Carlsbad obra favorablemente excitando cólicos

que pueden ser muy marcados durante el tratamiento. Como esta excitación de los movimientos peristálticos debe atribuirse principalmente á la acción del sulfato sódico, considero esta agua mineral como la más activa, y en su eficacia, por lo demás, pueden intervenir también una porción de factores todavía no conocidos, como la temperatura del agua, la naturaleza de la composición salina, etc. En estos últimos tiempos han abogado también en favor del empleo del agua de Carlsbad en el tratamiento de la litiasis biliar, así clínicos internistas eminentes como NAUNYN, como también hombres que poseen una gran experiencia en el tratamiento quirúrgico de la coleditiasis, como HANS KEHR. El primero de estos clínicos entiende por una cura de Carlsbad, no sólo la llamada cura por la bebida de agua en Carlsbad mismo, sino que preconiza también el éxito de una cura semejante en la residencia del enfermo. Puedo confirmar esto en absoluto, fundándome en las observaciones hechas en la clínica. Es cierto que forma parte también de la cura practicada en la residencia del enfermo la quietud indispensable, de manera que, durante el transcurso de aquélla, los enfermos no deben precipitarse al desempeño de sus ocupaciones inmediatamente después de haber ingerido el agua por la mañana. NAUNYN exige, además, para la cura de Carlsbad hecha á domicilio, la aplicación perseverante de cataplasmas de harina de linaza. Hace permanecer acostados á los enfermos durante tres ó cuatro semanas, dos veces al día, durante tres horas cada vez, aplicando durante este tiempo grandes cataplasmas, y hace beber á pequeños sorbos durante las primeras horas unos 100 gramos de agua caliente (hasta 45° C.) cada diez ó quince minutos. NAUNYN administra como cantidad diaria ordinaria 800 gramos de agua de Carlsbad; pero disminuye la cantidad de la misma (que es preferible que sea artificial) cuando es demasiado grande, para cuyo objeto ó bien disminuye la cantidad de agua que el enfermo toma por la tarde ó bien reduce de un modo proporcional cada una de las dosis. Las horas de las comidas durante la cura son las siete y media de la mañana, la una de la tarde (comida principal) y las siete de la tarde. Considera como innecesaria la vigilancia extremada de la dieta; están prohibidos los platos en que abunda la grasa, las frutas y ensaladas crudas, las frutas de hollejo, la col y la col ácida aderezadas con grasa y el vino de Champagne, y deben evitarse todo lo posible la cerveza y toda clase de bebidas alcohólicas, permitiendo á lo más un poco de vino blanco. En la coleditiasis crónica recidivante, esto es, en cuanto han aparecido una tras otra varias recidivas graves y ha quedado sin éxito una cura con agua de Carlsbad, NAUNYN considera indicado el tratamiento operatorio; pero sí, por el contrario, el resultado de la cura con agua de Carlsbad ha sido favorable pero incompleto, hace depender la repetición de la misma cura del grado del éxito alcanzado. Por lo demás, NAUNYN no conoce ninguna cura que pueda compararse con la del agua de Carlsbad, incluso la que se practica en la residencia del enfermo en unión con la aplicación de cataplasmas. Teniendo en cuenta mis observaciones, no puedo pronunciar me de una manera tan decidida, si bien, por regla general, la cura con agua de Carlsbad resulte ser la más eficaz.

He visto también buenos resultados del empleo de los medios que van á continuación, especialmente en una porción de casos en que fracasó por com-

pleto la cura con agua de Carlsbad practicada en la residencia del enfermo ó junto al manantial mismo. Estos resultados fueron obtenidos en una época en que el tratamiento operatorio de la litiasis biliar no era practicado todavía. En su mayor parte se trataba de casos, en los cuales actualmente no quisiera cargar con la responsabilidad de no proponer el tratamiento operatorio. Deberá concederse desde luego que no se ha de atribuir sin más examen el éxito obtenido en cada uno de estos casos á los medios curativos internos que se han empleado, como lo enseña ya la complicada historia de la litiasis biliar. Sin embargo, como estas observaciones favorables no constituyen en modo alguno hechos aislados, merecen ser mencionadas en este lugar. Entre los medicamentos, ha sido el *podoflino* en la fórmula de MARCHAND el que me ha prestado mayores servicios:

Rp. Podoflino.	1,50 gramos
Extracto de beleño.	1,00 —
Jabón medicinal.	C. s.

H. 50 píldoras.

Cúbranse con polvos de licopodio. Para tomar una píldora por la noche, y si es necesario, otra por la mañana.

Sin embargo, este medicamento no es tan eficaz en la mayor parte de los casos como la cura con agua de Carlsbad. Según H. MACKENZIE y DIXON (*Edinb. med. Journ.*, Noviembre de 1898), la *resina de podoflino* posee por sí misma una acción colagoga, en virtud de la cual aumenta la cantidad de los elementos sólidos de la bilis. La acción de la resina de podoflino se desarrolla también cuando se emplea el medicamento por la vía subcutánea, la cual, sin embargo, está contraindicada por ser muy dolorosa. Considero indicados los medicamentos que excitan los movimientos peristálticos en aquellos casos en que la existencia de accesos dolorosos que repiten con frecuencia, y especialmente de accesos de esta clase complicados con ictericia, no sólo demuestra que los cálculos biliares están emigrando, sino también que existe una tendencia natural á la eliminación de los cálculos biliares. Si pasa largo tiempo sin que aparezcan cólicos, me abstengo de emplear tales medios que excitan los movimientos peristálticos, y antes al contrario, procuro evitar todo lo que facilita la producción de los mismos en un grado superior al normal. Entre los demás medios que parecen facilitar la expulsión de los cálculos biliares, se han preconizado muchas veces entre nosotros, para el tratamiento de la colelitiasis, dos sustancias, especialmente por razón de su fama como colagogos y en primer lugar el *aceite de olivas*, que según se dice era ya empleado desde largo tiempo con este objeto en América, en Oriente y en Italia, á propósito de lo cual me sorprende que CANTANI no haya hecho uso de este medio popular «italiano». He empleado muchas veces este medio en la clínica, y en verdad no he observado síntomas gástricos graves á consecuencia de él, pero tampoco en caso alguno la expulsión de cálculos biliares. No se encontraron en las deposiciones más que las concreciones de grasa que aparecen durante el empleo del aceite

y cuyo tamaño en general variaba entre el de una avellana y el de una nuez, y que no presentaban tampoco cálculos en su interior al ser seccionadas, ni aun cuando se empleaba el aceite á grandes dosis diarias. Hemos buscado inútilmente cálculos biliares en las deyecciones durante semanas enteras. No he visto mejores resultados bajo este concepto con el empleo del *salicilato sódico*. CHAUFFARD cree haber obtenido repetidos éxitos en la fiebre intermitente hepática gracias al salol á la dosis diaria de 4 á 5 gramos. En algunos casos he visto desaparecer estos accesos febriles después del empleo de la quinina por la vía subcutánea á la dosis de 0,25 gramos. Sin embargo, los resultados negativos demuestran que en la colelitiasis, y por lo que toca á la expulsión de las concreciones, no puede aplicarse el criterio del *post hoc ergo propter hoc*, á no ser que, como sucede en la cura con el agua de Carlsbad, un gran número de éxitos deponga en favor de una decidida conexión entre el medicamento y el resultado obtenido.

En cambio, quisiera defender todavía en el tratamiento de la litiasis biliar el empleo de un medicamento del cual hoy la mayor parte de los autores no quieren oír hablar. Es la *esencia de trementina*. Empleo en su lugar el *aceite esencial del Pinus pumilio*, que tiene la ventaja de que parece ser mejor soportado. No doy ninguna importancia al éter contenido en el medicamento de DURANDE contra los cálculos biliares (cuatro partes de éter y una de aceite esencial de trementina para tomar XV á XXX gotas varias veces al día), sino que hago administrar el aceite esencial de pino, ya en un vehículo mucilaginoso, ya en cápsulas á la dosis de V á X gotas varias veces al día. Para explicarme la eficacia del medicamento, doy una importancia tan escasa á la acción moderadora del dolor que posee el éter, como á la influencia que la esencia de trementina (que pasa á la bilis como han demostrado PREVOST y BINET) ejerce sobre la secreción biliar, sino que busco la razón del éxito en la influencia de la trementina y de los medios de composición análoga, sobre los catarros crónicos y, en especial, sobre el catarro de las vías biliares. He empleado este medicamento en gran escala en los casos de litiasis biliar, que evolucionan con cólicos frecuentes y violentos y en los que quiero suprimir una irritación catarral intensa de la mucosa de la vejiga biliar, acompañada de una excitabilidad refleja exagerada de los planos musculares del mismo órgano. También parece influir muchas veces de un modo favorable en el proceso el salicilato sódico, por el mismo mecanismo. Sin embargo, para el empleo de los dos últimos medicamentos mencionados deben tenerse en cuenta cuidadosamente las condiciones individuales de los enfermos y si soportan dichas substancias sin inconveniente.

De todos modos se deduce de lo expuesto que los resultados del tratamiento por medio de medicamentos internos dejan mucho que desear, y el *tratamiento operatorio* de la litiasis biliar por medio de la extracción de los cálculos, sería empleado con mucha más frecuencia todavía, si á pesar de lo dicho y á pesar de todo, no terminaran por la curación, como ya se ha dicho, un gran número aún de los casos más graves y si la intervención operatoria no ocasionara todavía un mayor ó menor número de víctimas en proporción, como es natural, de la gravedad de la intervención, especialmente en aquellos casos de litiasis biliar

que tal vez con más urgencia y más á menudo requieren un tratamiento quirúrgico, esto es, en los que á consecuencia de una obstrucción duradera del conducto colédoco amagan al parénquima hepático mismas graves alteraciones. Sin embargo, es enormemente difícil determinar el momento en que debemos arriesgarnos á practicar la intervención y las condiciones en que ésta debe ser llevada á cabo porque, aun en estos casos, se ve sobrevenir en las situaciones más desesperadas la curación de una manera espontánea, después de la expulsión definitiva de los cálculos. Pero dejando aparte este hecho, es precisa la mayor reserva en las intervenciones operatorias cuando existe una ictericia grave. Como el tratamiento quirúrgico de la litiasis biliar se estudiará en esta obra en un capítulo especial por una persona competente, no entro en más detalles sobre este asunto, y sólo señalaré en breves términos en qué circunstancias recomiendo el tratamiento operatorio á los enfermos que padecen litiasis biliar. Participo en los puntos esenciales de la opinión adoptada por NAUNYN en esta materia. Por lo que toca á la operación precoz, antes de poder recomendarla á los enfermos de un modo general, como único medio seguro para la curación de la litiasis biliar, será preciso empezar por poner en claro hasta qué punto la operación garantiza en realidad la obtención de curaciones seguras. Muchos cirujanos afirman que tras la operación quedan fácilmente algunos cálculos. De todos modos, es un hecho, que aun después de operaciones aparentemente seguidas de éxito, repiten, á pesar de ello, nuevos cólicos hepáticos. Sin embargo, en la indicación para la operación precoz desempeñan también un papel que no debe despreciarse las condiciones individuales. En los individuos pobres que deben ganar su sustento con el trabajo de sus manos, que además de esto se ven precisados á desempeñar faenas pesadas para alimentar á su familia y que deben seguir trabajando á pesar de sus dolores, hasta que el mal les hace postrarse en cama, deberá, en mi opinión, proponerse la operación relativamente desprovista de peligros, como el mal menor y aun corriendo el riesgo de no alcanzar una curación permanente, en una fecha más precoz que á los enfermos de posición acomodada, que no sólo pueden atender mejor á sus padecimientos, sino que también cuentan con incomparablemente mayores probabilidades de éxito si se someten á la aplicación perseverante de los métodos curativos, que según demuestra la experiencia influyen de un modo favorable en la litiasis biliar. La situación presenta un aspecto distinto en la colelitiasis recidivante crónica cuando los otros métodos de tratamiento han fracasado. A propósito de la explicación de la cura de Carlsbad en el tratamiento de la litiasis biliar, he mencionado que NAUNYN concede un valor decisivo á los resultados del mencionado tratamiento en la resolución del problema de si debe procederse contra la colelitiasis por medios operatorios. No creo que pueda decidirse actualmente, de una manera general, la cuestión de la época en que en tales casos parece necesaria la operación. De todos modos sabemos que, como ya se ha dicho, la ictericia agrava ciertamente en la colelitiasis la perspectiva del tratamiento operatorio, pero que no constituye una contraindicación absoluta de éste; lo mismo puede decirse de la fiebre, á condición tan sólo de que no exista un padecimiento canceroso de las vías biliares ó del hígado. Como hemos visto, este último padecimiento.

opone al diagnóstico dificultades con frecuencia muy grandes. Si se puede excluir el cáncer, la operación podrá estar indicada cuando los medios internos fracasan, aunque existan ictericia, fiebre y tumefacción del hígado y aunque se trate de individuos de edad avanzada. Pero deberá proponerse también la operación antes que los enfermos estén decaídos y parezcan incapaces de soportar una intervención operatoria. La operación se hace indispensable en ciertos casos de litiasis biliar. Sería ciertamente incurrir en una responsabilidad muy grande operar todas las colecistitis, las cuales siempre constituyen enfermedades infecciosas. NAUNYN ha defendido esta operación desde hace años, porque la terminación de la colecistitis es siempre incierta, como ya se ha dicho. Sin embargo, como el tumor formado por la vejiga de la hiel y los restantes síntomas pueden retroceder y con frecuencia retroceden muy pronto, puede suceder que, como refiere NAUNYN irónicamente como hecho observado por él mismo, un enfermo trasladado á la clínica quirúrgica para ser operado, salga de aquélla ya curado al cabo de pocos días sin haber sido operado. La operación, sin embargo, está absolutamente indicada en todos los casos de colecistitis calculosa supurada, porque esta afección está caracterizada de un modo manifiesto por su terminación desconsoladora, si se opera. Lo mismo que en la colecistitis producida por otras causas (véase pág. 96) existen también casos de colecistitis calculosa, que aparecen en una forma completamente aguda y que exigen de un modo apremiante un pronto tratamiento operatorio. Ya se dijo á propósito del estudio de las inflamaciones de la vejiga biliar (véase anteriormente pág. 97) que el diagnóstico no es fácil. Sin embargo, he visto las terminaciones más tristes de la litiasis biliar en los casos en los que esta colecistitis calculosa adquiría un curso crónico maligno, de manera que sobrevenia la terminación mortal sin que se tuviera una idea precisa de lo que se estaba desarrollando en la vejiga biliar. He referido anteriormente (pág. 110) una observación de esta clase. Diagnosticar y operar la colecistitis supurada antes de que sea demasiado tarde, parece el tema más difícil del tratamiento operatorio, no sólo de la colecistitis calculosa, sino de la colecistitis en general.

9. Parásitos animales de las vías biliares

Estos parásitos emigran en todos los casos desde el duodeno por la porción intestinal del conducto colédoco hacia las vías biliares. Muy rara vez se encuentran especies del género *Distoma* (*Distoma hepaticum* ó lombriz hepática grande, y *Distoma lanceolatum* ó lombriz hepática pequeña) en las vías biliares del hombre, en las cuales producen *síntomas muy variados*: signos en parte subjetivos (dolores sordos), en parte objetivos de retención biliar, tumefacción del hígado, fenómenos dispépticos (vómitos, etc.), y finalmente, también síntomas nerviosos graves, como convulsiones, ataques sincopales, etc. El diagnóstico puede establecerse por la expulsión de las lombrices mismas ó de sus huevos con las deyecciones, y es de la mayor importancia formularlo, porque entonces puede combatirse eficazmente la enfermedad por medio de purgantes salinos y de antihelmínticos. [En el caso de O. Wyss (*Arch. d. Heilkunde*, 1868, t. IX, pág. 172), un *Distoma hepaticum* alojado en el conducto colédoco no había producido alteraciones inflamatorias en la mucosa de las vías biliares y el conducto mencionado estaba dilatado].

Los **vermes intestinales**, que pueden también penetrar en las vías biliares

después de la muerte del enfermo, producen sin duda, bien que en casos evidentemente muy raros, manifestaciones morbosas graves: ictericia intensa, inflamaciones supuradas de las vías biliares, etc. (véase LEICK, *Leberabscess durch Ascaris lumbricoides. Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, n.º 20). En un caso de este género que se observó en mi clínica, desaparecieron todos los síntomas nerviosos después de la expulsión de dos ascárides, una de las cuales presentaba una estrangulación manifiesta proximalmente en su parte media, como signo *seguro* de que había estado aprisionada en un conducto estrecho. Dado el gran interés que presenta este caso, no será inoportuno insertar aquí su historia en breves términos.

Catalina Buschmeier, esposa de un labrador, de treinta años, de Altenbeken, permaneció en la clínica desde el 18 de Junio hasta el 18 de Agosto de 1896.

Anamnesis: Dos días después de un enfriamiento, según relata, la enferma aquejó repentinamente dolores muy violentos, á manera de calambres en el lado izquierdo del abdomen, acompañados de vómitos repetidos; estos dolores aumentaron; ocho días más tarde se puso icterica; hace año y medio había ya sufrido una vez dolores abdominales muy violentos sin ictericia; á la edad de veintidós años, dolores muy intensos en la espalda. Tres hijos sanos; padres, hermanos y marido sanos; menstruación regular.

Estado en 18 de Junio de 1896. La enferma presenta un color amarillo de limón, aqueja dolores en la región epigástrica y debajo del reborde costal derecho; la macicez hepática empieza en la sexta costilla y puede seguirla en dirección descendente en la línea mamilar, hasta el nivel del ombligo; la vejiga de la hiel está situada junto al borde externo del músculo recto abdominal derecho, puede ser limitada por medio de la percusión y tiene una altura de dos centímetros. Puede percibirse el bazo por la palpación. El corazón presenta sus límites normales. La macicez hepática empieza en la cara posterior del tronco á un nivel que corresponde á la apófisis espinosa de la décima vértebra dorsal. La temperatura llega cerca de 38°. Durante los días siguientes la enferma evacuó deposiciones líquidas de color amarillo claro. El 24 de Junio la enferma aquejó dolores muy intensos en la parte derecha posterior é inferior del tórax; en este punto existen aumento de resistencia, macicez y un frote manifiesto. La ictericia ha cedido algo; el epigastrio está abultado y doloroso; el borde inferior del hígado es liso, bastante consistente y no pueden percibirse en él desigualdades. Edema poco pronunciado de los pies; existe fiebre y sed intensa, inapetencia; materias colorantes biliares en abundancia, en la orina; el 25 de Junio puede comprobarse la existencia de un derrame en la cavidad abdominal. Durante los días siguientes no se observó mejoría alguna en el estado subjetivo. En la parte posterior é inferior del lado derecho del tórax la macicez ha aumentado, y lo mismo sucede con la ascitis y el edema; dolores en el cuello. El 30 de Junio la enferma está atontada; ictericia muy graduada; la macicez hepática mide 22 centímetros; hígado muy sensible á la presión; no pueden percibirse nódulos de la palpación. En la línea media el hígado llega á 4 centímetros por encima del ombligo. En dicha fecha no podía limitarse la vejiga de la hiel por la percusión, pero se percibía la presencia de un cuerpo elástico y tenso del tamaño de una castaña de Indias. Por la palpación se percibe un frote en la región epigástrica; existe edema en la región lumbar. En la parte inferoposterior del lado derecho del tórax, la macicez llega hasta la parte media del borde interno de la escápula. La resistencia del corazón alcanza hasta á medio centímetro más allá de la línea mamilar izquierda y por el lado derecho hasta 3 centímetros y medio más allá del borde del esternón; orina de color pardo obscuro con una cantidad moderada de albúmina. Deposiciones líquidas, de color amarillo claro y desprovistas de cálculos.—4 de Julio: El estado de la enferma se ha agravado mucho, siguen existiendo violentos dolores en el abdomen; la ascitis ha aumentado, el hígado ha disminuído de volumen. La macicez que existe en la parte posteroinferior del lado derecho del tórax se ha aclarado. Las deposiciones son líquidas y algo más teñidas de bilis, la enferma ha vomitado todavía varias veces. Durante estos días han sido expulsadas con las deyecciones dos ascárides muertas, una de las cuales presentaba en su parte media la estrangulación ya mencionada.—7 de Julio: Ha aparecido una pequeña mejoría en el estado de la enferma; el hígado ha continuado reduciéndose, la palpación de este órgano es muy dolorosa todavía; la ascitis no ha

aumentado; la ictericia es menos pronunciada; la enferma rechaza toda clase de alimentos; los edemas siguen todavía.— 13 de Julio: Al paso que el estado general de la enferma ha ido mejorando progresivamente, ha aparecido hoy una parotiditis doble. Las deyecciones son más biliosas, la orina presenta todavía una evidente coloración icterica, el higado se ha retraído y es indolente. Se incinden los dos abscesos parotídeos y se evacua una gran cantidad de pus, con el cual se obtienen cultivos de estafilococos. A partir de esta fecha, la mejoría adelantó rápidamente, las heridas cicatrizaron y el 18 de Agosto de 1896 la enferma recibió el alta, sin ictericia, con orina y deposiciones normales y con buen estado general. Durante las últimas semanas la temperatura fué normal, pero en los dos últimos días llegó á 38 y 38°4 respectivamente. Las últimas noticias relativas á esta enferma, recibidas el 24 de Noviembre de 1897, dan á conocer que seguía en buen estado.

En los casos de ictericia grave cuya *etiología* ofrezca dudas, deberá emplearse en el *tratamiento* la administración de antihelmínticos, para suprimir de este modo, en algunos casos eventuales, la causa del padecimiento.

10. Inflamación de la vena porta (pileflebitis)

Se entienden desde FRERICHS, con el nombre de pileflebitis (inflamación de la vena porta), dos procesos diferentes: la pileflebitis adhesiva y la pileflebitis supurada. La **etiología** de una y otra es muy distinta. Para la producción de la pileflebitis adhesiva basta cualquier causa que disminuya hasta tal punto la rapidez de la circulación en la vena porta, que se produzca la coagulación de la sangre. Todo lo que comprime la vena porta puede favorecer el desarrollo de esta trombosis. En otros casos se producirá la pileflebitis adhesiva á consecuencia de una inflamación. Los procesos sifilíticos, cancerosos, tuberculosos ó simplemente inflamatorios, pueden propagarse á la pared de la vena y ocluir su luz, á consecuencia de la pileflebitis adhesiva, por formarse simplemente un trombo á manera de tapón.

En la forma supurada de la trombosis de la vena porta, en la **pileflebitis supurada**, se trata con mucha frecuencia de una materia infecciosa que procede del territorio de donde parten las raíces de la vena porta. En la mayor parte de los casos, la causa radica en el conducto intestinal ó también en el bazo ó en el estómago. Pero también puede suceder que la pileflebitis supurada sea producida por una supuración del tejido hepático mismo.

Como ejemplo de este hecho, puede ser oportuna la sucinta relación de un caso observado en mi clínica, el cual enseña, al mismo tiempo, cuán grande puede ser en tales casos la complicación que reviste el cuadro clínico.

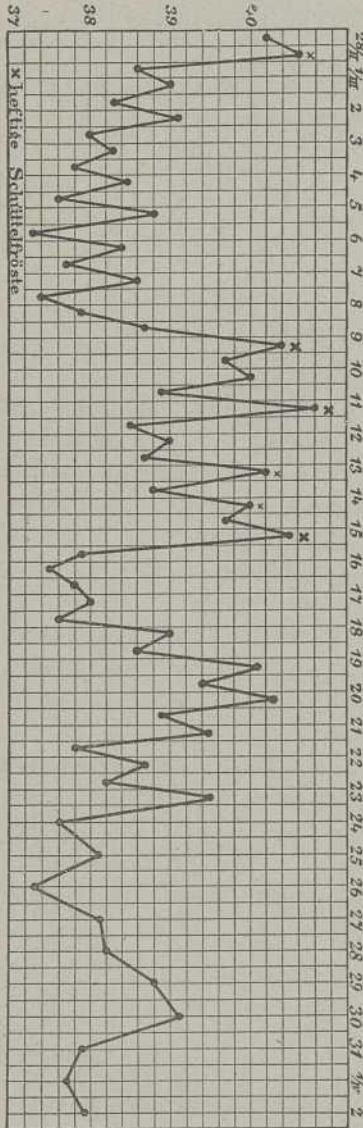
Catalina Ebel, de Gertenbach, de cuarenta y uno años, esposa de un carpintero (admitida el 30 de Abril de 1889, fallecida el 13 de Mayo de 1889), cayó enferma (según la relación de su médico el doctor MUHLERT, á quien debemos también la gráfica A, que por desgracia sólo se extiende hasta el 2 de Abril) de un modo repentino á fines de Febrero del mismo año, con *dolores á manera de calambres en la región hepática, escalofríos, fiebre alta, aceleración del pulso*, seguida de la aparición de una *intensa ictericia y, finalmente, un tumor en la fosa iliaca derecha y tumefacción considerable y muy dolorosa del higado y del bazo*. Más adelante se presentaron falta de apetito y apatía pronunciada, complicadas con *fiebre atípica y escalofríos*; en algunos momentos se temió un desenlace mortal. A pesar de que *estos síntomas retrocedieron*, quedaron, sin embargo, el tumor de la región ileocecal, la ictericia y la *tumefacción del higado*. En Abril apareció una *ascitis, que fué aumentando de un modo progresivo*. En 18 de dicho mes se extrajeron, por medio de la paracentesis,

dos litros de un líquido amarillo verdoso, el cual empezó á coleccionarse de nuevo al cabo de dos días. A consecuencia de esto encontramos en el abdomen, doce días después de la primera punción, una moderada colección de líquido; la enferma, que estaba muy demacrada, tenía el pulso muy

acelerado, de malas condiciones, y la respiración muy frecuente (144 pulsaciones y 52 movimientos respiratorios). La fiebre era en parte remitente, en parte intermitente, con accesos de colapso y *escalofríos* erráticos que aparecían en los intervalos de aquellos y en los que la fiebre ascendía hasta 40°4 C., al paso que durante los accesos de colapso la temperatura bajó una vez hasta 34°8 C. *No existía ictericia*. A consecuencia de la colección de líquido existente en el abdomen y de la fuerte tensión de las paredes abdominales, sólo pudo comprobarse al principio un aumento de volumen del hígado y del bazo. La colección de líquido existente en el abdomen aumentó é indujo á que se practicara el 10 de Mayo una nueva *paracentesis*. Al principio el líquido era de color claro, pero más adelante se volvió *ligeramente sanguinolento* y se extrajeron 10 libras de él. Después de la salida del líquido se percibía un *tumor* en el hipocondrio derecho, que dependía del hígado; podía seguirse hasta el ligamento de Poupert, y su superficie era abollada y desigual. El líquido abdominal empezó pronto á coleccionarse de nuevo. Las *deyecciones* se volvieron *pobres en bilis*, al principio eran configuradas, de color de arcilla, y contenían muchos cristales de ácidos grasos, en forma de agujas, y sobrevino una ictericia creciente. El 13 de Mayo sobrevino la muerte en medio de un colapso creciente y á consecuencia del edema pulmonar.

El *diagnóstico* demostrado *por la autopsia* (profesor ORTH) fué el siguiente: Trombopileflebitis con abscesos hepáticos de diversas dimensiones. Trombosis de las venas hepáticas. Pequeños abscesos metastásicos en los pulmones. Dilatación de las vías biliares y especialmente del conducto colédoco. Coloración apizarrada de

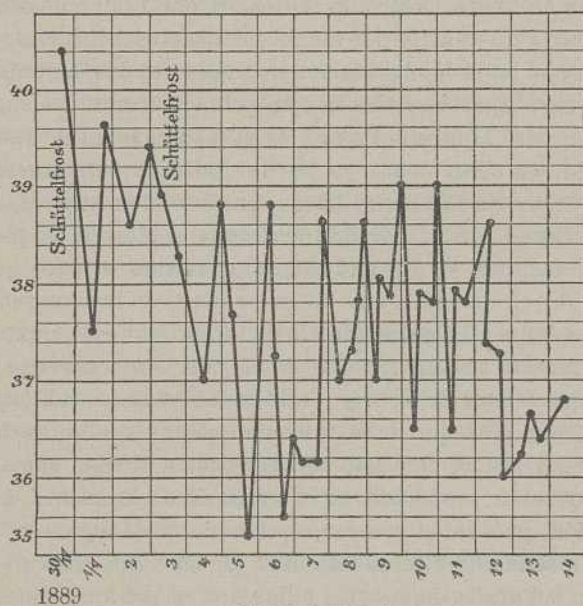
sus paredes y engrosamiento escleroso del tejido conjuntivo situado á su alrededor. Adherencias del bazo, del estómago y del colon transverso con el hígado; desaparición casi total de la vejiga de la hiel y dos *fistulas* que ponían en comunicación la vejiga de la hiel con el *colon*. Ictericia general. Ascitis considerable, hidrotórax, especialmente en el lado derecho; atelectasia del lóbulo inferior del pulmón derecho. Edema de ambos pulmones. Degeneración grasosa ligera del miocardio. Gastritis crónica. Degeneración grasosa de los canaliculos tortuosos de los riñones.



El examen del pus de los abscesos hepáticos practicado por los doctores NICOLAÏER y REICHENBACH, demostró la exclusiva presencia de un bacilo que era idéntico con el *Bacterium coli commune* (ESCHERICH), sin que se encontraran los agentes piógenos ordinarios (estafilococos y estreptococos).

Si ponemos en relación el curso de la enfermedad con los datos encontrados en el cadáver, podría darse poco más ó menos la siguiente explicación: La enfermedad puede dividirse en dos períodos. En el primer período existía una *tumefacción dolorosa del hígado, fiebre atípica con escalofríos é ictericia intensa*; al final del primer período y durante el segundo existía *ascitis*, con derrame, en parte sanguinolento, el cual reapareció una y otra vez

Fig. 4



(Curva térmica B)

La misma enferma de la figura anterior

después de la paracentesis, con mucha rapidez. La ictericia, por el contrario, desapareció durante el segundo período y la fiebre persistió del modo mencionado. La ictericia se presentó de nuevo poco antes del fin de la vida. La desaparición de la ictericia dependió del establecimiento de la comunicación fistulosa entre el colon y la vejiga biliar y sin duda también de haber quedado expedita la porción intestinal del conducto colédoco, la cual estaba antes ocluida, á juzgar por la considerable dilatación total de dicho conducto. No se encontraron cálculos biliares en la autopsia, ni se les descubrió tampoco en las deyecciones durante la corta permanencia de la enferma en la clínica. El curso que siguió la fiebre durante la enfermedad permite deducir que durante el primer período de ella existía ya supuración en el hígado. La obstrucción de la vena porta ocasionó el derrame de líquido en el abdomen, el cual se reprodujo con mucha rapidez después de la paracentesis; el

líquido era sanguinolento en parte, pero no de naturaleza inflamatoria. La persistencia de la fiebre intermitente acompañada de algunos escalofríos erráticos durante el segundo período de la enfermedad, durante el cual, según demostró la desaparición de la ictericia, el contenido de las vías biliares podía vaciarse de nuevo en el intestino, no permite abrigar duda alguna de que no por este último hecho dejaba de seguirse verificando la penetración de sustancias sépticas en la masa de los humores. No pudo encontrarse al practicar la autopsia ninguna relación entre los abscesos del hígado y las vías biliares en las cuales existía pus, pero sí entre los primeros y las ramas de la vena porta, que ofrecían el aspecto de una pileflebitis supurada, cuyas lesiones podían seguirse hasta aquéllas.

Si comparamos ahora la descripción de los síntomas de la pileflebitis supurada, tal como se la suele hacer de ordinario, con la de nuestro caso clínico, esta última se aparta de aquélla por muchos conceptos é ilustra las dificultades que pueden ofrecerse en la interpretación acertada de los síntomas. Es cierto que en nuestro caso aparecen también en primer término los síntomas de una septicemia aguda; pero al mismo tiempo existió además un derrame en la cavidad del peritoneo, el cual, como ya se ha indicado, no presentaba ningún carácter inflamatorio. En la pileflebitis supurada ó bien suele faltar por completo el derrame líquido en la cavidad peritoneal ó bien, si es que existe, tiene los caracteres esenciales de un exudado peritonítico, al paso que en el caso clínico en cuestión el derrame era de color claro y transparente y sólo en parte era sanguinolento. El principio de la afección es frecuentemente agudo y se inicia de ordinario con un violento *escalofrío*. Sin embargo, no me atrevería á afirmar que á fines de Febrero, esto es, al iniciarse la afección, existiera ya la pileflebitis, por más que debe admitirse que existía antes de la aparición de la ascitis, la cual indica tan sólo la obstrucción de las ramas de la vena porta y la estancación producida en el territorio de la misma, á consecuencia de esta obstrucción, pero no el proceso séptico que tuvo lugar en la vena. Por otra parte, se han señalado diferencias entre la *fiebre intermitente* que aparece en la inflamación supurada de las vías biliares y la que aparece en la pileflebitis supurada; pero estas diferencias son demasiado poco marcadas para poder deducir de ellas conclusiones seguras. No ofrecen mayores garantías los demás síntomas, por lo cual debemos conceder que no sólo el **diagnóstico diferencial** entre las dos afecciones mencionadas, la INFLAMACIÓN SUPURADA DE LAS VÍAS BILIARES y la pileflebitis supurada, sino también entre ellas y los ABSCESOS HEPÁTICOS, siempre que estos últimos no son voluminosos ni están superficialmente situados (véase lo dicho anteriormente, cap. III, B, a), es tan difícil, por regla general, que con mucha frecuencia sólo se le puede establecer con cierta probabilidad sobre la base de los argumentos etiológicos y fijándose en la sucesión cronológica de los síntomas. El **tratamiento** de la pileflebitis supurada sólo puede ser un tratamiento sintomático, que se dirige al alivio de los padecimientos intensos, á una alimentación bien entendida y adecuada y también, especialmente, á la conservación de las fuerzas durante tanto tiempo como sea posible, por medio de medicamentos excitantes.

Por lo que se refiere á la historia *clínica* de la **pileflebitis adhesiva**, la obstrucción de la vena porta (prescindiendo de los raros casos en que es producida por una afección *primitiva* de las paredes de la misma, que es muy análoga al ateroma de la aorta y que puede depender, entre otras causas, de la *stíflis*), se produce á consecuencia de una afección del hígado ó de las partes vecinas, la cual puede reconocerse con más ó menos dificultad, de manera que se asocian á los síntomas morbosos antiguos, síntomas nuevos, que se producen en una forma rara vez aguda, de ordinario más ó menos *crónica*. Se comprende este desarrollo preferentemente crónico, porque esta oclusión de la vena porta difícilmente se produce de un modo repentino. Cuando aparece esta afección se desarrollan, ó en su caso, se agravan (esto último sucede cuando ya antes existía estasis de la vena porta producida por otras causas), los mismos síntomas que en una cirrosis atrófica muy adelantada. Sin embargo, en la cirrosis, cuando sólo se trata de la obliteración de vasos pequeños, los *síntomas de estasis* aparecen algo más lentamente que en la pileflebitis adhesiva con obliteración de todo el tronco de la vena porta. En especial la *ascítis* se reproduce con mucha rapidez después de la paracentesis hasta volver á sus proporciones anteriores. Por otra parte, en la cirrosis atrófica del hígado la ascítis se echa de menos en algunos casos, porque pueden aparecer en vez de ella ciertas alteraciones que alivian la circulación en las raíces de la vena porta, como las vías colaterales, las diarreas profusas ó las hemorragias gástricas é intestinales.

También se presentan en algunos casos *trombosis agudas del tronco de la vena porta*, á veces con un cuadro morbozo muy típico. En este caso la enfermedad del individuo relativamente sano, aparece de una manera repentina con dolores y con todas las *manifestaciones de un trastorno profundo de la circulación de la vena porta*: ascítis, hematemesis, deposiciones sanguinolentas é infarto del bazo. Además de la aparición repentina y del grado considerable que alcanzan los síntomas, presentan importancia, desde el punto de vista diagnóstico, la anamnesis y el estado del hígado. Si se produce una obstrucción completa y repentina del tronco de la vena porta, la muerte sobreviene muy pronto, al paso que, por otra parte, los enfermos pueden sobrevivir durante largo tiempo con una trombosis de dicha vena, cuando tiene lugar la canalización del trombo y el paso queda expedito durante algún tiempo.

En la precedente descripción *sindrómica* están también contenidos los elementos esenciales para el **diagnóstico**. En general, no se va más allá de un diagnóstico de probabilidad. No podrá distinguirse la *COMPRESIÓN* muy marcada DEL TRONCO DE LA VENA PORTA sin verdadera obstrucción del mismo, de la *pileflebitis adhesiva* propiamente tal. Parece ser un hecho poco conocido que la *TROMBOSIS DE LAS VENAS HEPÁTICAS* puede producir por completo los mismos síntomas que la trombosis de la vena porta.

Recuerdo un caso de este género que fué observado en mi clínica, referente á una muchacha de servicio de veintidós años, llamada Luisa Schmidt (admitida el 14 de Febrero de 1882 y fallecida el 14 de Febrero de 1883) y que he hecho publicar en 1884 por HAINSKI en su disertación inaugural. A consecuencia de una peritonitis exudativa, cuyo principio fué agudo según refería la enferma, pero que

siguió un curso crónico, y para la cual ni la anamnesis, ni la autopsia permitieron reconocer un agente causal, aparecieron de un modo bastante repentino síntomas que hacían inferir la existencia de una disminución muy marcada de la permeabilidad de la vena porta, esto es, la dilatación de las venas subcutáneas del abdomen y muy particularmente un derrame líquido abdominal que aumentó con mucha rapidez, etc. Sin entrar aquí en más pormenores, citaré tan sólo el diagnóstico clínico concebido en estos términos: peritonitis crónica con compresión de la vena porta y de las vías biliares por una neoformación neoplásica ó conjuntiva. La *autopsia* (profesor Орш) confirmó el diagnóstico; pero los síntomas que se habían atribuido á una compresión de la vena porta procedían de una obliteración de las venas hepáticas, que se había producido en una forma tal, que la neoformación inflamatoria de tejido conjuntivo desarrollada junto á la vena cava había ido descendiendo á lo largo de las venas hepáticas y había dado por resultado su inflamación y trombosis.

Estos procesos opondrán siempre, ciertamente, insuperables dificultades á un acertado reconocimiento. Afortunadamente, esto no es de gran importancia para la práctica, porque no influye de un modo perjudicial en la intervención médica, que en tales casos sólo puede ser sintomática.

Enfermedades del páncreas

FOR EL

Profesor Dr. W. Ebstein

CONSEJERO PRIVADO, DIRECTOR DE LA CLÍNICA Y DE LA POLICLÍNICA MÉDICAS DE GÖTINGA

Con grabados

Hasta hace poco tiempo, las enfermedades del páncreas eran tratadas como hijastros, más todavía que por la Patología por el Diagnóstico y por la Terapéutica. Aun los tumores del páncreas eran, por regla general, difícilmente accesibles al diagnóstico, á consecuencia de la oculta situación del páncreas, inmediatamente por encima de la corvadura menor del estómago, en cuyo sitio, en condiciones normales, sólo en su parte superior está cubierto por el omento menor, aunque en verdad cuando el estómago ha descendido considerablemente puede estar situado bajo la pared abdominal, cubierto tan sólo por el ligamento gastrohepático. La Cirugía operatoria ha agrandado también por este concepto de una manera considerable el campo de nuestros diagnósticos. Además, en una serie de afecciones pancreáticas ha hecho posible la obtención de curaciones, y, por otra parte, los recientes hechos de experimentación relativos al papel que el páncreas desempeña en la diabetes sacarina, no han dejado de despertar un vivo interés por las enfermedades del páncreas.

Finalmente, la organoterapia, si bien hasta ahora no ha correspondido, por lo que toca al páncreas, á las esperanzas que se habían concebido, ha excitado también vivamente el interés de los médicos. Los trastornos funcionales que aparecen algunas veces en las afecciones del páncreas, no han dilatado en

cambio nuestros conocimientos en una extensión correspondiente; antes por el contrario, una porción de ideas antes admitidas no han podido siempre resistir á una crítica más severa y á nuevas y más exactas observaciones. La dispepsia pancreática, á la que A. MATHIEU consagra un capítulo especial, no desempeña más que un papel secundario en la sintomatología de las enfermedades del páncreas. En verdad, MATHIEU llega á la conclusión de que la sialorrea atribuída á las afecciones pancreáticas, las diarreas pancreáticas, el vómito de masas grasosas, las deposiciones del mismo carácter y la falta de indican en la orina, no constituyen síntomas constantes, ni comprobados con seguridad, ni son en modo alguno patognomónicos de las enfermedades del páncreas. También faltan con mucha frecuencia en estas enfermedades la glucosuria y la diabetes sacarina, punto del cual deberemos volver á tratar al estudiar esta última enfermedad. Añadamos todavía algunas observaciones relativas á algunos *síntomas* que pueden ser relacionados con el páncreas desde el punto de vista de la causa que los produce. Empecemos por las *deposiciones grasosas*. Es sabido que estas deposiciones pueden aparecer sin que exista ninguna afección pancreática, pero deberá creerse en la posibilidad de que alguna de éstas constituya el fundamento de las deposiciones grasosas, cuando no existan al mismo tiempo ni ictericia ni una afección intestinal en la que puedan aparecer también deposiciones grasosas. Esta posibilidad crece de punto cuando existen además síntomas morbosos que pueden ser atribuídos á una afección del páncreas, como tal vez la diabetes sacarina, ó un tumor situado en la región del páncreas ó una absorción incompleta de las substancias nitrogenadas (*azotorrea*). Por lo que toca á esta última, se revela por la aparición de numerosas fibras musculares no digeridas en las deposiciones. Si bien la azotorrea por sí sola no constituye motivo bastante para la admisión de una afección pancreática, sin embargo, cuando se presenta de una manera simultánea con otros trastornos que aparecen en las afecciones pancreáticas entre otras, aumenta la probabilidad de que se trate de una afección del páncreas, en la misma proporción en que crece el número de los síntomas que acabamos de señalar (deposiciones grasosas no acompañadas de ictericia, diabetes sacarina y tumor en la región pancreática.)

Pueden continuarse aquí algunas advertencias sobre las *hemorragias del páncreas*, hacia las cuales llamó por vez primera la atención (1866), SPIESS, de Francfort del Mein. Estos hechos afectan de un modo especial á las personas obesas. Cuando se trata de hemorragias considerables, se produce una dislaceración más ó menos extensa del páncreas, y no es raro que este hecho traspase los límites de la glándula. Puede señalarse aquí especialmente por el interés *forense* del hecho, que estas *hemorragias del páncreas* pueden producir la muerte de una manera repentina, después que los individuos afectados han experimentado intensos dolores sobre el ombligo y en algunos casos han presentado también vómitos.

Antes de entrar en el estudio particular de las afecciones clínicamente más importantes del páncreas, deben siquiera mencionarse algunas afecciones raras del mismo órgano.

Se han observado en el páncreas *quistes equinocócicos*. También se han

encontrado muchas veces en las autopsias *ascárides* en el conducto pancreático, las cuales pueden haber penetrado en él después de la muerte del enfermo, si bien en un caso se encontró al mismo tiempo un *absceso* en el páncreas. Pueden mencionarse aquí la degeneración grasosa y la degeneración amiloidea, la *tuberculosis* y la *sifilis* (véase esta enfermedad) del páncreas. En esta última afección, la forma *hereditaria* es ciertamente la más frecuente y presenta mucho interés. Estas enfermedades ofrecen grandes y á veces insuperables dificultades para el *diagnóstico*.

1. Inflamaciones agudas y necrosis del páncreas

Se distinguen en la pancreatitis la forma *supurada*, la *hemorrágica* y la *gangrenosa*. Esta última, que en la mayor partes de los casos sigue un curso agudo terminado por la muerte, es de ordinario primaria en el páncreas, como efecto de la pancreatitis hemorrágica, por el hecho de que la glándula se mortifica y entonces se convierte en su totalidad en una especie de secuestro, ó se origina por modo secundario á consecuencia de afecciones del conducto gastrointestinal ó de las vías biliares. La forma *hemorrágica* evoluciona también en la mayoría de los casos terminando por la muerte al cabo de dos ó cuatro días. La muerte sobreviene con hemorragias subperitoneales extensas, que á menudo alcanzan hasta la pelvis. La pancreatitis hemorrágica va con frecuencia acompañada de necrobiosis grasosa diseminada del páncreas. La forma *supurada* de la pancreatitis puede seguir también un curso agudo, pero en la mayor parte de los casos evoluciona en una forma subaguda ó también crónica. Ordinariamente, se produce por la propagación de una duodenitis al conducto pancreático y constituye una complicación de la gastroduodenitis. La pancreatitis supurada se confunde muchas veces con la oclusión intestinal. La mortificación grasosa diseminada del páncreas está frecuentemente asociada á esta forma inflamatoria, que puede estar asimismo complicada con hemorragias. Entre la inflamación supurada y la necrótica parecen existir formas de transición. La inflamación necrótica constituye el grado más alto de estas afecciones.

La **etiología** de las afecciones del páncreas que producen la supuración ó el esfacelo de este órgano, sólo debe considerarse como puesta en claro en el sentido de que es probable que en la mayor parte de los casos engendren el proceso bacterias, que partiendo del *duodeno* penetran en el conducto pancreático. Es posible también que las supuraciones de las *vías biliares* produzcan procesos análogos en el páncreas. Aunque los fenómenos gastrointestinales, que en la mayoría de los casos son intensos, parecen constituir los síntomas iniciales de la pancreatitis supurada, es posible, sin embargo, que el proceso pancreático sea primitivo y que sólo secundariamente produzca el proceso del conducto gastrointestinal. La mortificación total del páncreas puede ser producida por diferentes causas, como la fusión purulenta del tejido peripancreático, las hemorragias primitivas del páncreas y también la necrosis grasosa del tejido pancreático, de cuyo último hecho se han publicado casos clínicos. La pancreatitis supurada afecta de un modo preferente á los individuos del *sexo masculino* que

están en la edad *media* de la vida. Deben considerarse como agentes *predisponentes* las influencias nocivas que favorecen la producción ó el sostenimiento de los catarros gastrointestinales, como la irregularidad en el método de vida y el abuso de las bebidas alcohólicas y también debe atribuirse el mismo papel á las afecciones de las vías biliares y á los cálculos pancreáticos. En algunos casos se ha achacado la producción de la pancreatitis á los traumatismos, así como al arrastre de materiales infecciosos desde la vena porta.

Sintomatología. Las historias clínicas ofrecen una uniformidad notable en los síntomas. Lo más frecuente es que éstos sobrevengan bruscamente; pero en la pancreatitis supurada, por el contrario, el curso clínico es crónico en la mayoría de los casos, mas rara vez agudo. Los pacientes, que algunas veces han sufrido antes molestias gástricas ó síntomas de litiasis biliar, caen enfermos con *dolores epigástricos* violentos, que se irradian por el abdomen. En la mayor parte de los casos existe estreñimiento, en pocos hay diarrea. Rara vez se menciona la diarrea grasosa. La *ictericia* se observa en esta enfermedad con frecuencia, unas veces en los primeros períodos y otras en los períodos más adelantados.—En el transcurso de la afección se han observado también muchas veces abscesos hepáticos. En unos casos las molestias persistentes ó crecientes indican que no se trata tan sólo de una gastroenteritis intensa, en la que hicieron pensar los síntomas dispépticos iniciales (náuseas, vómitos, eructos), pero para cuya admisión ya deben inspirar reservas de antemano la grave sensación de enfermedad y la postración pronunciada. En otros casos, los síntomas adquieren más intensidad y aparecen un *abultamiento de todo el abdomen* y *sensibilidad á la presión* del mismo, que se acentúa con una violencia especial en el epigastrio. Estos síntomas progresivamente crecientes, unidos á un *estreñimiento* pertinaz, pueden inducir á pensar erróneamente en una «oclusión intestinal.» En tales casos, hasta ha llegado á practicarse varias veces la laparotomía por razón del diagnóstico de «estrangulación interna» y resultó, al hacer la operación, que en realidad no existía tal enfermedad. También se ha pensado en la peritonitis. Tras estos tempestuosos síntomas, puede presentarse primero una remisión de ellos, á la que sigue más tarde, al cabo de algunos días ó semanas, una nueva afección grave.

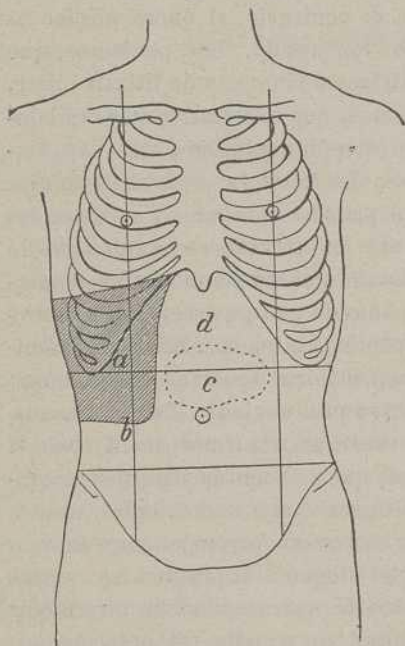
La exploración del abdomen, que algunas veces está dificultada por la presencia de una capa grasosa considerable en las paredes abdominales, encuentra siempre grandes obstáculos á consecuencia de la gran sensibilidad y de la distensión pronunciada del abdomen. Hasta ahora no se ha prestado con frecuencia en estos casos clínicos una atención suficiente á la comprobación de la tumefacción epigástrica. Tiene la mayor importancia para el establecimiento del diagnóstico la comprobación de una resistencia en el epigastrio, parecida á la que produce un tumor, por la cual es llevado el médico al reconocimiento del punto de partida de la enfermedad.

W. S. THAYER (*American journal of the med. sciences*, Octubre de 1895), ha publicado un instructivo esquema de los hechos comprobados en un caso de este género, que se refería á un hombre de treinta y cuatro años, y el cual ofrece un interés especial, porque después de haber establecido el diagnóstico en una fecha precoz, pudo practicarse una operación seguida de éxito que dió por resultado la

curación del enfermo. Doy á continuación una copia del esquema de THAYER y añadiendo la explicación del mismo:

a) macidez hepática; *b*) borde inferior del hígado; en *d*) se encuentra exactamente por debajo del apéndice xifoides un sonido timpánico claro, y por medio de la palpación se demostró que en este punto é inmediatamente por debajo de la piel existía un órgano que contenía aire (estómago?); inmediatamente por debajo de este punto, entre él y el ombligo, se encuentra en *c*) una prominencia, á cuyo exacto nivel se percibe en las partes profundas una masa de bordes confusos, que no puede distinguirse con seguridad del hígado por medio de la palpación; esta masa puede seguirse hacia la izquierda poco más ó menos hasta la región costal. Cuando se practica la palpación del modo ordinario, no existe en este punto sensibilidad alguna.

Fig. 5



Esquema de THAYER de un caso de pancreatitis aguda

Los otros síntomas mencionados, como la cardialgia, los trastornos del funcionamiento de la gastrointestinal, la ictericia, la distensión y la sensibilidad á la presión del epigastrio, se encuentran en muchas otras enfermedades, sin que el páncreas esté interesado, y asimismo muchos síntomas considerados en otro tiempo como típicos para las afecciones pancreáticas no parecen desempeñar papel alguno en la afección de que tratamos, como la diarrea grasosa y la sialorrea (*salivatio*) pancreática que no pueden ser considerados en modo alguno como tales síntomas típicos. En cambio la palpación del mencionado tumor en la región epigástrica presenta tanta importancia, que podrán ser oportunas algunas otras observaciones. Cuando las paredes abdominales son flácidas y no demasiado ricas en

grasa; cuando el estómago está vacío y el intestino se encuentra tan vacío como es posible, puede percibirse el tumor en el epigastrio, por delante de la columna vertebral, aunque no ciertamente en todos los casos. Cuando la base del tórax es estrecha ó cuando el hígado llega por su parte inferior á un bajo nivel, ó también, en especial, cuando el epigastrio está distendido y los músculos abdominales están tensos á consecuencia de la considerable sensibilidad, que, sin embargo, puede vencerse por medio de la anestesia, la palpación no da resultado y, en realidad, el tumor no puede ser percibido, por regla general, sino cuando ha pasado el período agudo de la enfermedad. La percepción de este tumor en la región epigástrica, esto es, detrás del estómago ó entre el estómago y el colon, unida á los síntomas ya mencionados, aunque por sí mismos no sean estos característicos de las afecciones pancreáticas, hace pensar, sin embargo, en una pancreatitis, por lo menos como hecho probable. Es cierto que no deberá olvidarse que un tumor semejante puede ser producido, no tan sólo por una tumefacción del páncreas, sino también por la

tumefacción de los ganglios retroperitoneales, etc., y hasta del estómago. Respecto á esta última procedencia, ofrece especialmente valiosos puntos de partida para el diagnóstico la distensión del estómago por medio de la insuflación. Al principio, la tumefacción inflamatoria ó el foco purulento está situado casi siempre (esto es, con excepción de ciertos casos traumáticos), detrás del peritoneo. El foco purulento puede *abrirse* hacia diferentes sitios (bolsa de los omentos y también hacia las asas intestinales vecinas) y descender hacia diversos puntos. Las vías retroperitoneales de propagación parecen ser típicas para las supuraciones, así como para las hemorragias. El *descenso* tiene lugar, por regla general, hacia la izquierda por el tejido subperitoneal junto á la cápsula renal, siguiendo el colon descendente hasta el peritoneo de la pelvis. La emigración hacia la derecha es poco considerable en la mayoría de los casos. La tumefacción inflamatoria que aparece durante el curso de la pancreatitis aguda supurada ó necrótica, radica con frecuencia en la bolsa de los omentos, limitada por la parte superior por el estómago, y por el colon por la parte inferior y más rara vez detrás de la base del mesocolon. Si no se trata entonces la enfermedad por medios quirúrgicos, aparece en la mayor parte de los casos un cuadro clínico accidentado y obscuro acompañado de fiebre remitente y de fenómenos irritativos de parte del peritoneo, del estómago y del intestino. La terminación mortal es acarreada por la peritonitis ó por la fiebre crónica de supuración y el marasmo. El curso de la enfermedad puede ser modificado en diferentes formas por la abertura del foco gangrenoso ó supurado de la pancreatitis y por otras complicaciones. En éstos casos, no es contante en modo alguno la eliminación de azúcar por la orina, y la albuminuria es á lo que parece muy rara en la pancreatitis.

Pueden lograrse algunos datos para el **diagnóstico**, en los casos en que, después de un principio tempestuoso de la enfermedad, que hace pensar en una GASTRODUODENITIS, en las INTOXICACIONES, en los CÓLICOS CALCULOSOS, en la PERITONITIS ó en la OCLUSIÓN INTESTINAL, se desarrolla una enfermedad de curso crónico, acompañada de fiebre remitente, en el curso de cuya observación se hace perceptible, en el epigastrio ó en el hipocondrio izquierdo, un tumor que da un sonido macizo y que está situado en medio de una zona timpánica. Por lo demás, la *fiebre* no presenta ninguna cualidad característica y puede faltar por completo. Por otra parte, mediante la distensión gaseosa del estómago y del colon transversal, es posible demostrar que el tumor está situado entre uno y otro. Es cierto que con esto no se ha demostrado todavía que el tumor ó bien el foco de inflamación ó de supuración, cuya existencia se ha admitido, debe radicar en el páncreas. Cuando la inflamación se propaga hacia el espacio retroperitoneal, la *punción exploradora* practicada por la región lumbar, es no sólo inocente, sino de gran importancia para el diagnóstico, en los casos en los que el líquido turbio aspirado contiene grumos de grasa ó cuando se encuentran en él partículas de tejido, que permiten, por razón de su estructura (configuración acinosa), referir su origen al páncreas. La punción exploradora practicada por la parte anterior del abdomen en los focos supurados situados en la bolsa de los omentos ó detrás de ella, no está desprovista de peligros y sólo es admisible cuando se practica inmediatamente después de ella la extracción

del pus por medio de una operación. Hoy por hoy no podemos todavía diagnosticar si existe una mortificación grasosa del tejido del páncreas. Desde que la pancreatitis ha llegado á ser objeto de un tratamiento operatorio seguido de éxito y el cuadro sindrómico ha sido puesto en claro en sus rasgos esenciales, esta enfermedad debería reclamar el interés de una parte más numerosa del público médico. Hasta ahora, casi sólo se ha diagnosticado la supuración pancreática de origen traumático. Deberá dirigirse á este asunto una atención tanto mayor, cuanto que un diagnóstico acertado y precoz favorecerá singularmente la aplicación de un **tratamiento** quirúrgico dirigido con conocimiento de su propio objeto, que es el único del que nos podemos prometer éxitos, pero que hasta ahora sólo ha sido empleado en pocos casos. Cuando no se le ha aplicado, la terminación en los casos hasta ahora conocidos y observados de un modo indubitable, ha sido casi siempre mortal, porque constituyen ciertamente hechos raros los casos en que se pretende que las fuerzas curativas naturales han dado lugar á la eliminación del páncreas gangrenado por la vía rectal. Por regla general, la muerte no sobreviene después de un curso clínico corto y á consecuencia de la peritonitis ó del colapso, sino en la mayoría de los casos después de un curso crónico á consecuencia de la caquexia y de la prostración creciente ó de procesos morbosos que aparecen como complicaciones (perforación en el peritoneo, trombosis de la vena porta, absceso hepático, etc.).

2. Pancreatitis crónica

Aunque la pancreatitis crónica es más frecuente que la forma aguda, tiene para el médico menor interés, porque sus síntomas son más oscuros que los de ésta. El dolor sordo en la región epigástrica, que parece presentarse bastante á menudo en esta enfermedad, es un síntoma demasiado ambiguo para permitir conclusiones seguras. Las *deposiciones grasosas*, la *diabetes sacarina* y la *dema-cración* pueden presentarse en la pancreatitis crónica, pero no de un modo constante. No es raro que la pancreatitis crónica constituya un hallazgo casual en el acto de la autopsia.

La *etiología* no ofrece tampoco más que datos escasos para el diagnóstico. La pancreatitis crónica que aparece con el cuadro de la inflamación esclerosa, pero que en muchos casos está limitada tan sólo á zonas aisladas de la glándula, al paso que en otras zonas puede presentar las alteraciones de la degeneración grasosa y en otros puntos el de la hipertrofia simple, se produce: 1.º en las *obliteraciones del conducto pancreático*; 2.º en la *propagación de la inflamación* desde un órgano vecino; 3.º en ciertas *intoxicaciones ó autointoxicaciones* (alcoholismo crónico, uremia crónica). Tal vez desempeña cierto papel en estos casos, la arterioesclerosis generalizada, como lesión que pone en relación mutua á estas causas y á la lesión misma; 4.º mencionemos, finalmente, la inflamación esclerosa del páncreas, como consecuencia de la *stíflis*. Siempre que poseamos datos diagnósticos para una de estas formas morbosas, deberá contarse con la posibilidad de una pancreatitis crónica, de lo cual pueden derivarse luego indicaciones terapéuticas.

3. Cáncer del páncreas

El *cáncer del páncreas* aparece unas veces como afección *primitiva* y otros como afección *secundaria*. El primer caso parece ser mucho más frecuente que el segundo, el cual no tiene para el médico ninguna importancia especial, y no es tan raro como se admitió en otro tiempo. Respecto á la **etiología** del cáncer del páncreas, sabemos tanto ó por mejor decir tan poco como sobre la del cáncer en general. Sólo puede mencionarse que este cáncer afecta también algunas veces á individuos jóvenes, y que como se ha afirmado (hasta ahora ciertamente fundándonos tan sólo en un material estadístico poco numeroso) el cáncer del páncreas afecta con más frecuencia al sexo masculino que al femenino. El *cáncer primitivo* del páncreas parece propagarse á la mucosa del piloro y del duodeno mucho más á menudo que lo hace el cáncer primitivo de estos puntos del tubo digestivo á la glándula pancreática. El cáncer del páncreas aparece en la mayor parte de los casos en forma de *escirro rico en tejido fibroso*, de consistencia cartilaginosa; mucho más raro es el *cáncer medular blando*. Es el caso más frecuente, que el cáncer parta de la *cabeza del páncreas* y quede limitado á ella. Esta zona del órgano aparece casi siempre considerablemente engrosada, esferoidal y abollada. En los casos muy adelantados, el cáncer se extiende también á la cola de la glándula. Ordinariamente, sin embargo, el resto del tejido del páncreas está sólo sembrado de nódulos aislados. En el cáncer de la cabeza del páncreas, se produce con mucha frecuencia la *estancación del líquido segregado con dilatación quística de los conductos de la glándula*, á consecuencia de la obliteración del conducto pancreático que tiene lugar en aquella afección, con tal que el resto del tejido del órgano siga segregando todavía, y se desarrolla la llamada *ránula pancreática*. Además de la compresión del conducto pancreático por el cáncer del páncreas, corre muchas veces la misma suerte el conducto colédoco, que con frecuencia pasa por la cabeza del órgano. También pueden sufrir alteraciones á consecuencia del cáncer del páncreas, los grandes vasos sanguíneos vecinos y el plexo solar, y además, no es raro que esto suceda con el estómago y el duodeno. También se ha observado la compresión del uréter. Estas alteraciones tienen lugar á veces, y hasta con frecuencia, por la pululación de la masa cancerosa en los órganos respectivos, en otros casos se trata puramente de una estenosis por compresión y en otros se producen como efecto de la irritación inflamatoria de los tejidos que rodean al cáncer del páncreas. Las condensaciones rígidas y á manera de cordones, que se desarrollan en esta enfermedad, pueden producir, por ejemplo, el acidamiento de una porción de intestino. En el cáncer primitivo del páncreas es rara la *producción* de gran número de *metástasis* en órganos distantes. Muy á menudo son invadidos tan sólo los ganglios linfáticos mesentéricos y el peritoneo y con bastante frecuencia se encuentran también nódulos cancerosos secundarios en el hígado y en los pulmones.

Sintomatología y curso clínico. Las manifestaciones morbosas que aparecen en los individuos que sufren un cáncer del páncreas, deberán ser muy distintas, como se comprende, según que el cáncer esté limitado al páncreas tan sólo ó que á consecuencia de la enfermedad se interesen también otros órganos. Si el cáncer afecta tan sólo al páncreas, en cuyo caso sólo se trata en general de la invasión de la cabeza del órgano, la *palpación*, no solamente ofrece grandes dificultades, sino que con frecuencia es del todo imposible, y no por cierto únicamente en los períodos iniciales, sino también en los períodos adelantados de la enfermedad. Opónense á ella, no sólo el panículo adiposo, que en algunos raros casos se conserva y hasta á veces es todavía muy abundante y la sensibilidad que dificulta ó impide la palpación de las partes profundas, sino también de un modo particular la situación tan profunda y oculta del órgano enfermo. Si el plexo solar se interesa á consecuencia del

cáncer del páncreas, constituyen un elemento diagnóstico que no debe despreciarse los dolores neuralgiformes y profundos que aparecen entonces, los cuales están localizados entre la fosa epigástrica y el ombligo, y se irradian hacia la espalda. La compresión, y en ciertos casos la obliteración completa del conducto pancreático, no ocasiona síntomas notables, pero, por el contrario, cuando el conducto colédoco está alterado en esta forma, lo cual sucede en particular cuando pasa al través de la cabeza del páncreas, se produce, como es natural, una ictericia más ó menos intensa. Cuando existe una compresión del estómago y especialmente del píloro ó del duodeno, se producen los respectivos fenómenos de estenosis y hasta puede llegar á desarrollarse el fleus á consecuencia de acomodamientos del intestino. No hay necesidad de insistir de un modo particular en el hecho de que por la propagación del cáncer del páncreas al estómago y al duodeno, pueden desarrollarse todos los síntomas que aparecen en las afecciones cancerosas primitivas de estos órganos. Si son comprimidos los vasos sanguíneos vecinos, se producen los fenómenos consiguientes, y en el caso, que especialmente se presenta, en que tenga lugar la compresión ó la obliteración del tronco de la vena porta, el cuadro clínico se complicará con la aparición de la ascitis, que á su vez ofrecerá un nuevo obstáculo á la palpación del tumor del páncreas. Si la invasión cancerosa atraviesa al diafragma, puede suceder que los cánceres secundarios de los órganos respiratorios produzcan en algunas circunstancias graves trastornos de la respiración, que á veces hasta constituyen el hecho de más bulto, como enseña el caso siguiente:

Se trataba de una señora de treinta y seis años, á la que había asistido con éxito á causa de graves molestias dispépticas y de un riñón flotante del lado derecho. Después de haber suprimido una coprostasis muy acentuada y de la aplicación de una faja con objeto de remediar la movilidad del riñón, desaparecieron las molestias por completo y la enferma, muy depauperada en su nutrición, aumentó de peso en 19 libras y se restableció por completo. Al cabo de un año, reaparecieron los síntomas dispépticos y especialmente la pertinaz constipación. Después que estas manifestaciones morbosas habían persistido durante unos tres meses aproximadamente, se asociaron á ellas ligeros síntomas pleuríticos del lado izquierdo. A las molestias continuamente crecientes producidas por este hecho, vino á juntarse cuando habían transcurrido unos catorce días, una dispnea que aumentó de una manera rápida, y que no pudo explicarse por el resto de los síntomas existentes. Esta dispnea llegó hasta la ortopnea y produjo la muerte al cabo de otros catorce días. La autopsia demostró la presencia de un carcinoma primitivo en la cola del páncreas. Encontráronse numerosas localizaciones cancerosas secundarias, entre las cuales presentaban importancia especial las siguientes, desde el punto de vista sintomatológico: El cáncer pancreático había invadido el estómago, lo cual explicaba suficientemente los trastornos dispépticos. Encontráronse, además, en diferentes puntos del peritoneo, nódulos cancerosos especialmente abundantes (junto con retracción de los tejidos) en el punto de inserción del mesenterio en el intestino, con lo cual se comprendía la dificultad de los movimientos peristálticos y el estreñimiento pertinaz. Los crecientes desórdenes de la respiración que existieron durante las últimas semanas de la vida, eran producidos indudablemente de un modo esencial por las adherencias sólidas y sembradas de nódulos cancerosos en toda su extensión, las cuales correspondían á la porción del estómago vecina al cardias, y se encontraban situadas entre el estómago, el bazo, el páncreas y el diafragma, cuya superficie serosa se encontró, además, cubierta de nódulos cancerosos, á consecuencia de cuyas lesiones debían estar sin duda considerablemente dificultados los movimientos del diafragma (véase *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1899, n.º 5).

Cuando la enfermedad está complicada con ictericia, la *orina* ofrece todos los caracteres de la orina icterica, su cantidad está disminuída por regla general y á veces se presenta albuminuria. Sólo de un modo excepcional se ha observado en la orina la presencia de azúcar en el cáncer del páncreas, y sólo también en un corto número de casos de esta enfermedad se han visto verdaderas *deposiciones grasosas* con expulsión de cantidades abundantes de grasa (prescindimos en este momento de las deposiciones que contienen grasa, que se presentan en la ictericia que sobreviene como una complicación del cáncer del páncreas). De todos modos, no poseen la importancia diagnóstica que todavía hoy les atribuyen algunos. Mucho más frecuente es la constipación sostenida y pertinaz. Cuando los pulmones se interesan precozmente á consecuencia de la producción de nódulos cancerosos secundarios (véase pág. 136), se puede encontrar todavía á los enfermos en un estado de nutrición relativamente muy bueno, sin que deba aparecer por fuerza la caquexia, la cual por lo demás se desarrolla en la mayor parte de los cánceres del páncreas por los mismos motivos que en otras afecciones cancerosas que duran largo tiempo.

En cuante á la *duración* del curso clínico del cáncer del páncreas, no puede decirse sobre él nada seguro, porque no puede precisarse de un modo exacto el principio del padecimiento. Como duración media del cáncer del páncreas, contándola desde el principio de los síntomas más evidentes, puede admitirse á lo más medio año aproximadamente. El curso clínico del cáncer pancreático debe ser considerado, en general, como de corta duración.

No hay necesidad de decir que el **diagnóstico** del cáncer primitivo del páncreas es difícil, porque esto se desprende de lo que hemos dicho á propósito de la sintomatología, al indicar que sólo en casos muy raros es posible la *palpación* de dicha neoplasia. Si el cáncer del páncreas es tan voluminoso, que pueda ser percibido por medio de la palpación, se ofrece en primer término el problema de si lo que se percibe corresponde realmente al páncreas. Deben considerarse en esta enfermedad como elementos mucho más esenciales para un diagnóstico de probabilidad, pues difícilmente se pasa de este punto, á los trastornos funcionales existentes y á la cronología de los síntomas que á los resultados de la palpación. Los trastornos funcionales no dependen tanto del páncreas, cuanto, por el contrario, de los órganos alterados de un modo secundario á consecuencia de la afección cancerosa de aquél. Con particular frecuencia aparece en primer término la *ictericia* que se desarrolla de resultas de la alteración del conducto colédoco tan común en esta enfermedad, y que por lo demás sobreviene sin otros síntomas, y sobre todo sin síntomas anteriores de colelitiasis, y puede alcanzar algunas veces de un modo rápidamente progresivo los grados más elevados. En estos casos, se pensará en primer término en una compresión del conducto colédoco á consecuencia del cáncer del páncreas. En esta enfermedad la ictericia aparece de ordinario en un período relativamente muy temprano, al paso que en otras enfermedades cancerosas, que ocasionan igualmente una ictericia tan acentuada, suele aparecer en un momento mucho más tardío, en el cual el aspecto de los síntomas restantes facilita ya el diagnóstico. El CÁNCER primitivo del COLÉDOCO y el CÁNCER DEL DUODENO que radica de ordinario en la porción intestinal del mismo conducto y

que puede producir también en un momento precoz una ictericia considerable, son afecciones muy raras en comparación con el cáncer primitivo del páncreas, y por lo mismo se deberá pensar en primer término en el cáncer del páncreas en estos casos completamente silenciosos, esto es, que se inician con síntomas insignificantes en los que la ictericia aumenta de una manera rápida y alcanza los grados más altos. El diagnóstico del cáncer del páncreas adquiere nuevos puntos de apoyo cuando existen los ya mencionados *dolores profundos entre el hueco epigástrico y el ombligo, con irradiaciones hacia la espalda*, los cuales deben atribuirse á una participación del plexo solar y, en especial, cuando los síntomas de afección cancerosa de los órganos que, según demuestra la experiencia, dan ocasión á errores con la mayor frecuencia, ó bien faltan ó sólo aparecen en una fecha relativamente tardía. Pueden cometerse confusiones del cáncer primitivo del páncreas con el del HÍGADO, y particularmente, con el del ESTÓMAGO. Es cierto que este órgano, lo mismo que el duodeno y las porciones más bajas del intestino, pueden interesarse en el cáncer del páncreas unas veces por el desarrollo de un cáncer secundario, pero otras veces también por otro mecanismo, á consecuencia de procesos inflamatorios. Pero en este caso, los síntomas correspondientes procedentes de las porciones del tubo digestivo interesadas (en especial los síntomas de estenosis sea del píloro, sea del duodeno, la hematemesis, etc.) no aparecerán sino muy tarde al paso que de ordinario en el cáncer primitivo del páncreas sin alteración directa del tubo digestivo, no suelen aparecer al principio más que los síntomas ordinarios de la dispepsia gástrica crónica y con frecuencia un estreñimiento pertinaz.

Como es natural, el **pronóstico** del cáncer del páncreas es desfavorable y debe admitirse, además, que el curso clínico es rápidamente progresivo y que ocasiona la muerte en breve término.

El **tratamiento** interno sólo puede ser dietético y sintomático. Más adelante nos ocuparemos en el tratamiento quirúrgico del cáncer del páncreas, así como de las afecciones pancreáticas en general.

4. Quistes del páncreas

Los quistes del páncreas ni son tan raros ni tan inaccesibles al diagnóstico como se ha admitido hasta aquí. Como, por otra parte, el tratamiento operatorio de los quistes del páncreas ofrece garantías de éxito, adquieren éstos un interés considerable para el médico práctico.

Como es natural, sólo se trata aquí de producciones quísticas que impliquen desarrollo de una formación tumoral que pueda ser reconocida. El *tumor*, que radica *en la región epigástrica*, más ó menos ladeado hacia uno ú otro hipocondrio, produce una macidez más ó menos intensa, según que sus dimensiones sean mayores ó menores ó según que esté más ó menos próximo á la pared del abdomen. Se ha dado importancia al hecho de que el tumor, separado del hígado por una zona timpánica, se encuentra entre el estómago, empujado hacia arriba, y el colon, empujado hacia abajo. Pueden presentarse *accesos dolorosos* con ó sin vómitos, que tienen cierta semejanza con los cólicos

hepáticos. Así, ellos, como los trastornos de las funciones gástricas é intestinales y la presión sobre los vasos sanguíneos y los plexos nerviosos vecinos, producen, no sólo una *alteración considerable del estado general*, sino también una *disminución del peso del cuerpo*, que, por otra parte, suele desarrollarse de una manera *rápida*. Los tumores no pueden dislocarse. Si el contenido del quiste presentara las propiedades del jugo pancreático, se deducirían de este hecho importantes datos diagnósticos; pero como aquel líquido suele perder rápidamente sus caracteres específicos (poder digestivo) en la mayoría de los casos y la punción exploradora de estos quistes es peligrosa y hasta puede resultar mortal, además de que no presta servicio alguno, es preferible prescindir de esta operación como, en general, de toda clase de punciones exploradoras de la pared anterior del abdomen en los tumores quísticos de éste. En vez de ella, se practica la *laparotomía exploradora*, que ofrece menos peligros, y que no sólo puede dar á conocer siempre el diagnóstico de un modo seguro, sino también hacer posible una intervención operatoria con conocimiento del objetivo que nos proponemos.

Si se abandonan estos tumores á sí mismos, acaban por ocasionar la muerte á pesar de la lentitud de su curso, especialmente porque producen la desaparición progresiva del tejido pancreático, ó bien porque hacen imposible la continuación de la vida á consecuencia de una complicación, consistente en el desarrollo de un cáncer ó en la rotura del quiste, ó bien á consecuencia de la compresión de los grandes troncos vasculares.

Se comprende fácilmente que el *tratamiento* interno es tan impotente en éste como en los quistes de otros órganos abdominales (del hígado, de los riñones, del mesenterio, con los cuales, y hasta con los del ovario, se han confundido con frecuencia los quistes del páncreas).

5. Concreciones del páncreas (cálculos pancreáticos)

En el conducto excretor del páncreas, así como también en sus ramificaciones (bien que en casos menos frecuentes), se presentan algunas veces concreciones que están compuestas de *fosfato y carbonato cálcicos* y de alguna proporción de substancia orgánica.

El tejido del páncreas presenta de ordinario en esta enfermedad alteraciones secundarias muy pronunciadas, entre las cuales debe ser objeto de una mención especial la *inflamación intersticial crónica*, porque se la ha de considerar como un lazo de unión con la diabetes sacarina que algunas veces va acompañada de cálculos pancreáticos (véase esta enfermedad).

En cuanto á la *sintomatología* de los cálculos pancreáticos, recordemos aquí que, bien que no de un modo constante, dan lugar á la aparición de dolores, los cuales ó bien se revelan en forma de *sensaciones persistentes de presión ó desagradables*, y que, sin embargo, dadas las variadísimas causas que pueden producirlos, no permiten ninguna inducción precisa sobre la índole del padecimiento que los origina ó bien aparecen en forma de violentos *dolores á manera de cólicos*, que por sí solos no permiten más que la forma anterior al

establecimiento del diagnóstico de litiasis pancreática. Tan sólo cuando existen, además, otros síntomas y, especialmente, cuando se encuentran cálculos pancreáticos en las deposiciones, adquiere seguridad el diagnóstico. En algunos casos se han señalado las *deposiciones grasosas* en la litiasis pancreática, así como también algunos otros de los síntomas, que, como se dijo anteriormente (pág. 129), se han observado en las enfermedades del páncreas. Debo limitarme aquí á estas observaciones, porque la eficacia de nuestra intervención en el terreno de la práctica no aumentaría hoy por hoy por el conocimiento de otros detalles más extensos. De todos modos, el *diagnóstico* es casi siempre muy incierto, especialmente en los primeros períodos, en los que el tejido glandular del páncreas no se ha alterado todavía. En algunos casos, después que por efecto de la litiasis pancreática se han desarrollado abscesos ó quistes en el páncreas, se logra percibir por medio de la palpación el órgano tumefacto á consecuencia de estas alteraciones, de la misma manera que se explicó al tratar de la pancreatitis.

Enfermedades difusas del peritoneo

POR EL

Profesor Dr. W. Ebstein

CONSEJERO MÉDICO PRIVADO, DIRECTOR DE LA CLÍNICA Y POLICLÍNICA MÉDICAS DE GOTINGA

Con grabados

Bajo el nombre de enfermedades *difusas* del peritoneo se entienden aquellas formas morbosas que se extienden por toda la serosa, en oposición á las circunscritas.¹

Inflamación difusa del peritoneo [Peritonitis (1) difusa]

Esta enfermedad es la más importante de las correspondientes á este capítulo.

Etiología y anatomía patológica. La inflamación difusa del peritoneo no está limitada, como la circunscrita, á la cubierta serosa de un órgano abdominal, sino que abraza la totalidad del peritoneo. Sin embargo, no es preciso que esta forma de peritonitis aparezca *desde su principio con este carácter de difusión*, sino que una peritonitis circunscrita puede volverse difusa mediante una propagación rápida ó lenta por porciones cada vez más extensas del peritoneo. Observamos, en efecto, que, por ejemplo, las inflamaciones peritoneales circunscritas que parten de las diferentes secciones del conducto intestinal adquieren una extensión difusa. Vemos esto con suma frecuencia en la

(1) De περιερίω, circundar.

llamada *peritiflitis*, la cual en realidad no parte del mismo ciego (como indica aquel nombre), sino de su apéndice vermiforme y, por este motivo, es designada hoy de una manera bastante general con el nombre de «apendicitis.» NOTHNA-GEL rechaza esta palabra latina con terminación griega y quiere en consecuencia sustituirla por la palabra «escolicoiditis (σκολιχοειδίτις, — σκωληρίξ, gusano— ἀποφυσις = apéndice vermiforme). Los agentes flogógenos que producen la peritonitis difusa recorren en tales casos un camino que pasa por un órgano enfermo cubierto de peritoneo. De la misma manera que á partir del tubo intestinal, así también á partir del hígado, de la vejiga biliar, de los órganos sexuales femeninos, etc., puede propagarse á todo el saco peritoneal un proceso inflamatorio que empieza por invadir su propia cubierta serosa. Los exudados peritoneales circunscritos, los llamados enquistados, pueden difundirse igualmente por todo el saco peritoneal, por propagarse el proceso flogístico saliendo del foco primitivo. No hemos de hablar aquí de un modo más extenso de las peritonitis circunscritas, que ó bien han sido ya estudiadas ó lo serán más tarde al tratar de las afecciones orgánicas respectivas. Sólo haremos mención de ellas, en cuanto presentan conexiones con la peritonitis difusa.

Pero existen también inflamaciones difusas del peritoneo en las cuales los agentes flogógenos se implantan en el saco peritoneal y provocan una inflamación *difusa desde luego*. Los agentes flogógenos pueden ser, por decirlo así, sembrados en el peritoneo, por ejemplo, á consecuencia de *traumatismos*, como heridas penetrantes del abdomen ó como la abertura del saco peritoneal practicada como hecho operatorio no aséptico. Lo mismo sucederá naturalmente cuando se abra en la cavidad peritoneal, sea un órgano que contiene agentes flogógenos, como el conducto gastrointestinal en particular, sea un exudado peritoneal enquistado, hechos que, según demuestra la experiencia, suelen aparecer de un modo nada raro. Esta es la llamada *peritonitis por perforación (peritonitis ex perforatione)*. En cuanto al estómago, podemos comprobar en la peritonitis difusa el notable hecho de que sólo en casos muy raros nos es posible descubrir una inflamación en su serosa, mientras estén intactas las tunicas del órgano y que, además, cuando tal inflamación existe, casi nunca da ocasión al desarrollo de una inflamación difusa del peritoneo. Por el contrario, la perforación del *estómago* y del *intestino* á consecuencia de procesos morbosos de estos órganos, es una de las causas más frecuentes de las formas más graves, esto es, de la peritonitis por perforación. Mucho más rara vez los agentes flogógenos llegan al saco peritoneal en la inflamación difusa del peritoneo desde las cavidades orgánicas vecinas, como desde las *cavidades pleurales ó pericardiaca*, ó bien desde los órganos alojados en estas cavidades. ¡Cuán rara vez, en efecto, se asocia á un abundante derrame pleural de naturaleza serofibrinosa una peritonitis del mismo género, ó bien, á un empiema del tórax, una inflamación supurada difusa del peritoneo y al revés! Por el contrario, las inflamaciones circunscritas del peritoneo, sobre todo en sus partes altas, se asocian con mucha frecuencia á las inflamaciones de la pleura. En cambio, es completamente excepcional ver á estos procesos peritoníticos desarrollarse á consecuencia de los pericardíticos ó al mismo tiempo que ellos. Esto último sucede sobre todo cuando un agente nocivo que ha penetrado en la masa de los

humores produce la peritonitis difusa. Sin embargo, la reacción ante los diferentes agentes morbosos puede revestir proporciones distintas en cada una de las membranas serosas, pues ni aun en los casos en que intervienen las *causas morbosas «hematógenas»* vemos casi nunca aparecer de un modo simultáneo una inflamación de todas las cavidades serosas del tronco. Tampoco recuerdo, por otra parte, que en estos casos se hayan interesado también al mismo tiempo las meninges. La causa morbosa reumática, esto es, la influencia de los enfriamientos en la producción de las inflamaciones difusas del peritoneo, no ha encontrado en Alemania verdadera aceptación, ni aun en la época en que se le atribuyó una eficacia determinante, por ejemplo, en la pleuresía. Cualquiera que puedan ser, sin embargo, los agentes morbosos en las llamadas inflamaciones reumáticas, está demostrado que el *reumatismo articular agudo*, que en otro tiempo constituía la representación más típica de las llamadas enfermedades por enfriamiento, no suele dar pábulo al desarrollo de una peritonitis difusa aguda, sino en casos muy raros, si es que alguna vez lo hace, al paso que, como es sabido, ocupa el primer puesto como elemento etiológico de la pericarditis y de la pleuresía (véase E. BESNIER, artículo *Rhumatisme* en DECHAMBRE, *Dictionn. encycl. des sciences médicales*, pág. 602). En cambio, otra serie de afecciones que se desarrollan en la cavidad peritoneal intervienen en la peritonitis difusa como agentes etiológicos ó predisponentes, muy frecuentes por cierto.

Señalo en primer término la ascitis, la cual, cualquiera que sea la causa que la haya producido, se complica muy á menudo con peritonitis difusa, cuando ha existido durante largo tiempo, y la tuberculosis constituye con frecuencia el lazo de unión entre aquellas dos enfermedades. Los agentes morbosos llegan sobre todo á la cavidad peritoneal, pasando al través de la pared intestinal alterada á consecuencia de estar en contacto con el trasudado seroso. De todos modos, la *tuberculosis* de los órganos abdominales y del peritoneo mismo va asociada muchas veces con la peritonitis difusa, aun sin necesidad de que la ascitis desempeñe en ello necesariamente papel alguno. Lo mismo sucede con los *tumores malignos del peritoneo*, en los cuales se desarrollan con mucha frecuencia, no sólo inflamaciones peritoneales circunscritas, que corresponden al sitio del foco morbozo primitivo, sino también inflamaciones difusas del peritoneo que algunas veces se desarrollan rápidamente.

Nos interesa ahora conocer los *agentes morbosos* de la peritonitis difusa. No puede caber duda alguna de que en la mayoría de los casos se trata de agentes morbosos de orden químico, los cuales parecen consistir en la gran mayoría de los casos en productos de los cambios nutritivos de los microorganismos patógenos (venenos bacterianos), pero también pueden ocasionar inflamaciones difusas del peritoneo, productos morbosos de los cambios nutritivos del organismo humano, responsables de las llamadas autointoxicaciones, como los que pueden desarrollarse, por ejemplo, en los desórdenes de la actividad renal. (Sobre la peritonitis que sobreviene en la nefritis, véase más adelante S. ROSENSTEIN, «Enfermedades de los riñones», en este mismo tomo, así como la monografía de ROSENSTEIN sobre las enfermedades de los riñones, 4.^a edición, pág. 311). En este asunto, sin embargo, hay que contar también con la posibi-

lidad y á veces con la probabilidad de que aun en tales circunstancias concurren en una ú otra forma microorganismos patógenos. Toda peritonitis supurada es producida por venenos bacterianos, pero no todas las peritonitis bacterianas llegan forzosamente á la supuración. Las peritonitis producidas por los otros agentes morbosos ya mencionados de orden químico, dan lugar tan sólo á la formación de exudados serosos, serohemorrágicos ó fibrinosos. En cuanto á los caminos por los cuales estos agentes químicos llegan al saco peritoneal, pueden encontrar paso por la vía de los vasos sanguíneos y linfáticos; pero los venenos bacterianos proceden en la mayor parte de los casos de bacterias que llegan al saco peritoneal ó bien desde los órganos vecinos (estómago, intestino, etc.), con ó sin solución de continuidad de éstos, ó bien de una manera directa desde el exterior, siempre que esto último resulta posible por existir heridas penetrantes de la pared abdominal. Siguiendo estas vías, llegan al saco peritoneal, además de las bacterias que producen los venenos y que obran directamente como agentes morbosos, otras sustancias todavía (como por ejemplo, los materiales contenidos en el intestino), que por su parte ejercen también una influencia muy nociva, entre otras cosas porque facilitan de un modo esencial la pululación y el desarrollo de las bacterias, como buenos medios de cultivo que son. Esto es importante, porque todo lo que es facilitar el desarrollo en las bacterias, es crear un elemento predisponente para el desarrollo y la propagación de la peritonitis. Los experimentos hechos en animales han llegado hasta á demostrar que la introducción de las bacterias no produce siempre la peritonitis. Se necesita, además, para esto último un elemento predisponente. Entre estos *factores predisponentes* se cuenta una virulencia especial de las bacterias, tal como existe, por ejemplo, en la sepsis general ó cuando se facilita el desarrollo de las bacterias por la presencia de masas estercoráceas que llegan á la cavidad peritoneal, como sucede después de las perforaciones del intestino. En el terreno experimental puede favorecerse considerablemente el desarrollo de la peritonitis, según demuestra la observación, introduciendo en la cavidad del peritoneo una gran cantidad de venenos bacterianos además de las bacterias mismas. Los cocos piógenos solos, introducidos en cantidad moderada en la cavidad peritoneal, no producen la peritonitis gracias al enorme poder de reabsorción del peritoneo, pues éste constituye el aparato de absorción más considerable del cuerpo después del conducto intestinal. No por esto, sin embargo, deja de ser posible que sobrevenga la muerte al cabo de algunas horas sin que se desarrolle la peritonitis, cuando se ha introducido cierta cantidad de sustancias flogógenas, como, por ejemplo, de líquidos pútridos. No se descubre ningún vestigio de materia pecante, ni de su acción local; la sustancia mencionada pasa á la sangre bajo las favorables condiciones de absorción y, una vez llegado á aquélla, ocasiona la muerte por septicemia. El examen puramente anatómico no proporciona dato alguno sobre la causa de la muerte. En algunos casos, muy raros, los microbios parecen poder penetrar también en la cavidad peritoneal al través de la pared abdominal no lesionada. Según COURTOIS-SUFFIT, este hecho podría tener lugar por intermedio de las vías linfáticas, en el curso de una erisipela de la pared abdominal.

Se han practicado numerosos exámenes bacteriológicos para conocer los micro-parásitos, cuyos productos metabólicos intervienen en la etiología de la peritonitis difusa, sin que de dichos estudios hayan resultado progresos en la práctica médica. Esto depende en parte de que sólo en una fracción de los casos se ha podido recoger el material necesario, sea por medio de la punción exploradora, sea á propósito de una intervención operatoria; pero, sobre todo, depende de la circunstancia de que en la mayor parte de los casos no se trata de la infección por una, sino por varias especies de bacterias, esto es, de las llamadas *infecciones mixtas ó poli-infecciones*. El parásito que se encuentra con mayor frecuencia en las peritonitis que proceden del intestino, es el *Bacterium coli commune*. Este microbio, sin embargo, no constituye una unidad bacteriológica, sino que se trata de numerosas bacterias distintas, bien que emparentadas entre sí. También se encuentran en el pus en la peritonitis, *estafilococos y estreptococos*. La peritonitis tuberculosa se produce bajo la influencia del *bacilo tuberculoso*. Finalmente, entre el gran número de bacterias que pueden encontrarse en el pus de la peritonitis, pueden mencionarse los *pneumococos*, los *gonococos*, el *bacilo piocianico*, así como algunas otras especies no patógenas y bacilos parecidos á los de la difteria, del tétanos y de la actinomycosis. Por lo tanto, la peritonitis no tiene un agente morboso específico. Ordinariamente las peritonitis que proceden del intestino presentan, como ya se ha indicado, como agentes morbosos, los microbios pertenecientes al grupo del *Bacterium coli commune*, al paso que en las inflamaciones peritoneales, que proceden del aparato genital femenino, se trata preferentemente de infecciones cóccicas.

De las consideraciones precedentes, se desprende, por lo tanto, por lo que toca á la patogenia, que en las inflamaciones infecciosas del peritoneo más comunes se trata casi sin excepción de infecciones mixtas. Por el contrario, en las infecciones de esta serosa que tienen lugar por la vía circulatoria, se encuentra siempre, al parecer, tan sólo un agente morboso microparasitario, esto es, el pneumococo ó el estreptococo en la mayoría de los casos. Presentan un interés particular, las *peritonitis diplocóccicas*, que son producidas por el *pneumococo* de FRAENKEL, porque resultan de su diagnóstico ventajas para la práctica médica. Esta peritonitis se presenta, tanto en los adultos como en los niños, en unos casos como hecho *primitivo* y en otros como enfermedad *secundaria*, esto es, enlazada con una pneumonía ó con otra localización del pneumococo. Los datos bibliográficos pueden verse en E. HAGENBACH-BURCKHARDT (*Schweizer Corresp.-Blatt*, 1898, n.º 19), que ha publicado algunas comunicaciones sobre la peritonitis diplocóccica, procedentes del hospital de niños de Basilea. La forma *primitiva* de esta inflamación del peritoneo sigue un curso más ó menos cíclico, análogo al de una pneumonía fibrinosa genuina. El niño se pone enfermo repentinamente con dolores abdominales, vómitos y fiebre. Esta última cesa al cabo de unos ocho días, pero el abdomen permanece abultado. Los enfermos pueden curar *ya* espontáneamente, en cuyo caso se realiza muchas veces la salida del pus por el ombligo ó también por la vejiga, *ya* por medio de una intervención operatoria. Parecen ser más numerosos los casos que terminan por la curación que los que terminan por la muerte. Las niñas contraen, al parecer, esta enfermedad con mucha más frecuencia que los muchachos. Los exudados tienen tendencia á localizarse en la parte anterior é inferior del peritoneo; al parecer están enquistados y ocupan la región umbilical en la mayor parte de los casos. Parece que la albuminuria y la diazoreacción se presentan frecuentemente en esta enfermedad. HAGENBACH-BURCKHARDT se inclina á considerar como peritonitis pneumocóccicas de esta

clase, los casos análogos observados por él en otro tiempo, que curaron unos por medio de una operación y otros espontáneamente, gracias á la salida del pus por el ombligo, y que fueron diagnosticados por él en aquella ocasión de «*peritonitis supuradas idiopáticas.*» A consecuencia de estos hechos, el campo de las peritonitis idiopáticas ha ido reduciéndose cada vez más en estos últimos tiempos.

No por ello, sin embargo, dejan de encontrarse todavía algunos defensores (varios de ellos eminentes), de la opinión de que cuando existe la imposibilidad de encontrar una causa morbosa, debemos considerarnos autorizados para admitir la producción espontánea de la respectiva forma de la peritonitis. Esto se aplica también, por ejemplo, á las inflamaciones del peritoneo, que se presentan en conexión con la menstruación, en las cuales es muy posible la infección del folículo ovárico abierto desde las trompas, por más que éstas se hallan indudablemente libres de microbios por regla general, infección que tiene lugar por obra de materiales infectivos que penetran en las trompas desde la cavidad uterina, como, por ejemplo, mediante la secreción blenorreica. Los experimentos practicados en animales demuestran que también pueden producirse peritonitis por la acción de venenos no bacterianos ó de otros productos morbosos del metabolismo nutritivo, fabricados en el mismo cuerpo humano (casos de autointoxicación). Así, por ejemplo, puede producirse la peritonitis por medio de dosis adecuadas de aceite de crotón introducidas en el saco peritoneal, en cuyo caso éste permanece libre de microbios. Sin embargo, no queremos insistir más en este asunto, por carecer de importancia para la práctica médica. Estos hechos no permiten todavía en la actualidad ninguna inducción precisa sobre la naturaleza de los venenos bacterianos que se ofrecen á nuestra consideración en la peritonitis humana, los cuales, á juzgar por todo lo que hoy sabemos, desempeñan en la etiología de la peritonitis un papel que podemos considerar como el único determinante.

Como, según las explicaciones que acabamos de dar, la peritonitis es ciertamente una enfermedad puramente secundaria, que supone como condición necesaria la presencia de otros procesos morbosos locales ó generales dependientes de bacterias ó de los productos originados en los cambios nutritivos de las mismas, la frecuencia de las diversas formas de peritonitis, está en relación con la de sus variadísimas enfermedades causales, las cuales son tan numerosas, que no pueden ser aquí mencionadas en su totalidad. De esto se desprende fácilmente una serie de hechos conocidos. Mencionemos, entre otras cosas, que el *sexo femenino* contrae la peritonitis con mucha mayor frecuencia que el masculino, porque parten muy á menudo de los órganos genitales femeninos procesos que interesan al peritoneo. También es una cosa averiguada que en las edades avanzadas de la vida, en las que los procesos que dan origen á la peritonitis aparecen de un modo más raro que en la *juventud*, disminuye también la frecuencia de la inflamación del peritoneo. Pero, por lo demás, ninguna edad de la vida es respetada por la peritonitis, la cual puede desarrollarse ya en el período fetal. Siempre existe la disposición adecuada para la aparición de una peritonitis, que se desarrolla en cuanto entran en acción los elementos etiológicos necesarios para ello. En igualdad de circunstancias,

entre las cuales las condiciones individuales tienen también importancia, bien que relativamente secundaria, la enfermedad presenta una gravedad tanto mayor, cuanto más numerosos y tóxicos sean los agentes morbosos existentes. Presentan el mayor interés las condiciones bajo las cuales penetran los agentes morbosos en el saco peritoneal, esto es, si llegan á la cavidad del peritoneo por las vías circulatorias ó de una manera directa. En el primer caso, la peritonitis presentará desde su principio el carácter de una afección general. Si los agentes morbosos aparecen en primer término en la cavidad peritoneal libre, el hecho de la prontitud y del grado en que el conjunto del organismo se interesará en la peritonitis, dependerá sobre todo del poder de reabsorción del peritoneo enfermo, con tal que al verificarse la penetración de dichos agentes no existiera ya una afección general, como sucede, por ejemplo, en la perforación de las úlceras intestinales durante el curso de la fiebre tifoidea. Aun en los casos en que no exista la alteración del total organismo, toda peritonitis difusa deberá ser considerada naturalmente como una afección muy grave, no sólo por la gran extensión de la superficie inflamada, sino también á causa de la reacción que ejerce la peritonitis sobre los órganos abdominales mismos.

Las irritaciones *mecánicas* del peritoneo, como la presión, los roces, etc., pueden producir indudablemente una peritonitis, pero difícilmente una peritonitis difusa. Las peritonitis puramente mecánicas son tan sólo adhesivas.

Por estas advertencias etiológicas previas, se comprenderá claramente, sin necesidad de nuevas explicaciones, que en la peritonitis difusa, lo mismo que en muchas otras enfermedades, debe distinguirse una forma de curso *agudo* y una forma de curso *crónico* de la enfermedad. La primera supone una penetración repentina y la segunda una penetración menos violenta del veneno morbo en el saco peritoneal. Cuanto más virulenta sea la noxa, más agudo es, por regla general, el curso de la enfermedad. Sin embargo, no debe significarse en modo alguno al decir esto, que sea imposible que otros agentes nocivos menos virulentos puedan producir una peritonitis aguda, bien que en verdad la agudeza de la peritonitis coincide, por regla general, con su carácter pernicioso.

A. Peritonitis difusa aguda

Preliminares anatomopatológicos

La peritonitis difusa aguda coincide en lo esencial con la pleuresía y con la pericarditis aguda, desde el punto de vista anatómico; pero se distingue de ellas por el hecho de que en estas inflamaciones del peritoneo suele tratarse de un modo más raro de exudados serofibrinosos, lo cual depende de que las peritonitis difusas agudas son preferentemente de naturaleza séptica. En la mayoría de los casos observamos en la peritonitis difusa aguda productos inflamatorios fibrinopurulentos ó puramente purulentos. La descripción clásica y por nadie aventajada que dió ROKITANSKY (*Lehrb. der pathol. Anat.* t. II, pág. 132, tercera edición) traza un cuadro muy exacto de los hechos anatómicos: «Exudado purulento abundante, coagulado en forma de extensas membranas, de color amarillo ó amarillo verdoso, que adhiere las vísceras abdominales entre si y con la pared abdominal; tumefacción de las tunicas intestinales con distensión del conducto intestinal por gases y por un líquido claro,

fecaloideo que refluye hacia el duodeno y el estómago (ileus). El peritoneo aparece mate, de aspecto semejante al del fieltro, y está rubicundo é inyectado en los puntos no sometidos á la presión mutua de los órganos abdominales, ni de éstos sobre la pared abdominal, caracteres que aparecen así en esta última como también de una manera especial en el tubo intestinal.» Deben añadirse, además, á esta descripción general cierto número de pormenores muy importantes para las necesidades médicas. Durante las primeras veinticuatro horas, no se observan en la peritonitis difusa aguda más que enrojecimientos y arborizaciones vasculares más ó menos intensas y extendidas, pero más pronunciadas en la hoja parietal del peritoneo y en el epiploón y por regla general distribuidas en forma de islotes. El peritoneo *carece de brillo*. En los enfermos que sucumben á la peritonitis durante este período, lo que no es raro que suceda, no se encuentran, por lo tanto, productos inflamatorios en forma de pseudomembranas, ni debe esperarse en ellos un derrame líquido. Sólo al cabo de día y medio, aproximadamente después del principio de la peritonitis, se deja notar la *exudación fibrinosa*, y, por lo menos en la mayoría de los casos, la producción del exudado líquido no empieza hasta al cabo de algunos días. Este exudado es muy rara vez seroso, con más frecuencia tiene un carácter *seropurulento*, pero mucho más á menudo todavía es completamente *purulento*. En general, el líquido no es abundante y no es frecuente que pase de medio ó de un litro y á veces está teñido de sangre. A consecuencia de mezclarse con bilis, orina, ó lo que se observa con mayor frecuencia, con el contenido intestinal, los exudados peritoneales varían en su color, olor, consistencia, etc., de una manera correspondiente á aquellos hechos. Las masas purulentas se encuentran situadas por razón de su peso en las partes más declives de la cavidad de la pequeña pelvis. Las *falsas membranas*, las cuales se desarrollan antes que la parte líquida del exudado, son de diferente color, espesor y consistencia. COURTOIS-SUFFIT pone de relieve que las falsas membranas gruesas son bastante características del pus pneumocócico y que cuando existe un pus exclusivamente estreptocócico, el color del exudado es blanquecino turbio. En el líquido turbio se encuentran copos fibrinosos en suspensión. El exudado de la cavidad peritoneal puede enquistarse en todo ó en parte en diferentes puntos ó vaciarse en diferentes direcciones y con especial predilección por el ombligo. Cuando llega á curarse una peritonitis supurada, quedan tras ella *adherencias de tejido conjuntivo*, y lo mismo sucede con los exudados serosos, los cuales son raros, y con los serofibrinosos, que son algo más frecuentes.

Sintomatología

La peritonitis difusa aguda puede ofrecer y ofrece naturalmente diferentes variedades, en armonía con las distintas condiciones en que se desarrolla y especialmente por razón de los diversos agentes morbosos que puedan producirla. Sin embargo, la enfermedad tiene tantos caracteres que le dan personalidad nosológica, que parece lo más natural empezar por abarcar en un solo golpe de vista el cuadro general de la inflamación difusa aguda del peritoneo.

El *dolor abdominal* es no sólo un síntoma que aparece casi constantemente en la peritonitis difusa aguda, sino también el que aparece en primera línea. En verdad, es variable en su violencia y en su extensión; pero, sin embargo, por regla general es tan intenso ya desde el principio, que hace intolerables la presión más insignificante ó los más débiles movimientos. No es raro que la sola presión de las cubiertas de la cama sea insoportable para el enfermo. Hasta los movimientos respiratorios son tan dolorosos, que los enfermos sólo respiran muy superficialmente y únicamente se amplían las

partes altas de la caja torácica. Al principio de la enfermedad el dolor está con frecuencia localizado en una parte del abdomen; pero más tarde, y generalmente muy pronto, se propaga por todo el abdomen. Asocianse al dolor, como consecuencias inmediatas del mismo, una *alteración* sumamente notable *de los rasgos de la fisonomía* (la cara parece estar contraída espasmódicamente; *face grippée* de los franceses), y sobrevienen náuseas y de ordinario *vómitos* muy dolorosos y con frecuencia biliosos. Algunas veces todo queda reducido á simples *arcadas* unidas á regurgitaciones del contenido gástrico. Existe una completa inapetencia y en cambio una *sed de extraordinaria intensidad*. Los líquidos ingeridos son vomitados al cabo de poco tiempo en la mayoría de los casos. Este hecho y la participación de la cubierta serosa de la vejiga urinaria en la inflamación, producen no tan sólo una disminución de la cantidad de orina y un aumento de la frecuencia de la micción, sino que se produce también una *necesidad de orinar, acompañada de dolores* extraordinarios, que no rara vez inducen al médico inexperto á practicar un cateterismo tan inútil como doloroso para el pobre enfermo. La sonda encuentra, efectivamente, en la mayoría de los casos, la vejiga vacía. La necesidad de expulsar la orina es producida tan sólo por la irritación inflamatoria, ya que el plano muscular de la vejiga urinaria es invadido por la inflamación de su revestimiento seroso. No debe practicarse el cateterismo más que en la *retención de orina* que aparece á consecuencia de la insuficiencia del expulsor de la vejiga urinaria, hecho que se observa también algunas veces en la peritonitis difusa aguda. También se encuentra, por regla general, un *estreñimiento pertinaz*; tan sólo en los casos sépticos suele existir diarrea en la mayor parte de los enfermos. Asimismo, podemos notar en este lugar que, al principio de la peritonitis difusa aguda y también en la peritonitis por perforación, se observa algunas veces una *contractura de los músculos abdominales y del plano muscular del intestino*, que se origina por vía refleja, esto es, que es producida por la irritación inflamatoria de la serosa abdominal, muy rica en nervios sensitivos. En armonía con este hecho, el vientre se presenta tenso y duro como una tabla y retraído por debajo del nivel del reborde costal. Si cesa la contractura del intestino y de los músculos del abdomen, la cual puede persistir, por otra parte, hasta el momento de la muerte (al mismo tiempo el pulso no está siempre, sobre todo al principio, acelerado, sino que en algunos casos hasta es lento) se desarrolla una fuerte *distensión del abdomen*, con ó sin aumento de la tensión de los músculos del abdomen. Durante este período, el sonido de percusión, al nivel de las partes bajas del abdomen, es claro y más ó menos timpánico. Es relativamente raro que se perciba por medio de la palpación ó que se oiga en la peritonitis difusa aguda un *ruido de crujido ó de roce* cuando se practica la palpación de las paredes abdominales. En cambio el derrame inflamatorio, que se colecciona en la cavidad abdominal á veces en una fecha precoz y en grandes cantidades, se revela por una *macicez al nivel de las partes declives del abdomen*, cuya configuración varía (siempre que el derrame no esté enquistado por adherencias de las asas intestinales ú otros hechos análogos, sino que puede moverse libremente en el saco peritoneal), durante los cambios de actitud, que, por lo demás, el enfermo evita con temor. Cuando

los enfermos están acostados en decúbito dorsal, la macidez de las partes laterales del abdomen alcanza en las mencionadas condiciones á mayor altura que en la línea media. Pero debe ponerse de relieve que hay casos en los cuales el dolor es insignificante, á pesar de existir una peritonitis difusa aguda. En diversos casos, el proceso se desarrolla de un modo casi silencioso hasta la muerte, como demuestra el ejemplo siguiente:

Guillermo Oppermann, de Gotinga, albañil, de diez y ocho años, fué admitido en mi clínica el 29 de Agosto de 1898, después de haber estado enfermo en su casa durante ocho días. En verdad había guardado cama, pero sólo había tenido muy pocos dolores en el abdomen, algo de diarrea y vómitos, de manera que el médico de cabecera, muy buen observador, era de opinión que tan sólo se trataba de un catarro gastrointestinal. El enfermo vino á la clínica en coche, con el conocimiento completamente íntegro, pero sin pulso. El abdomen era muy poco sensible á la presión, pero estaba fuertemente distendido; habían existido muchos vómitos. La muerte sobrevino dos horas después del ingreso. La autopsia demostró la existencia de una peritonitis difusa aguda fibrinopurulenta, que se había desarrollado en conexión con una peritifititis consecutiva á una perforación del apéndice vermiforme, sin que pudiera comprobarse la existencia de una irrupción del exudado peritifítico.

Este bosquejo general de los síntomas característicos más importantes de la peritonitis difusa aguda debe ser completado y especializado ahora, teniendo en consideración las diferentes formas de esta enfermedad. Distinguimos con COURTOIS-SUFFIT: 1.º la *forma séptica*, esto es, producida por los agentes piógenos ordinarios, y 2.º la *forma pútrida*, esto es, producida por los microbios de la putrefacción. No creo que estas formas, diferentes desde el punto de vista de su etiología, puedan separarse nunca con entera exactitud en el terreno clínico, como apenas podría esperarse tampoco, seguramente, de la definición común y corriente de los conceptos «sepsis» y «putrefacción»; al hablar de sepsis, se entiende hoy especialmente como ya se sabe, una descomposición con desarrollo de sustancias flogógenas y piógenas. No debemos entrar en este momento en discusiones sobre si esta distinción es hoy ya posible desde el punto de vista etiológico, como algunos sostienen. El hecho de que se admitan formas mixtas de peritonitis sépticas y pútridas, como veremos más adelante, aboga de un modo manifiesto en favor de las dificultades que se oponen á una separación clínica precisa de las dos formas. En su gran monografía sobre las afecciones del intestino y del peritoneo, NOTHNAGEL separa la forma séptica de las demás peritonitis difusas agudas, señalándole límites más estrechos que los que trazamos en el bosquejo que va á continuación. En efecto, divide las peritonitis difusas agudas del modo siguiente: 1.º peritonitis por perforación; 2.º peritonitis difusa aguda sin perforación; 3.º peritonitis puerperal; 4.º peritonitis séptica. NOTHNAGEL designa con el nombre de peritonitis séptica los casos que llevan impreso un sello característico por razón del relieve muy pronunciado de síntomas tóxicos que se manifiestan en el sistema nervioso y en el hábito general. También considera NOTHNAGEL como un carácter especial de su peritonitis séptica la aparición de diarrea y no considera acertada la idea de que la diarrea sea propia de la forma puerperal de la peritonitis, sino porque la peritonitis de las púerperas pertenece con especial frecuencia al grupo de sus peritonitis sépticas. NOTHNAGEL quiere designar bajo la denominación de peritonitis séptica,

afecciones que se distinguen de los demás casos de peritonitis difusa aguda, no tanto desde el punto de vista etiológico, cuanto desde el punto de vista clínico. Concede, sin duda alguna, que es incierto y en muchos casos difícil, señalar el punto que separa el cuadro de la peritonitis difusa ordinaria del de la peritonitis séptica. He conservado la peritonitis pútrida, abandonada por NOTHNAGEL, y además, he admitido, como ya he dicho, formas mixtas entre una y otra, porque creo que de esta manera puede representarse el variado cuadro clínico de la enfermedad, del modo más adecuado para que el médico práctico lo abarque, sin que con ello sufra detrimento alguno el aspecto científico de la cuestión.

Empecemos por el estudio de la **sintomatología especial de la forma séptica**. COURTOIS-SUFFIT clasifica en este grupo: 1.º las peritonitis difusas que sobrevienen á consecuencia de una infección general; 2.º las formas puerperales graves de evolución rápida, y 3.º las inflamaciones difusas agudas del peritoneo ocasionadas por la *abertura en éste de un foco purulento enquistado alojado en el mismo saco peritoneal ó de un órgano hueco contenido en la cavidad abdominal*, el cual contenga agentes piógenos (inflamación supurada de la vejiga de la hiel, de la pelvis renal, de la vejiga urinaria). A este mismo grupo pueden asimilarse también, 4.º las formas de la peritonitis difusa aguda ocasionadas por una *antiseptia ó asepsia defectuosas durante las operaciones*.

La **peritonitis aguda séptica** se inicia por regla general repentinamente, precedida ó no de un *violento escalofrío*; rara vez la irrupción de la enfermedad va precedida de síntomas precursores sostenidos durante uno ó dos días (pérdida del apetito, dolores abdominales, sensación de debilidad). Los dolores revisten muy pronto el carácter de violencia que se ha mencionado antes. Los vómitos que sobrevienen, aumentan los dolores de los enfermos; su color es ordinariamente verde de puerro (*vómito porráceo*) y presenta, por lo demás, los caracteres ya descritos. Algunas veces son excrementicios, aun sin que exista una oclusión del intestino. En algunos casos aparece un *hipo muy doloroso*, como síntoma del más grave augurio. En cuanto al estado del abdomen en la forma séptica de la peritonitis difusa aguda, puede mencionarse el *abultamiento muy marcado y precoz del abdomen*, que se presenta de un modo especial en las afecciones puerperales. Esta distensión viene explicada por el meteorismo intestinal, que se desarrolla rápidamente y que es ocasionado en primer término por la paresia del plano muscular del intestino. Al mismo tiempo las cubiertas abdominales, fuertemente distendidas, se vuelven lisas y relucientes. A todo esto, sin embargo, no es raro que las asas intestinales se hagan visibles y que puedan percibirse sus movimientos, hasta en los casos en que las cubiertas abdominales están tensas y son gruesas, como sucede en las mujeres jóvenes que no han estado embarazadas; pero en todo caso se perciben desde cierta distancia ó al aplicar el oído los ya conocidos ruidos intestinales. Como ya se comprende, á consecuencia de la distensión gaseosa del conducto intestinal el diafragma es empujado hacia arriba, el corazón se disloca de cada vez más, de una manera proporcionada al ascenso del diafragma, llegando algunas veces hasta la altura de la tercera costilla y las partes bajas de los pulmones son comprimidas. En vez del estreñimiento que existe de ordinario en la peritonitis

difusa aguda, encuéntrase desde el principio de la enfermedad en la forma séptica, pero especialmente en las peritonitis puerperales que se ofrecen aquí á nuestra consideración, una *diarrea* más ó menos violenta. Cuando la enfermedad alcanza el grado máximo de su violencia, la lengua se vuelve roja, seca y agrietada, como en otros estados sépticos, el meteorismo llega á sus proporciones más considerables á consecuencia de la laxitud de las paredes intestinales, la cual puede adquirir las proporciones de una parálisis de las mismas. En estas circunstancias, pueden sobrevenir *vómitos excrementicios* (ileus), el llamado *ileus paralyticus*, que puede interpretarse seguramente, admitiendo que en la parálisis completa de las partes bajas del intestino se produce también un obstáculo á la evacuación de las secciones altas del mismo, á consecuencia de la cual se produce el movimiento de retroceso del contenido intestinal. El tenesmo de la vejiga urinaria cede el puesto finalmente en algunos casos á una *parálisis del músculo expulsor*, que hace necesario el cateterismo. Debe vigilarse cuidadosamente la distensión de la vejiga; pero esto es difícil y á veces resulta imposible, en cuanto se colecciona en la cavidad peritoneal un exudado líquido en cantidad adecuada y disimula la macidez de la vejiga urinaria. Mientras existe el sonido timpánico, la demostración de la vejiga urinaria excesivamente distendida no suele presentar dificultades. El meteorismo alcanza sus grados más altos en la peritonitis puerperal de un modo proporcionado á la laxitud de la pared del abdomen. Los síntomas generales que ya desde el principio aparecen en una forma grave, se elevan rápidamente hasta adquirir proporciones amenazadoras. Una *fiebre alta* continua ó remitente (40°, con frecuencia más todavía, que se eleva finalmente hasta 41° y aun hasta 42°); una debilidad cardíaca que crece rápidamente, y que se revela por una *considerable frecuencia de pulso*, que en esta forma existe de ordinario desde el principio de la enfermedad y que va acompañada de una alteración rápidamente creciente de las cualidades del mismo; una piel al principio seca y caliente y al fin de la enfermedad fría y cubierta de sudor pegajoso, tales son los síntomas más esenciales del trastorno general que acompaña al proceso local del abdomen y que está en razón bastante directa de la agudeza é intensidad de la aparición y del curso de ellos. En medio de estos síntomas, sobreviene la muerte, de ordinario al cabo de un tiempo relativamente corto, por término medio al cabo de unos ocho ó diez días, pero á veces después de la mitad de este tiempo ó más pronto todavía y los enfermos tienen, por regla general, la *inteligencia completamente despejada*. No es raro que la muerte sobrevenga mientras los enfermos están hablando y cuando los dolores, incluso los dolores á la presión, han cesado por completo. Es más raro que precedan á la muerte *convulsiones, delirio ó coma*. La enfermedad puede también curar y esta curación puede tener lugar de diferentes maneras. En primer término sucede que el *exudado retrocede* mientras el meteorismo va disminuyendo al mismo tiempo. Sin embargo, por regla general, esta curación es incompleta, porque de ordinario quedan tras la enfermedad restos de exudados, que en verdad pueden desaparecer también al fin, después de abrirse paso al exterior por uno ó varios orificios fistulosos. Este proceso se realiza con acompañamiento de una fiebre atípica, que se exacerba con frecuencia por la tarde. Pero debe tenerse presente que á consecuencia de la incompleta resolu-

ción de estos restos de exudados puede desarrollarse un proceso peritoneal difuso é inflamatorio de curso crónico, con todas sus perniciosas consecuencias. Es raro el paso directo de la peritonitis séptica aguda difusa á la forma crónica. En cambio no es raro que se presente la curación de la peritonitis séptica aguda por el hecho de *vaciarse el exudado al exterior*.

Referiré aquí brevemente una observación de este género, por razón de su especial interés. W. Hartmann, agricultor, de treinta y seis años, de las cercanías de Hardeggen, población vecina á Gotinga, fué admitido en mi clínica el 10 de Mayo de 1898. Según su relato, el 8 de Abril cayó enfermo repentinamente con dolores en la parte baja y derecha del abdomen, los cuales aumentaron mucho durante el tiempo subsiguiente. Además, habian existido vómitos violentos hasta el 26 de Abril y se hincharon primero los pies y luego el abdomen. Según el mismo relato, habia existido diarrea durante los últimos cuatro días. Después de la *admisión* del enfermo en la clínica, reaparecieron los vómitos inmediatamente, el abdomen estaba muy abultado y en su mitad inferior se veía una porción de asas intestinales distendidas que se descubrían al través de las paredes abdominales fuertemente tensas. La distensión del abdomen era uniforme y la palpación de éste muy dolorosa. La percusión revelaba la existencia de macicez hasta 4 centímetros por encima de la sínfisis y el resto del abdomen presentaba una resonancia timpánica más ó menos clara. La macicez hepática era pequeña. Los vómitos persistieron también durante la permanencia en la clínica y las materias expulsadas con ellos estaban formadas en parte de los líquidos que se acababan de ingerir y en parte de moco teñido de bilis; nunca fueron fecaloideos; las deposiciones estaban muy retardadas y se obtenían por medio de enemas de grandes cantidades de aceite de adormideras tibio. La temperatura fué siempre subnormal, el pulso estaba moderadamente acelerado y relativamente vigoroso, la respiración era también más frecuente que la normal en una proporción parecida á la frecuencia del pulso. Existía, además, algo de catarro bronquial, el corazón tenía el volumen normal y los tonos eran limpios. El enfermo sentía con mucha frecuencia necesidad de orinar. No se encontró albúmina ni azúcar en la orina, que era expulsada en cantidad escasa. Al cabo de algunos días apareció *hipo rebelde*, y el timpanismo del abdomen aumentó todavía de proporciones y se hizo extraordinariamente doloroso. El 17 de Mayo por la tarde el enfermo presentó *convulsiones clónicas* acompañadas de *graves fenómenos de colapso*, los cuales aparecieron de una manera repentina; convulsiones que se propagaron á todos los músculos de la economía, y se unió al colapso un estado *comatoso*. Durante la noche del 17 al 18 de Mayo aparecieron repentinamente *deposiciones diarreicas purulentas abundantes*. El estado comatoso persistió todavía durante el día siguiente y desde este momento la situación mejoró de una manera esencial y progresiva. Los dolores disminuyeron, la considerable tensión del vientre desapareció; el 20 de Mayo cesó la diarrea, reapareció el apetito que habia estado completamente decaído, el estado general hizo progresos considerables durante los días siguientes y sólo se podía comprobar una pequeña cantidad de exudado en la cavidad del peritoneo. El 27 de Mayo no pudo retenerse ya más al enfermo y fué preciso dejarle salir de la clínica cediendo á sus instancias. Dada la cronología de los síntomas debe tenerse como la opinión más probable, que en este caso se trató de una peritonitis difusa aguda, que apareció en conexión con una peritiflitis. A juzgar por los síntomas gravísimos y que pusieron en riesgo inminente la vida del enfermo (colapso grave con estado comatoso concomitante, hipo pertinaz, meteorismo muy acentuado, etc.), se produjo después de la abertura del exudado en el intestino una rápida mejoría que comunicó al enfermo la sensación de un completo bienestar subjetivo, con tal prontitud, que una semana más tarde se figuraba estar ya completamente curado, lo cual, sin embargo, no podía darse por cierto teniendo en cuenta los resultados de la exploración objetiva.

Peró cuando la peritonitis séptica difusa aguda acompañada de exudado *se transforma en la forma crónica*, lo cual rara vez sucede, puede también

sobrevenir la evacuación del exudado al exterior y producirse la curación por este mecanismo. Un ejemplo observado por mí podrá ilustrar este hecho.

Este caso se refiere á un alumno de catorce años, á quien habia yo observado en 1894, en esta misma ciudad, en unión con el médico habitual de la familia, el consejero de Sanidad doctor BENNECKE. El enfermo habia sufrido durante la primavera de aquel año una fiebre escarlatinosa muy grave acompañada de otitis media, difteria y nefritis (sin edemas). En 12 de Agosto del mismo año, el muchacho se puso nuevamente enfermo en una forma aguda á consecuencia de una angina gutural acompañada de fiebre ligera (38°5), angina que pareció ceder pronto al mismo tiempo que la fiebre remitía. No obstante, uniéronse á estos hechos, en una serie no interrumpida, diversas localizaciones, unas coexistentes, otras sucesivas de una sepsis general con manifestaciones extraordinariamente amenazadoras. Tras una inflamación supurada del oído medio del lado derecho, la cual siguió un curso agudísimo, se presentó inmediatamente una gastroenteritis con síntomas tíficos que evolucionó bajo el cuadro del cólera nostras. A esta afección se añadieron casi simultáneamente fenómenos irritativos peritoníticos. Durante el decrecimiento de una erisipela de la cara que apareció pocos días más tarde, aumentó de nuevo el meteorismo. La temperatura, que al aparecer la otitis media habia ascendido rápidamente hasta 40°, se moderó muy pronto, siguiendo, durante algunos días, un curso algo atípico hasta quedar en forma de una fiebre remitente con temperaturas cuyas oscilaciones principales estaban comprendidas entre 38 y 39°. Durante este tiempo, sin embargo, la frecuencia del pulso y de la respiración eran considerables; el primero ascendió á menudo hasta 132 y más pulsaciones y la segunda hasta cuarenta movimientos respiratorios por minuto. Nos llevaría demasiado lejos entrar aquí en explicaciones sobre todos los pormenores de la historia clínica. Mencionemos únicamente que el 12 de Enero, es decir, cinco meses después del principio agudo de la enfermedad, tuvo lugar la salida del exudado por el ombligo. Dos días más tarde se presentó, además, una expulsión abundante de pus con las deposiciones. El pus que salió por el ombligo no contenía materias intestinales ni bacilos tuberculosos, pero en cambio existían otros bacilos y cocos en gran número. El pus, de color amarillo verdoso, contenía mucha grasa en libertad, al mismo tiempo que numerosos glóbulos afectos de degeneración grasosa. El enfermo fué objeto entonces de un tratamiento quirúrgico, el trayecto fistuloso del ombligo estaba cerrado unas tres semanas después de la salida del exudado y el enfermo quedó definitivamente curado.

En la mayor parte de estos casos, sin embargo, no se llega á una curación definitiva, sino que después del enquistamiento del exudado, los enfermos sucumben á la *hectiquez crónica*.

En casi todos los casos de peritonitis aguda séptica, que producen la perforación (trátase especialmente de individuos jóvenes y sobre todo de niños), esta terminación tiene lugar, por regla general, mucho más pronto que en el caso mencionado. La perforación se efectúa ya algunas veces al cabo de dos semanas escasas y en otras aparece también tan sólo después de un mes ó algo más. En estos casos, después del periodo agudo que se desarrolla con los síntomas típicos de la enfermedad, empieza por presentarse una moderación de los fenómenos, á la cual sigue prontamente el cuadro sintomático que caracteriza el proceso de supuración. El exudado purulento del abdomen crece rápidamente. Después que la perforación ha tenido lugar, á consecuencia de lo cual se han evacuado por el ombligo perforado abundantes masas de pus, que á veces llegan hasta algunos litros, cesa la fiebre, todos los fenómenos se moderan y de esta manera se inicia la curación. Sin embargo, como ya se ha advertido, la terminación de la peritonitis séptica difusa aguda en la mayoría de los casos es la muerte, la cual suele sobrevenir en medio de los fenómenos antes descritos.

Dada la importancia del asunto parece conveniente describir de un modo algo más detallado la **peritonitis puerperal**, esto es, aquella inflamación del peritoneo, que se produce en conexión con el parto y el puerperio, por lo que se refiere á los casos en que tiene lugar la propagación difusa de estas formas de inflamación. Casi siempre debe considerarse como el agente morboso *típico* de esta peritonitis puerperal difusa el *Streptococcus pyogenes*, y sólo de un modo excepcional intervienen también los cocos de la erisipela y tal vez el gonococo, así como los estafilococos. Los microbios ó sus toxinas llegan al saco peritoneal por las numerosas lesiones que se producen durante el acto del parto y siguiendo en la mayor parte de los casos el camino de las vías linfáticas y más rara vez el de las sanguíneas. SEMMELWEISS demostró en 1847 que los agentes morbosos penetran tal vez exclusivamente desde el exterior hasta los órganos sexuales femeninos, sea por medio de instrumentos no desinfectados, de materiales de apósito, de ropa blanca ó de utensilios y de un modo especial llevados por las manos de los médicos así como de las comadronas. La mayor parte de los tocólogos consideran este modo de producción como el único que debe tenerse en cuenta. Todos los elementos etiológicos restantes, cuya enumeración sería muy larga, tales como el tratarse de primerizas, los partos de curso lento con un período de dilatación muy prolongado, la retención de coágulos sanguíneos y de restos de huevo ó de placenta en la cavidad uterina, sólo pueden ser considerados como elementos predisponentes. La forma más frecuente de la peritonitis puerperal difusa aguda, en la cual los agentes morbosos penetran en la cavidad del peritoneo por las vías linfáticas del útero, es designada con el nombre de *peritonitis linfangítica* ó *flemonosa* ó *linfoperitonitis*. VIRCHOW distingue las formas más graves con el nombre de erisipela puerperal maligna interna. Como ya se ha indicado, es rara la propagación de la inflamación por los vasos sanguíneos, la llamada *metroflebitis puerperal* y también es muy raro que la peritonitis puerperal difusa sea ocasionada por una inflamación supurada que pase de la mucosa del útero á la de las trompas (*salpingitis purulenta*), sea á consecuencia de la salida directa del pus por la abertura abdominal de las trompas, sea por la ruptura de éstas ó también por la migración de los microbios al través de la pared intacta de los mismos conductos. También pueden ser á veces los ovarios el punto de partida de una peritonitis difusa (*oophoritis purulenta*). Por regla general, la peritonitis puerperal difusa se inicia en los primeros días después del parto. Sin embargo, también sucede algún tiempo después del mismo, que se desarrolle una peritonitis difusa aguda que tiene con el puerperio una conexión más indirecta y que se produce á consecuencia de vaciarse en la cavidad peritoneal, abscesos parametríticos ú otros también situados fuera del peritoneo ó abscesos enquistados alojados dentro del peritoneo mismo. Los exudados ocupan una extensión diversa. De todos modos, las más graves peritonitis difusas puerperales pueden evolucionar con un exudado insignificante. El meteorismo intestinal es generalmente muy considerable en la peritonitis puerperal, lo cual está en armonía con la gran extensibilidad de la cavidad abdominal en este caso. Por lo demás, en este lugar no deben ser estudiados los síntomas de la peritonitis puerperal sino en cuanto se distinguen de los de las otras formas de peritonitis. Bajo este concepto debe mencio-

narse también que el punto de partida de la enfermedad se revela desde luego por la *sensibilidad á la presión, que presenta la región uterina*. La *diarrea* constituye la regla general en la peritonitis puerperal. Las deposiciones pueden estar mezcladas con sangre, además de estarlo con moco, lo mismo que en otras diarreas infecciosas. El curso de la fiebre corresponde en parte al que se presenta en otras peritonitis difusas agudas, pero adquiere algunas veces un carácter especial, á consecuencia de la aparición de *escalofríos*, los cuales parecen coincidir con la participación de las venas uterinas en el proceso y especialmente con la emigración de trombos venosos infectivos. Estos escalofríos pueden repetirse de una manera frecuente é imprimen al cuadro clínico un carácter siniestro desde los primeros momentos. A esto se añade que por otra parte la peritonitis puerperal tiende á complicarse con inflamaciones sépticas de otras membranas serosas y de las articulaciones.

Entre la segunda forma de la peritonitis difusa aguda, COURTOIS-SUFFIT cuenta: 1.º aquellas formas de peritonitis difusa aguda, de curso rápido, producidas por la perforación del conducto intestinal, así como: 2.º las formas que se desarrollan á consecuencia de una intervención operatoria, bajo la influencia de alteraciones traumáticas ó químicas del peritoneo.

En cuanto á la sintomatología de estas formas de peritonitis, su etiología les imprime un sello especial, porque en la actualidad, al paso que se emplea preferentemente la palabra «sepsis», para significar la descomposición que se desarrolla con producción de sustancias piógenas ó flogógenas, se entiende bajo el nombre de «putridéz», la descomposición en virtud de la cual se desarrollan gases pútridos, intensamente fétidos, esto es, la putrefacción fétida. En armonía con esto, en la *peritonitis difusa pútrida* se presentan en el primer término los síntomas generales: decaimiento de fuerzas, que aparece en una época precoz, acompañada de postración que aumenta rápidamente y alcanza pronto los grados más altos. Este *colapso* es probablemente producido por una intoxicación del total organismo, que depende de la entrada de las materias pútridas contenidas en el saco peritoneal, en la masa de los humores. Por lo demás, en la mayoría de los casos se observan también los síntomas que hemos descrito al estudiar la sintomatología de la peritonitis séptica. Debemos, sin embargo, señalar en este lugar una porción de particularidades, que se presentan cuando tiene lugar la perforación repentina del conducto intestinal. La *perforación* puede realizarse ó bien en medio de la salud aparentemente más completa ó bien después de la existencia de síntomas morbosos insignificantes, como, por ejemplo, sucede en un no pequeño número de casos de úlcera corrosiva del estómago, ó bien sobreviene durante el curso de procesos morbosos agudos ó crónicos, que se desarrollan con producción de ulceraciones en el conducto intestinal, como sucede de un modo especial en el tífus abdominal ó en la tuberculosis del intestino. La producción de la perforación del estómago ó del intestino es sentida por el enfermo, no solamente bajo la forma de un *dolor agudísimo* á consecuencia del cual, por ejemplo, los enfermos de fiebre tifoidea hasta entonces inconscientes salen de este estado y se quejan á gritos, sino que hasta presume lo que en realidad le ha sucedido. Tanto es así que la relación de los enfermos ó de sus deudos, según la cual han sentido como si

se les hubiera desgarrado algo en el abdomen, tiene cierta importancia diagnóstica. Si la perforación se produce durante una enfermedad acompañada de fiebre, la *temperatura* suele descender en este momento hasta una cifra inferior á la normal, bien que para elevarse de nuevo más tarde hasta un punto muy superior al fisiológico. No es raro que este dolor tan violento ocasione, por vía refleja y en proporciones variables, la *contractura de los músculos abdominales*, que ya hemos mencionado anteriormente. Si la muerte sobreviene mientras persiste la contractura de los músculos abdominales, no por esto deberá dejar de pensarse en una peritonitis por perforación, siempre que hayan existido los demás síntomas de peritonitis difusa aguda, que se han descrito al tratar de la forma séptica y especialmente si la *macidez hepática*, existente poco tiempo antes de la aparición de dichos síntomas, había *desaparecido* de un modo parcial (esto es, á ambos lados de la línea media) ó completo, y finalmente, si pudo comprobarse una consistencia resistente del epigastrio acompañada de un sonido de percusión manifiestamente timpánico y de tonalidad ordinariamente elevada. Pero si, como sucede por regla general, la contractura de los músculos abdominales desaparece para ser substituída por un abultamiento del abdomen con ó sin tensión de las paredes del mismo, las reglas diagnósticas que se acaban de mencionar para los casos en que el abdomen presenta sus músculos fuertemente contraídos, pierden su valor á consecuencia del abultamiento considerable del abdomen, porque la fuerte distensión del intestino puede producir un conjunto sintomático completamente análogo al que aparece en una perforación intestinal. Como los medios auxiliares diagnósticos empleados de ordinario, en parte fracasan, en parte son de resultado incierto y en parte son además inhumanos, como el cambio de postura y aun el sacudimiento del enfermo para que se produzca el ruido de succión, los datos diagnósticos dados por E. WAGNER merecen ser tenidos muy en cuenta. WAGNER no considera como dato seguro para el diagnóstico de la existencia de gases en libertad en el saco peritoneal (*meteorismo peritoneal*, *meteorismus peritonei*, pneumoperitonitis) más que un sólo síntoma, esto es, *que no puedan percibirse por medio de la vista, de la palpación, ni del oído los movimientos del intestino*, con tal que existan los restantes síntomas de una peritonitis aguda (abdomen más ó menos abultado de una manera uniforme, paredes abdominales fuertemente tensas, diafragma situado en un nivel más elevado que el normal, dolor espontáneo y despertado por la presión, etc.). Por lo tanto, cuando exista una gran cantidad de gases entre la pared abdominal y el intestino situado junto á la pared posterior de la cavidad abdominal, relativamente estrechado y cubierto de exudado, parece por diferentes motivos que debèn faltar toda clase de movimientos del estómago y especialmente del intestino, y en consecuencia faltan también los eructos, casi siempre las ventosidades y existe un estreñimiento absoluto. En las perforaciones del estómago, el cuadro sintomático de la peritonitis difusa, que aparece á consecuencia de ella, ofrece un carácter especial, por lo que se refiere á los vómitos. Los fenómenos que se observarán en estos casos, permiten aproximadamente la siguiente interpretación. La *falta de vómitos* cuando existe la peritonitis difusa aguda y su desaparición repentina, sin otro motivo demostrable, cuando aquélla

se inicia, abonan la idea (siempre que el enfermo esté en pleno conocimiento), de que ó bien la peritonitis es producida por una perforación del estómago ó bien de que una perforación del estómago ha venido á asociarse á una peritonitis difusa. En tales casos en verdad el estómago debe comunicar con la cavidad del peritoneo (ó en su caso con la bolsa de los omentos) por medio de un orificio de suficientes dimensiones. Sin embargo, también aparecerán vómitos ó se restablecerán después de haber cesado, en los casos de peritonitis difusa consecutiva á las perforaciones gástricas, cuando la abertura creada en el estómago por la perforación, esté obliterada por las adherencias existentes entre el estómago y los órganos vecinos ó por las que se forman más tarde ó cuando esta obliteración se produce por cualquier otro mecanismo. Por lo demás, el *colapso* domina el cuadro morboso de la peritonitis por perforación. Este colapso alcanza rápidamente los grados más acentuados. En estos casos he contado á veces 180 y hasta 190 latidos cardíacos por minuto. En vez de la fiebre intensa que existe en la peritonitis séptica difusa aguda, encontramos en la peritonitis pútrida una fiebre que á lo sumo llega á una altura moderada. También se observan con frecuencia hasta temperaturas subnormales. Puede moderarse igualmente el dolor, que tanta violencia presenta al principio, y esto puede suceder en una forma tal, que los enfermos no se quejen de aquél, sino cuando se ejerce una presión sobre el abdomen. La sensibilidad dolorosa espontánea debería disminuir principalmente en intensidad en el mismo grado en que queda impedido ó limitado el contacto de las superficies libres del peritoneo á consecuencia del exudado situado entre ellas. No puede ponerse en duda la posibilidad de la curación de la peritonitis por perforación, pues resulta comprobada de un modo indiscutible, por los hechos comunicados por GRIESINGER referentes á úlceras tíficas perforadas (*Infectionskrankheiten*, segunda edición, Erlangen, 1864, pág. 198). Estos hechos, sin embargo, enseñan al mismo tiempo que con esto no queda garantizada en modo alguno la curación de los enfermos. Además, la experiencia enseña que la curación de la perforación de una úlcera constituye de todos modos una excepción rarísima. La terminación mortal de la peritonitis por perforación es un hecho que casi no ofrece excepción alguna. La *muerte* sobreviene en un plazo brevísimo y hasta no es rara dentro de las primeras veinticuatro horas. La duración media de la enfermedad hasta el momento de la muerte puede ser apreciada en unos dos ó cuatro días. La *curación* de una peritonitis difusa aguda producida por la perforación de una úlcera intestinal, puede iniciarse y aun llevarse á cabo, en caso de que la abertura creada por la perforación quede ocluída antes de que hayan penetrado materiales pútridos en la cavidad peritoneal. Una vez ha tenido lugar esta penetración, sobrevendrá la terminación mortal, aunque se produzca rápidamente una oclusión de la perforación del intestino. Inserto aquí en breves términos un caso clínico como documento justificativo:

Ana Schmincke, muchacha de servicio, de veintidós años, había sufrido en mi clínica un ligero tífus abdominal, en inmediata conexión con el cual apareció una grave recidiva acompañada de una debilidad cardíaca considerable y peligrosa. La temperatura había vuelto á la cifra normal, á pesar de que la debilidad cardíaca continuaba siendo muy grande, cuando en 17 de Noviembre de 1898 apareció repenti-

namente un dolor en el abdomen. El abdomen se abultó rápidamente y en la mañana siguiente se comprobó una distensión considerable, pronunciada de un modo especial en el lado izquierdo. Además de los intensos dolores espontáneos, el abdomen era muy sensible á la presión. No podían reconocerse asas intestinales al través de las paredes del abdomen. Este presentaba en toda su extensión una sonoridad timpánica bastante uniforme. En la cara anterior no podía comprobarse la presencia de la macidez hepática, pero en cambio en la parte lateral derecha se encontraba todavía una macidez perteneciente al hígado, de un dedo y medio de anchura poco más ó menos. Se percibían á distancia ruidos intestinales claros, á manera de gorgoteo. La enferma conservaba libre el sensorio y su fisonomía revelaba la angustia. La temperatura en el hueco axilar era 39°3 por la mañana, 38°8 por la tarde; la frecuencia del pulso llegaba á 116 y el número de los movimientos respiratorios era 44 por minuto. Durante la noche del 18 al 19, tuvieron lugar dos deposiciones involuntarias. El sensorio permaneció también bastante libre durante el día 19. La temperatura del hueco de la axila era 37°6 por la mañana y por la tarde. Por lo demás, continuaba el mismo estado. El día siguiente, la temperatura de la mañana fué de 37°7 y la de la tarde se elevó á 39°2. Por la tarde existía un estado de colapso considerable; el número de pulsaciones era 192, y el de movimientos respiratorios 40 por minuto; la enferma aquejaba intensos dolores abdominales, no se produjo ninguna deposición, todas las substancias ingeridas eran expulsadas por medio de vómitos y habia aumentado la frecuencia de la necesidad de orinar. El día 20, colapso muy marcado, vómitos biliosos abundantes. La distensión del abdomen ha aumentado todavía en el lado derecho. En la parte más baja del abdomen puede comprobarse macidez en una anchura de algunos traveses de dedo por encima de la sínfisis del pubis. En dicha fecha podia comprobarse tambien la macidez hepática en la cara anterior del abdomen. Temperatura matutina, 38°8; temperatura vespertina, 39°3; frecuencia del pulso, 188; frecuencia de los movimientos respiratorios, 61 por minuto. La enferma conserva su plena conciencia, gime en voz alta. El pulso presenta de cada vez peor carácter. La muerte sobreviene hacia media noche. Al practicar la abertura del abdomen y desprender el colon transverso soldado en el lado derecho con la pared anterior del abdomen por masas de exudados fibrinopurulentos, se escapan gases de dicho intestino, el cual comunica con la cavidad peritoneal por una úlcera perforada. El hígado no está adherido ni ha cambiado de posición. En las partes bajas de la cavidad peritoneal existe un contenido excrementicio líquido y una peritonitis difusa fibrinopurulenta. En el colon, así como en el ileon, se encontraban además de la úlcera perforada otras úlceras tíficas extraordinariamente numerosas y ya muy próximas también á la perforación.

En estos casos, únicamente el principio repentino de los dolores puede suscitar el pensamiento de una peritonitis por perforación, pues la muy rápida formación de adherencias oponen una valla á que al contenido intestinal siga inundando la cavidad peritoneal y detienen el desarrollo de los síntomas de la peritonitis por perforación y especialmente la dislocación del hígado. En este caso clínico, la enferma sobrevivió unas setenta horas á la perforación de la úlcera intestinal; pero la terminación mortal puede ser retardada durante un tiempo más largo todavía por este mecanismo, después de haber tenido lugar la perforación de una úlcera del conducto digestivo.

En un caballero de edad avanzada sobrevino el 20 de Julio de 1898 una perforación gástrica, cuya aparición fué anunciada por un violento dolor, que se presentó de una manera repentina debajo de las costillas falsas en el lado derecho y que se exacerbaba por la presión directa, por los movimientos respiratorios y durante los movimientos de la extremidad inferior derecha. El proceso siguió luego una evolución muy silenciosa y la muerte no sobrevino hasta el 26 de Julio á las diez de la noche. La temperatura habia oscilado durante todo este tiempo entre 36 y 37°. La autopsia demostró la existencia de una peritonitis supurada difusa, con enquistamiento

miento del exudado en las inmediaciones del sitio de la perforación. Habían transcurrido unas noventa horas desde el momento de ésta.

Además de las formas séptica y pútrida de la peritonitis difusa aguda, COURTOIS-SUFFIT distingue también *formas mixtas* de la *peritonitis aguda*, porque puede asociarse á la forma séptica, por ejemplo, á una peritonitis puerperal de evolución lenta, una infección pútrida de origen intestinal. Por otra parte, puede asociarse á una peritonitis pútrida, producida á consecuencia de la perforación intestinal y que no sigue un curso agudísimo hasta terminar por la muerte, una peritonitis séptica secundaria acompañada de supuración, de tal manera que la índole y el orden de sucesión de las manifestaciones morbosas, experimentan diversas modificaciones, según que el hecho primitivo ó predominante es de naturaleza séptica ó de naturaleza pútrida. A nadie debe parecer cosa extraña que se combinen en la peritonitis la putrefacción y la supuración, lo cual se revela en el terreno clínico por el hecho de que al sobrevenir la putrefacción, los fenómenos de colapso desempeñan el papel dominante. Al practicar la autopsia, no sólo se encuentra en las formas mixtas de peritonitis séptico-pútrida una exudación purulenta, sino que ésta es al mismo tiempo fétida y pútrida, y en el examen bacteriológico se encuentran microbios piógenos acompañados de bacterias de la putrefacción. Estas formas mixtas se observan con mucha frecuencia y aparecen de un modo especial en las dos condiciones que se han precisado antes, esto es: 1.º en una peritonitis puerperal séptica, el exudado, originariamente purulento, se vuelve pútrido y se descompone cuando llegan á él bacterias de la putrefacción procedentes del intestino; 2.º en una peritonitis pútrida, que se ha producido á consecuencia de una perforación del intestino y cuyo curso no es completamente agudo, puede asociarse á esta enfermedad primitiva una peritonitis séptica, bajo la acción de microbios piógenos que llegan al exudado.

B. Peritonitis difusa crónica

Preliminares acerca de la etiología

Aunque debe concederse que en la peritonitis crónica corresponde seguramente al bacilo tuberculoso una importancia muy superior á la de los otros agentes como causa productora de la enfermedad, sin embargo, no son tuberculosas de un modo absoluto todas las peritonitis crónicas, como enseñó LOUIS. Al contrario, todas las *peritonitis difusas agudas* y ciertamente no tan sólo las peritonitis sépticas, sino también las pútridas producidas por una perforación intestinal, pueden transformarse en la forma crónica. Ya se ha indicado antes que esto, sin embargo, es siempre excepcional y que en la peritonitis difusa pútrida pertenece á la categoría de los hechos más raros. Como otro agente etiológico de la peritonitis crónica difusa debe mencionarse, como ya se ha indicado antes, la ascitis, que se desarrolla primitivamente á consecuencia de la estasis de la vena porta. En estos casos es indudable que no siempre se trata de la llamada peritonitis simple, no siendo raro que exista una peritonitis tubercu-

losa. Como ya es sabido, encontramos con especial frecuencia la inflamación crónica difusa del peritoneo como hecho consecutivo á la ascitis que con tanta frecuencia se desarrolla durante el curso de la *cirrosis atrófica del hígado*, así como también en la cirrosis hepática por estancación, que se presenta durante las enfermedades cardíacas. En cuanto á la peritonitis difusa crónica, que se desarrolla del modo llamado espontáneo, podemos remitir al lector á lo que se ha dicho ya anteriormente sobre el enfriamiento como elemento etiológico de la peritonitis. Ninguna peritonitis crónica se produce de una manera fortuita, esto es, espontáneamente. No la producen seguramente las simples mojaduras y otras llamadas causas de enfriamiento, reducidas á sí solas, pero estos hechos pueden ser considerados como causas predisponentes, especialmente cuando el peritoneo no está en condiciones completamente normales y en especial si lo mismo puede decirse de los órganos envueltos por él. La aparición predominante de la enfermedad en el sexo femenino durante la edad de la juventud, inspira la idea de que corresponde á la esfera sexual una influencia predisponente. La forma de peritonitis difusa crónica que decididamente se presenta con mucha más frecuencia que las restantes, la *peritonitis tuberculosa difusa*, constituye en la mayoría de los casos un fenómeno consecutivo á otra localización tuberculosa existente en el organismo. Es muy raro que no pueda descubrirse al mismo tiempo ninguna otra afección tuberculosa. El caso en que con más frecuencia he visto esto, ha sido en las peritonitis que se acaban de mencionar, que se desarrollaban consecutivamente á la ascitis y se combinaban con tuberculosis. Cuando falta un foco primitivo tuberculoso, quedamos á oscuras acerca de la puerta de entrada por donde han llegado á la cavidad peritoneal los bacilos tuberculosos, que son indiscutiblemente los únicos agentes responsables de la inflamación tuberculosa del peritoneo. En este asunto debe ser admitido como cosa segura que la entrada del bacilo tiene lugar, en la mayoría de los casos, por el intestino. Como fácilmente se comprende, esto se hace evidente en las afecciones tuberculosas del intestino mismo, en las cuales con tanta frecuencia podemos seguir en la autopsia la propagación de las mismas al peritoneo. Pero también debe ser considerada como cosa demostrada que los bacilos tuberculosos pueden emigrar al través de la pared intestinal, sin que se pueda comprobar en ella ninguna alteración morbosa. La peritonitis tuberculosa, lo mismo que la tuberculosis en general, es muy rara en la edad senil. Sin embargo, he visto una peritonitis tuberculosa en un individuo octogenario. Es igualmente rara en los niños que no llegan á cuatro años. Por lo demás, la peritonitis tuberculosa llega al máximo de frecuencia en los niños y en los individuos jóvenes que no llegan á veinte años, pero no está excluida de la edad en que la vida está en su pleno vigor, como no lo están tampoco las demás localizaciones del proceso tuberculoso. Las *neoplasias malignas* del abdomen pueden dar origen lo mismo que la tuberculosis á los procesos inflamatorios crónicos difusos del peritoneo. No está demostrado, por lo que se me alcanza, que los gérmenes de estos tumores penetren en la cavidad peritoneal por el intestino, exento de alteraciones anatómicas de bulto, sino que es necesario para ello que el mismo peritoneo sea invadido por la producción neoplásica. Esta participación del peritoneo constituye, por regla general, un proceso

secundario, á consecuencia del cual la neoformación maligna (generalmente se trata de un cáncer) vegeta en el peritoneo y ocasiona en el mismo una inflamación maligna y á veces cancerosa, con frecuencia local, que se inicia, por ejemplo, en el espacio de Douglas y queda limitada á él, pero que muchas veces adquiere una extensión difusa y abraza todo el saco peritoneal.

Anatomía patológica

Cuanto más crónico es el curso que sigue la peritonitis, tanto más predominan, por regla general, los procesos productivos sobre los exudativos. El cuadro anatómico presentará diversos aspectos, según los diferentes elementos etiológicos antes mencionados. En las inflamaciones peritoneales agudas que pasan á la forma crónica se encuentran con especial frecuencia *derrames purulentos enquistados*. Junto con ellos se encuentran también al mismo tiempo exudados de naturaleza no purulenta, que contienen gran número de masas gelatinosas, de fibrina y también en muchos casos exudados hemorrágicos, además de los antedichos. Estos exudados hemorrágicos pueden también ofrecer un carácter especial como efecto de causas generales (diátesis hemorrágica), tal sucede, por ejemplo, en las raras peritonitis escorbúticas acompañadas de exudado y también se les encuentra en la peritonitis carcinomatosa, pero especialmente en la tuberculosa. Esta *peritonitis hemorrágica*, en la cual pueden estar mezcladas con el exudado cantidades de sangre más ó menos considerables, á veces muy grandes, reconocen, por lo tanto, una etiología variada; pero en la mayoría de los casos se desarrollan, como ya se desprende de lo que hemos dicho, á consecuencia de causas locales, esto es, dependientes de la inflamación del peritoneo. En las inflamaciones peritoneales difusas crónicas, que aparecen consecutivamente á la estasis crónica de la vena porta y en especial de la ascitis que se desarrolla en ésta, faltan los mentados depósitos enquistados de pus y en cambio se encuentra con frecuencia en estos casos la llamada *peritonitis deformante* (KLEBS), que se designa también con el nombre de cirrosis del peritoneo. Se propaga de un modo especial por el mesenterio; pero, sin embargo, se producen también engrosamientos y fenómenos retractivos en otros puntos del peritoneo. Además, puede también producirse al mismo tiempo el cuadro de la peritonitis hemorrágica, sea porque á consecuencia de la retracción cirrótica del hígado, que fácilmente va acompañada de esta forma de peritonitis, se desarrolla una diátesis hemorrágica, sea porque esta peritonitis adquiere un carácter tuberculoso. Esta peritonitis neoformativa con sus múltiples engrosamientos y retracciones, á consecuencia de los cuales las porciones afectas del peritoneo adquieren un aspecto cicatricial, produce además una serie de adherencias conjuntivas, unas tensas, otras laxas, unas estrechas en forma de cintas ó hasta de filamentos, pero otras también extensas, aplanadas, de resultados de las cuales todas las asas intestinales se adhieren, no solamente entre sí, sino también con el epiploón y con bastante frecuencia unas y otro con la pared abdominal, formando un conglomerado tan sólidamente trabado en sus diversas partes, que la abertura de la cavidad abdominal, así como el desembrollar y separar las asas intestinales, no pueden llevarse á cabo sin producir una lesión de las mismas. Ahora bien, existe una peritonitis adhesiva crónica de esta clase que va acompañada de tuberculosis: la *peritonitis adhesiva crónica tuberculosa*. Los tubérculos están alojados en las adherencias conjuntivas que sueldan entre sí las diferentes asas intestinales convirtiéndolas en una masa esferoidal. De ordinario los tubérculos contenidos en estas adherencias tienen las dimensiones de los tubérculos miliares y algunas veces también las de los submiliares; pero en algunos casos se encuentran en las formas crónicas que nos ocupan en este momento tubérculos de las dimensiones de un guisante hasta el de una haba y á veces mayores todavía. Existen además inflamaciones tuberculosas difusas con *exudado abundante* de carácter fibrinoso ó serofibrinoso, rara vez purulento, cuyo curso con frecuencia ciertamente, bien que no siempre, es agudo, pero que pueden prolongarse durante largo

tiempo y adquirir un carácter esencialmente crónico y hasta ocasionan á menudo inflamaciones productivas con las adherencias y soldaduras extensas ya mencionadas.

Finalmente, no es raro que vaya unida á las neoformaciones malignas del peritoneo (sarcomas y carcinomas) una exudación serosa ó serofibrinosa (*peritonitis sarcomatosa ó carcinomatosa*), en cual caso ésta presenta en algunas ocasiones un carácter hemorrágico. Con más frecuencia todavía se desarrollan en este caso inflamaciones extensas neoproductivas que producen extensas adherencias, así como también inflamaciones peritoneales difusas.

Sintomatología

La peritonitis exudativa difusa crónica presenta en lo esencial las mismas manifestaciones morbosas que la aguda, pero no aparecen éstas en la forma crónica ni con la misma intensidad, ni tampoco de un modo tan completo, como en la forma aguda. De esta circunstancia pueden derivarse ciertas dificultades para el juicio diagnóstico, especialmente al principio del proceso ó cuando no se ha tenido ocasión de observar al enfermo sino de una manera transitoria. Sin embargo, cuando se examina una etapa algo más larga del curso clínico, por decirlo así, á vista de pájaro, se encontrarán los síntomas más ó menos característicos de la inflamación del peritoneo, bien que con una agrupación y desarrollo variables: *fiebre, trastornos del aparato digestivo* (náuseas, vómitos, estreñimiento, etc.), y *formación de exudado*. Como ya se comprende, la sintomatología estará modificada esencialmente por la etiología, y apoyándonos en las consideraciones que hemos hecho sobre ésta, podemos ilustrar de un modo algo más preciso los importantes puntos que modifican los síntomas y el curso de la peritonitis difusa crónica y que se presentan á nuestra consideración en este asunto. He creído conveniente no estudiar como se hace de ordinario, en este libro, la peritonitis difusa crónica tuberculosa en un capítulo completamente separado de la inflamación crónica del peritoneo que reconoce otros fundamentos etiológicos y este proceder se apoya no sólo en que la peritonitis crónica tuberculosa constituye el capítulo más importante del conjunto de las peritonitis crónicas, entre las cuales proporciona el contingente de mucho más numeroso, sino también porque con relativa frecuencia las peritonitis difusas crónicas exudativas que se producen como efecto de otros hechos etiológicos, y especialmente las que proceden de peritonitis agudas, se complican más ó menos tarde con la tuberculosis, como demuestra la experiencia y como vemos también de un modo completamente análogo en otras inflamaciones crónicas, por ejemplo, de los pulmones. Por otra parte, una descripción de la peritonitis tuberculosa que aparece en una forma aguda con propagación difusa, en un capítulo especial, no sólo da por resultado repeticiones completamente inútiles, sino que dificulta también el golpe de vista general y en consecuencia la comprensión del asunto. En mi opinión, es mucho más conveniente para esta última consignar, á propósito de la historia de la peritonitis difusa crónica tuberculosa, lo que debe decirse sobre las peritonitis difusas tuberculosas que aparecen y evolucionan en una forma más aguda. Estudiemos, pues, reunidas en un capítulo, las variedades morbosas que aquí figuran en particular, empezando por la

forma de esta enfermedad de curso crónico que se desarrolla consecutivamente á la peritonitis difusa AGUDA no tuberculosa.

Mucho más á menudo (aunque de todos modos con bastante rareza) que la forma pútrida, la forma séptica de la peritonitis difusa pasa del período agudo al crónico. Este hecho se revela en el cuadro clínico porque se producen nuevos fenómenos morbosos, en primer lugar por la transformación de exudados antiguos, y en segundo lugar á consecuencia de brotes inflamatorios secundarios con producción de exudados nuevos. Si los exudados disminuyen, lo hacen también los síntomas objetivos resultantes de ellos y en particular el abultamiento y la tensión del abdomen. Si no se verifica la absorción de los exudados y si siguen produciéndose nuevas porciones de ellos, el abdomen se va poniendo cada vez más abultado y su distensión puede llegar á ser enorme. En este último caso, la cantidad diaria de orina disminuye en relación con aquel hecho. Cuando tiene lugar la reabsorción del exudado, la cantidad de orina aumenta con frecuencia de una manera considerable y durante largo tiempo. Por desgracia la reabsorción del exudado no va acompañada de la curación del estómago é intestino; antes por el contrario, toda administración de alimentos tiene siempre por consecuencia un *abultamiento del vientre*, á menudo aparecen al mismo tiempo vómitos, el apetito continúa siendo caprichoso en los mejores casos y no rara vez está completamente abolido. No funciona el intestino de una manera más normal; *diarreas pertinaces alternan muchas veces con una pereza de vientre que inspira cuidados*. Las diarreas profusas adquieren en muchos casos un carácter disenteriforme con todas las molestias que suelen acompañarle. La considerable sensibilidad del abdomen cede el puesto á una *sensación de dolor sordo* que en la mayor parte de los casos se exacerba por la presión, por los movimientos del cuerpo, etc., así como también á consecuencia de la ingestión de alimentos, por lo cual se producen frecuentemente dolores á manera de calambres, extraordinariamente dolorosos, que son debidos al aumento de los movimientos peristálticos. La exploración del abdomen permite reconocer en primer término la existencia de derrames líquidos inflamatorios, más ó menos abundantes, por regla general, completa ó parcialmente enquistados. Si estos derrames son reabsorbidos y disminuye la distensión de las asas intestinales, pueden precisarse los límites de los *derrames enquistados*. No es raro que en tales condiciones se desarrollen también *adherencias* más ó menos extensas *entre ambas hojas del peritoneo*, lo cual puede reconocerse porque si se deprimen las paredes abdominales en las partes inmediatas, se produce una ligera retracción á manera de pliegue en el punto donde existe la adherencia, esto es, á alguna distancia del punto comprimido. La *curva térmica* ofrece, junto con períodos normales, otros períodos febriles, que unas veces evolucionan con el cuadro de una fiebre continua y otras veces presentan un tipo intermitente pronunciado, con fuertes exacerbaciones vespertinas. El pulso es regular, algunas veces considerablemente acelerado y la aceleración de los movimientos respiratorios que existe al principio, va calmando á medida que aumenta el decaimiento de las fuerzas y que se acentúa la anemia.

La *curación* de las peritonitis crónicas, que nacen de peritonitis agudas, no es en verdad absolutamente imposible; sin embargo, muy rara vez se presenta.

Los nuevos brotes inflamatorios que van produciéndose continuamente, ocasionan nuevos y considerables peligros. Aun después de la evacuación de los exudados, no hay que esperar la curación como hecho probable, ni mucho menos, sino con mucha mayor frecuencia una supuración que agote y extenúe al enfermo. La muerte sobreviene de ordinario como resultado de alteraciones crónicas. Los enfermos se demacran de una manera considerable, van deca- yendo en medio de una anemia muy intensa, aparecen dolores neuralgiformes en las extremidades inferiores á consecuencia de la presión de los exudados sobre los vasos sanguíneos y los nervios y se desarrollan trombosis marasmó- dicas. Existen albuminuria y úlceras por decúbito. Las diarreas disenteriformes que agotan al enfermo constituyen una complicación muy frecuente, grave y que acarrea la muerte sin excepción.

Las peritonitis crónicas, que no rara vez se desarrollan DESPUÉS DE LAS ASCITIS QUE PERSISTEN DURANTE LARGO TIEMPO, presentan también los síntomas que son propios de todas las peritonitis crónicas en general: sensibilidad del abdomen á la presión y á veces espontánea, vómitos más ó menos frecuentes, meteorismo, etc.; pero en la mayor parte de los casos, estos síntomas no apare- cen en una forma completamente regular y típica. En toda ascitis crónica debe pensarse siempre en la posibilidad del desarrollo de una peritonitis crónica que complique á la primera enfermedad. En algunas ocasiones proporciona datos para el diagnóstico el *ruido de roce peritoneal*, que aparece en esta enfer- medad como en todas las demás formas de la peritonitis crónica, y que lo hace al parecer en ésta con más frecuencia que en la aguda.

La PERITONITIS CRÓNICA IDIOPÁTICA, que se presenta muy rara vez, evolu- ciona sin que exista un substrátum material demostrable, al que pueda ser atribuída. Tan sólo el examen neerópsico es demostrativo para resolver este punto, porque, efectivamente, cuando se practica la observación junto á la cama del enfermo podemos hallarnos en completa imposibilidad de comprobar la existencia de una causa para la peritonitis y no por esto deja de existir esta causa. Hay casos en los cuales no puede esto reconocerse sino después de la abertura del abdomen. Recuerdo el notable caso de GUSSEROW y EBERTH, *Grosse fibröse Papillome beider Ovarien* (VIRCHOW'S Archiv, tomo XLIII, pág. 14), que es de grande interés para mí, porque he tenido ocasión de observar un caso análogo considerado al principio como una ascitis nacida de causas oscuras y más tarde como una peritonitis tuberculosa. La laparotomía puso en claro la situación de las cosas.

La enferma, joven señora de veinte años, sufrió una paracentesis por primera vez el 7 de Mayo de 1881, á causa de una colección líquida del abdomen, que se había desarrollado con ligeras molestias subjetivas. Después de la primera punción, se creyó percibir un tumor en la fosa iliaca izquierda. Sin embargo, no sólo desapare- cieron los fenómenos que apoyaban esta opinión, sino que repetidas exploraciones ginecológicas cuidadosamente practicadas, así como también la exploración por el recto, no demostraron la existencia de ninguna producción neoplásica. Vi con fre- cuencia á la enferma en consulta y las paracentesis debieron ser practicadas cada vez con más frecuencia y al fin casi cada mes. En 30 de Marzo de 1884, el profesor FR. KÖNIG practicó la operación. Apareció un tumor vellosa del ovario izquierdo y además se encontraron pequeños papilomas fibrosos muy numerosos en el peritoneo parietal y en la cubierta serosa de algunas asas intestinales que estaban fijadas en

parte por adherencias inflamatorias en el fondo de la pequeña pelvis. El líquido amarillo verdoso extraído por las paracentesis, estuvo siempre caracterizado por un gran número de células granulosas. La muerte sobrevino el 31 de Marzo de 1884.

No puede haber duda alguna de que en este caso debe buscarse el fundamento del proceso inflamatorio crónico del peritoneo en las vegetaciones fibrosas que aparecieron en forma de papilomas, las cuales se habían desarrollado en la mitad izquierda de la pequeña pelvis y habían escapado al diagnóstico. Pero hay también casos de peritonitis idiopática verdaderamente crónica, en los cuales ni aun en la autopsia puede encontrarse ningún fundamento para la inflamación crónica del peritoneo. Pueden producirse de una manera subaguda ó insidiosa, prolongarse durante más de un año (quince meses en un caso observado por mí, que afectaba á una muchacha de servicio de veintiún años), evolucionar con exacerbaciones y remisiones, durante las cuales desaparecen los exudados que se habían formado; las temperaturas de elevación moderada, que apenas alcanzan á 39°, pueden alternar con períodos completamente apiréticos, durante los cuales puede sobrevenir la muerte. El dolor es escaso, por regla general, y no existe constantemente ni mucho menos. El diagnóstico de estas formas puramente idiopáticas es tanto más difícil, cuanto que es posible que el derrame peritoneal existente en ellas no haya sido al principio sino un trasudado, que sólo más tarde adquirió un carácter inflamatorio y que aun sin poderse comprobar en ningún otro punto del cuerpo procesos tuberculosos, no por esto es imposible que la inflamación sea de naturaleza tuberculosa.

Pasamos ahora á tratar de la sintomatología de la PERITONITIS CRÓNICA TUBERCULOSA. Es completamente imposible describir para ella un cuadro clínico único, porque el principio, la variedad y el curso de los síntomas de la tuberculosis peritoneal crónica, sufren múltiples modificaciones, según el diferente desarrollo que especialmente en esta parte del cuerpo; pero también en otras regiones adquiere el proceso tuberculoso que constituye el fundamento de la inflamación tuberculosa del peritoneo. Sin embargo, este asunto queda facilitado de una manera esencial, por el hecho de que no sólo siempre se presentan igualmente en esta enfermedad los síntomas característicos esenciales de la peritonitis crónica en general, sino también porque la combinación, el orden de sucesión y el agrupamiento de los mismos no dejan de presentar cierta disposición esquemática en la mayoría de los casos.

Bajo este concepto debe notarse lo siguiente. La enfermedad se inicia en los casos más frecuentes *de una manera solapada*, insidiosa y tan lenta en su desarrollo, que los enfermos no van en busca de los auxilios médicos hasta que les obligan á ello la debilidad creciente y el abultamiento del abdomen, que va haciéndose más considerable. La sensación de plenitud y la *tensión del abdomen* atormentan al enfermo en primer término, al paso que los verdaderos dolores ó bien faltan ó sólo existen en escasas proporciones. Existen por regla general *trastornos de la digestión gástrica y diarreas que alternan con estreñimiento de vientre, movimientos febriles muy moderados*. El pulso es frecuente, pero su aceleración no es muy considerable en todos los casos. La exploración del abdomen practicada en este momento da á conocer casi siempre al mismo tiempo

que la existencia de un derrame líquido más ó menos abundante y que á menudo está mezclado con sangre, la de un meteorismo que no es raro alcance grandes proporciones, á consecuencia del cual se ven transparentarse en muchos casos, al través de las paredes del abdomen en las partes altas del mismo, las asas intestinales distendidas por gases. El volumen de la cavidad abdominal que adquiere proporciones anormales por efecto de este *meteorismo*, produce la distensión del diafragma hacia arriba, con una disminución correspondiente de la cavidad torácica. Como es natural, el hígado y el bazo sufren igualmente una dislocación hacia arriba proporcionada á la del diafragma. En una porción de casos se perciben en el abdomen, por medio de la palpación, zonas resistentes que están en relación con el desarrollo del proceso tuberculoso (véase más adelante) y que simulan la existencia de verdaderos tumores. Las venas del abdomen situadas en el tejido conjuntivo subcutáneo se dilatan. Las cubiertas abdominales se vuelven algunas veces rojas y edematosas en las inmediaciones del ombligo, lo cual, sin embargo, no constituye un hecho característico de la peritonitis tuberculosa. La cantidad de orina está de ordinario considerablemente disminuída.

Aunque falten los signos de una caquexia pronunciada, el *estado general* de los enfermos, que ya desde el principio presentan mal aspecto, se agrava con mucha rapidez en la mayor parte de los casos. Sin embargo, los niños, por ejemplo, no se demacran ni de mucho tanto como en la *tabes mesentérica*, y KÖNIG hasta afirma que ha tratado varias veces por medio de la operación la tuberculosis del peritoneo, en personas que presentaban un aspecto floreciente y sano. De ordinario existen también al mismo tiempo alteraciones tuberculosas en los demás órganos y especialmente en los pulmones, en los ganglios linfáticos, etc. En estos casos se trata algunas veces de alteraciones poco marcadas de los pulmones, para cuyo *diagnóstico* deberán ser aprovechados los datos expuestos por LIEBERMEISTER (pág. 354), en el primer tomo de este tratado, á propósito de la descripción de la sintomatología. No me parece superfluo llamar la atención sobre el hecho de que no es del todo raro que la presencia de *redes de fibras elásticas de origen pulmonar* en el esputo á veces escasísimo, ponga fuera de duda el proceso destructivo de los pulmones mucho tiempo antes de que puedan comprobarse bacilos tuberculosos y de que pueda descubrirse el foco morbozo por medio de la auscultación y de la percusión. Es cierto que puede objetarse que semejante destrucción del tejido pulmonar, y especialmente la aparición de fibras elásticas en el esputo pueden ser producidas también por otras causas. Pero será preciso conceder que estos hechos se presentan de un modo casi exclusivo en la tuberculosis. Con frecuencia proporciona preciosos puntos de apoyo para el diagnóstico la predisposición hereditaria á padecer la tuberculosis. No en todos los casos presenciamos un curso desfavorable que no pueda detenerse, sino que algunas veces la evolución de la enfermedad se suspende, y el derrame existente en el abdomen disminuye, en cual caso, no es raro tampoco que se produzca el enquistamiento de masas de exudados y que se adhieran asas de intestino á la pared anterior del abdomen. Al disminuir la cantidad del exudado, mejoran algunas veces de una manera considerable los demás síntomas y el estado general hace igualmente progresos que guardan

proporción con aquéllos. Esta mejoría puede persistir durante más ó menos tiempo; pero á pesar de todo, el proceso volverá á agravarse en definitiva.

En otra porción de casos, bien que mucho más raros, la peritonitis tuberculosa no empieza como de ordinario, de una manera insidiosa y sin que produzca molestias al enfermo ó sólo lo haga en escaso grado, sino á la manera de una enfermedad febril aguda, acompañada de sufrimientos muy considerables y de dolores abdominales, ya circunscritos, ya más extendidos, á los cuales se asocian los demás síntomas de una inflamación abdominal circunscrita, como vómitos que se repiten con frecuencia, estreñimiento y timpanismo intestinal. Al cabo de corto tiempo y sin que se haya producido en el saco peritoneal un exudado líquido demostrable, desaparecen los síntomas que se acaban de describir ó se vuelven mucho menos pronunciados y con frecuencia quedan en los correspondientes puntos que fueron asiento de la inflamación, zonas de resistencia, que pueden simular la presencia de tumores, lo mismo que en los casos durante cuya evolución se produce un exudado líquido. En realidad, se trata en este caso de las desigualdades, nódulos, condensaciones, formaciones quísticas, etc., voluminosas ó pequeñas, simples ó múltiples, producidos por el proceso tuberculoso ó inflamatorio. Estos ataques agudos se repiten análogamente con mayores ó menores intervalos, de tal manera que al fin resulta de estas peritonitis circunscritas un proceso inflamatorio crónico del peritoneo casi completamente difuso. Falta de un modo permanente el exudado líquido y algunas asas intestinales distendidas por el meteorismo forman relieve en la superficie del abdomen, que por otra parte está más ó menos retraído. Durante este tiempo los trastornos nutritivos que ya antes se habían iniciado, se han acentuado de un modo considerable. Sin necesidad de que aparezcan en el abdomen otros ataques inflamatorios, toman con frecuencia mayor incremento otras localizaciones tuberculosas existentes ó bien se producen nuevos focos tuberculosos en medio de la persistencia de los trastornos digestivos del estómago y en particular de los vómitos y del estreñimiento, que reaparecen repetidas veces. La producción de nuevos focos tuberculosos ó bien los progresos del proceso tuberculoso del peritoneo, acarrear la muerte en medio de crecientes trastornos.

Advirtamos aquí que existen también *peritonitis difusas tuberculosas*, que se desarrollan de una manera aguda, en las cuales el proceso aparece con frío y con graves trastornos del estado general, á los que puede asociarse un pronunciado estado tífico. Si á todo esto faltan los síntomas peritoníticos, y especialmente los dolores abdominales, se presentan en algunos casos dificultades diagnósticas insolubles.

He examinado á un capitán de infantería sumamente vigoroso, que habia disfrutado siempre de buena salud y que regresaba de las maniobras, el cual ofrecía estos síntomas. Pensé en una fiebre tifoidea en vías de desarrollo y escribí en este sentido al médico del capitán, que regresó á la población, en donde estaba de guarnición. Unas tres semanas más tarde, fui llamado por los dos médicos del capitán para ver á éste, avisándome que era necesaria una paracentesis. Una vez hube visto al enfermo, reconocí la situación de las cosas, esto es, que se trataba de una inflamación tuberculosa de desarrollo agudo, con producción rápida de un gran derrame peritoneal. Aconsejé que se trasladara inmediatamente al enfermo á la clínica quirúrgica del consejero privado KÖNIG en Gotinga, en la cual practicó éste

la laparotomía al día siguiente, encontrando al mismo tiempo que un derrame líquido muy abundante, innumerables tubérculos miliares que cubrían todo el peritoneo. El enfermo siguió un curso extraordinariamente feliz, dentro de lo que cabía esperar.

Sólo nos falta decir algunas palabras sobre la PERITONITIS DIFUSA ADHESIVA É INDURATIVA, que en la mayor parte de los casos se presenta en el curso de las peritonitis tuberculosas y á veces también de las peritonitis cancerosas y con mucha mayor rareza en otras condiciones etiológicas, pero especialmente también después de los traumatismos, así como en la sífilis fetal (en los últimos meses de la vida intrauterina, durante los cuales produce casi siempre la muerte del feto). Los efectos de estas formas inflamatorias consisten en adherencias, que extendiéndose á una gran parte del saco peritoneal y á veces sobre la mayor parte del mismo, ocasionan su obliteración en una zona proporcional á aquéllas. Los trastornos que se producen á consecuencia de estos hechos son á veces escasos realmente, de manera que no se reconoce esta peritonitis más que al practicar la autopsia; pero por otra parte, es cosa sabida desde largo tiempo, que á consecuencia de estas adherencias y soldaduras peritoníticas, así como también por el hecho de existir inflamaciones crónicas de algunas secciones del mesenterio, puede quedar el intestino aprisionado de tal manera, que se presenten los *conocidos síntomas de las estenosis y oclusiones intestinales* y á veces también estreñimiento crónico. Por otra parte, pueden provocarse de esta manera, á consecuencia de las adherencias de los diferentes órganos entre sí, *manifestaciones* extraordinariamente *dolorosas*, que ofrecen cierta semejanza con las diferentes formas de cólicos, como cólicos calculosos del hígado, cólicos intestinales y cardialgias. Pero á consecuencia de estas formas de peritonitis, y por el hecho de que se forman adherencias entre la vejiga de la hiel, etc., y los órganos vecinos, no solamente puede simularse la existencia de los cólicos respectivos, sino que puede suceder que estos individuos sean tenidos por neurasténicos, histéricos ó hipondriacos, si al practicar la exploración no puede encontrarse ninguna explicación satisfactoria para los síntomas que aquejan. La índole de los trastornos ocasionados por estas formas de peritonitis es determinada en primer término por la localización de las inflamaciones. Los trastornos que se presentan á nuestra observación alcanzan el máximo de su gravedad en el intestino y en el estómago, por razón de la movilidad de estos órganos, que es particularmente considerable en el primero. La localización de los procesos peritoníticos inflamatorios crónicos, tiene en igualdad de circunstancias, para la intensidad de los síntomas, mucha más importancia que la extensión de las adherencias, soldaduras y retracciones. Señalemos aquí como dignos de particular consideración los acortamientos del mesenterio y de ciertas porciones del intestino, especialmente del ciego, del colon y de la porción sigmoidea de éste, producidos por inflamaciones crónicas; acortamientos bajo cuya influencia las respectivas secciones del intestino quedan trabadas en sus movimientos y perturbadas en sus funciones, con lo cual pueden provocarse violentos dolores, que deben ser considerados en general como el síntoma que domina esencialmente la sintomatología, al paso que las restantes manifestaciones morbosas quedan relegadas á un puesto muy secundario.

Fáltanos todavía estudiar el **diagnóstico, pronóstico y tratamiento** de las **peritonitis difusas agudas y crónicas**.

El **diagnóstico** deberá fundarse principalmente en los datos que hemos aducido al describir la sintomatología. Por lo mismo, después que en ésta han sido ya objeto de estudio los datos que han de fijar la atención, debemos presentar todavía en su parte esencial algunos puntos de apoyo para el establecimiento del diagnóstico diferencial.

Empecemos por advertir, por lo que toca á la forma puramente séptica de la *peritonitis aguda*, que puede ser confundida con otras afecciones muy dolorosas del abdomen, que aparecen de un modo agudo, entre las cuales se cuentan los diversos cólicos: los cólicos intestinales (especialmente los saturninos), así como los hepáticos y los renales. Pueden suscitarse dificultades para el diagnóstico, por el hecho de que los dos últimos evolucionan con fiebre en muchos casos, y de que en la peritonitis difusa aguda se observa, con relativa frecuencia, como ya se ha dicho, una contractura de los músculos abdominales al principio de la enfermedad, ni más ni menos que lo que se describe como regla general en el cólico saturnino. También se menciona la **PSEUDOPERITONITIS DE LAS HISTÉRICAS**. En realidad, el **histerismo**, del cual **FR. HOFFMANN** dice acertadamente que no es *una* enfermedad, sino un ejército de enfermedades, podrá engañar algunas veces al médico poco experimentado en esta materia y especialmente al que no conozca la historia del caso clínico, ya que aparecen en ella de una manera simultánea una porción de los síntomas más importantes de la peritonitis aguda. Presenta interés el hecho (sobre el cual he llamado la atención en el *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1897, n.º 46) de que no es raro en el período final de la **ENFERMEDAD DE ADDISON**, observar un **COMPLEJO SINTOMÁTICO ANÁLOGO AL DE LA PERITONITIS**. Si en un caso de esta naturaleza falta la coloración típica de la piel, si se trata de la llamada enfermedad de Addison sin addisonismo, en la cual por lo tanto este síntoma clásico no dirige por su verdadero camino al diagnóstico, puede éste ofrecer grandes dificultades. Entre las afecciones que pueden simular una peritonitis difusa aguda, á causa de sus síntomas análogos por muchos conceptos á los peritoníticos, se cuentan también las **ESTRANGULACIONES INTESTINALES INTERNAS** desde sus principios, según demuestra la experiencia. **C. BAYER**, de Praga (*Die arztliche Praxis*, 1898, n.º 24) ha señalado un síntoma precoz, por cuya presencia ha conseguido distinguir la peritonitis de una estrangulación interna. Un derrame que aparece en la cavidad peritoneal en una forma aguda desde el primer momento acompañado de violentos dolores abdominales y de vómitos, aboga en favor de la estrangulación interna y no de la peritonitis, aun antes de que aparezcan los restantes síntomas que completan el cuadro clínico. El derrame peritoneal es un fenómeno análogo al líquido herniario de las hernias externas. Todavía podría aumentarse de una manera considerable esta enumeración de las fuentes de error. Sólo recuerdo en breves términos los **FLEMONES SUBPERITONEALES DE LA PARED ABDOMINAL**.

Para ilustrar las dificultades del diagnóstico recordemos, finalmente, en este lugar un caso tan sólo (á fin de no perdernos en detalles propios de historias clínicas) de **SEPTICEMIA CRIPTOGENÉTICA** observado en mi clínica, en el cual faltaron durante la

vida todos los síntomas septicémicos y se diagnosticó una peritonitis, sirviendo como punto de apoyo para ello la presencia de una porción de los síntomas más notables de la peritonitis aguda. El enfermo presentaba una sensibilidad muy pronunciada del abdomen, que se despertaba bajo la acción de todo contacto y de todo movimiento; también existían meteorismo, vómitos, estreñimiento, fiebre, pulso pequeño y frecuente, respiración acelerada, en una palabra, todo lo que con más ó menos diferencia se encuentra reunido en el cuadro de una peritonitis difusa aguda. Sin embargo, la *autopsia* no confirmó el diagnóstico clínico de peritonitis, sino que demostró la existencia de una osteomielitis de la undécima vértebra dorsal que radicaba en el lado izquierdo de ésta y la de un absceso inmediato, y además, la de infartos séptico-hemorrágicos de ambos pulmones, pleuresia; serofibrinosa doble infarto esplénico, nefritis parenquimatosa, enteritis folicular ligera y peritonitis adhesiva antigua.

Partiendo de los hechos encontrados en la autopsia, se interpretaron los síntomas en el sentido de atribuir los fenómenos *generales* á la septicemia, en la cual, por lo demás, las náuseas y vómitos son también hechos comunes y el estreñimiento constituye la regla general, al paso que la gran sensibilidad del abdomen fué atribuida al proceso vertebral producido por la osteomielitis y que radicaba detrás del peritoneo, y tal vez á la irritación nerviosa producida por dicha lesión.

Así como la presencia en afecciones distintas de la peritonitis difusa aguda, de ciertos grupos sintomáticos ó de ciertos síntomas que se presentan en dicha enfermedad, pueden simular la existencia de ésta, así también la falta de síntomas peritoníticos característicos puede, no sólo dificultar, sino hasta hacer imposible el reconocimiento de la peritonitis difusa aguda. LEUBE afirma que en algunos casos, en los que más tarde se practicó la autopsia, ha visto faltar por completo, aun en la peritonitis difusa en algunos casos raros, el dolor casi siempre muy pronunciado, que, en general, constituye el síntoma más importante de la peritonitis. Puedo confirmar en absoluto esta afirmación. LEUBE considera como el dato más decisivo para el diagnóstico la *comprobación de la etiología* en cada caso de peritonitis y establece la regla de no plantear nunca el diagnóstico de peritonitis, si no se logra poner en claro de una manera segura la causa de la enfermedad. Es indudable que el estudio de la etiología es de gran importancia en este asunto como para el diagnóstico de muchas otras enfermedades. Sin embargo, no puedo defender una regla de tanto alcance por de pronto, porque la etiología de las peritonitis difusas agudas que se producen bajo la acción de causas internas no puede ser reconocida en todos los casos de una manera clara durante la vida. Al establecer el diagnóstico debe prestarse mucha atención al curso que ha seguido la enfermedad al desarrollarse, el cual proporciona también en muchos casos valiosos datos para el conocimiento de la etiología. En realidad, por medio de los síntomas y teniendo en cuenta el desarrollo cronológico de éstos y las condiciones etiológicas, se establece *acertadamente en general el diagnóstico de la peritonitis difusa aguda* y en la mayoría de los casos este diagnóstico no se cuenta siquiera entre los difíciles.

Partiendo de esta misma base, se diagnostica también la *peritonitis difusa crónica*. Sin embargo, las dificultades del diagnóstico sintomatológico son en esta enfermedad con mucha frecuencia mucho mayores, porque los síntomas peritoníticos aparecen en la forma crónica, no solamente con una intensidad ordinariamente mucho menor ó por lo menos más variable, sino también de una manera, si puedo decirlo así, atípica. No obstante, si se continúa la obser-

vación durante un tiempo algo más prolongado, se encuentra, finalmente, que de ordinario *todos* los síntomas propios de la peritonitis existen también en la peritonitis crónica difusa. El diagnóstico de la peritonitis crónica es más fácil que en todas las demás circunstancias en los casos que se desarrollan después de una peritonitis aguda. El diagnóstico de la forma decididamente más frecuente de la peritonitis difusa crónica, la *tuberculosa*, viene facilitado de un modo esencial por la etiología y, en general, podemos orientarnos fácilmente á pesar de la irregularidad de la agrupación de los síntomas, producida por las diferencias que presenta el curso que sigue la enfermedad al desarrollarse. Los datos esenciales para este objeto y para el diagnóstico de las peritonitis difusas crónicas que obedecen á la etiología, han sido ya suficientemente estudiados al tratar de la sintomatología. Únicamente debemos entrar aquí en detalles algo más minuciosos sobre la resolución del problema de si un derrame existente en el saco peritoneal es de naturaleza inflamatoria ó si se trata de un TRASUDADO. Si encontramos derrames líquidos limitados al saco peritoneal tan sólo ó que han empezado por aparecer en él, deberemos escudriñar en primer término, desde el punto de vista sintomatológico, la presencia de manifestaciones morbosas peritoníticas, atendiendo siempre á la circunstancia de que éstas no se presentan con la agudeza y violencia que lo hacen las manifestaciones peritoníticas *agudas*. Siempre me ha parecido digno de notarse el modo cómo en la peritonitis tuberculosa especialmente varía en cortos períodos de tiempo, y hasta de uno á otro día, la cantidad de los derrames inflamatorios. En algunos casos, contribuirá á asegurar el diagnóstico de la peritonitis la aparición de *ruidos de roce*, á veces perceptibles por medio de la palpación. Hay casos de peritonitis tuberculosa, que simulan, ya una oclusión del intestino, ya una inflamación del apéndice vermiforme y en los que tan sólo al llevar á cabo el tratamiento operatorio (laparotomía) se revela el estado de las cosas (*Semaine medicale*, 1898, págs. 277, 485 y 495). Si después de una prolongada observación no sobrevienen síntomas inflamatorios en los casos en que existe un derrame en el abdomen, nuestra opinión se inclina naturalmente á admitir la existencia de un trasudado cuyo elemento causal debe buscarse. Pero no debemos disimularnos que, con el transcurso del tiempo, se asocia á casi todos los trasudados un proceso peritonítico que ordinariamente sigue un curso lento y silencioso. Especialmente [en los derrames peritoneales que se desarrollan sin que pueda comprobarse la existencia de ningún agente etiológico, se presentan casos, y por cierto no muy raros, en los que la resolución de si se trata de un exudado ó de un trasudado ofrece al médico grandes dificultades, que se comprenden perfectamente si se reflexiona que con dificultad puede trazarse un límite preciso entre la hidropesía simple y la inflamatoria, ni aun desde el punto de vista anatómico. Pero por más que no pueda comprobarse muchas veces una diferencia entre el líquido de la ascitis y el de los verdaderos exudados peritoneales, bajo el concepto de la proporción de albúmina que contienen, porque alguna vez que otra se encuentran trasudados cuya proporción de albúmina excede la de los exudados pobres en ella que aparecen en la cavidad peritoneal, y al revés, no por esto dejan de existir también en los derrames líquidos del abdomen como en los de otras cavidades

serosas, límites máximo y mínimo de la proporción de albúmina, así como del peso específico. En los exudados abdominales, aquélla pasa generalmente del 4,0 á 4,5 por 100. Por lo que toca al mismo límite máximo en el líquido ordinario de la ascitis, la proporción de albúmina de éste es generalmente inferior al 1,0 á 2,0 por 100 y su peso específico no llega á 1,012. Como estos límites, según demuestra la experiencia, no son traspasados, se comprende que en los casos dudosos puede dividirse, con la mayor probabilidad posible, en virtud de los caracteres del líquido abdominal extraído por medio de la paracentesis ó de la punción exploradora, la cuestión de si se trata de un trasudado ó de un exudado, con tal que se nos ofrezca un caso puro y exento de complicaciones. Si bien no debe rechazarse en absoluto la existencia de alteraciones inflamatorias cuando el peso específico es bajo, debe defenderse, por otra parte, el principio de que cuando el peso específico pasa de 1,014, se trata de un exudado.

El diagnóstico de *peritonitis difusa crónica adhesiva é indurante* sólo puede establecerse con cierta probabilidad en algunos casos aislados, en los que después de una precedente peritonitis difusa aguda se desarrollan síntomas de la naturaleza antes mencionada, sin que pueda comprobarse la existencia de un exudado, ó cuando sin necesidad de que hayan existido anteriormente dichas peritonitis agudas, pueden comprobarse los síntomas en cuestión después de traumatismos del abdomen. Pero si estas formas de inflamación adhesivas del peritoneo se producen de una manera lenta y progresiva, el diagnóstico será siempre más difícil, aunque existan síntomas pronunciados de la clase de los mencionados. Tan sólo la laparatomía, llevada á cabo con la idea de librar á tales individuos de sus dolores, podría poner en claro la situación. Debería pensarse especialmente en estas formas de peritonitis en los individuos que se desnutren y á los que con harta frecuencia se califica en la práctica de neurasténicos, histéricos ó hiponcondriacos á causa de la falta de fenómenos objetivos y sobre todo cuando la supresión de la constipación habitual, que no rara vez existe en estos casos, no ha podido suprimir de una manera duradera los fenómenos morbosos.

El diagnóstico de la *peritonitis cancerosa* puede ofrecer especiales dificultades. La breve relación de un caso clínico podrá ilustrar este asunto. Un pintor decorador de veintisiete años vino á mi clínica el 29 de Septiembre de 1896. La existencia de un pertinaz estreñimiento en el joven, que había manejado con gran frecuencia colores de plomo, hizo pensar al principio en un cólico saturnino. Sin embargo, existían en él muchos hechos que no abogaban en favor de esto. Según refería el paciente, ocho semanas antes, había caído enfermo con un violento dolor debajo del reborde costal derecho, aparecido mientras reía. Habían sobrevenido luego inapetencia y eructos ácidos, al mismo tiempo que el mencionado estreñimiento y el enfermo había enflaquecido hasta el punto de perder desde aquella fecha 20 libras de su peso. La exploración demostró, durante la palpación del abdomen, fuertemente tenso y abultado de una manera uniforme, la existencia de alguna sensibilidad á la presión localizada por debajo del reborde costal derecho y encima de la fosa ilíaca izquierda. Durante los primeros días se evacuaron mediante abundantes enemas de aceite, masas excrementicias en corta cantidad, duras y del tamaño de huevos de paloma. Más adelante, el estreñimiento fué desapareciendo cada vez más y sobrevinieron de vez en cuando deposiciones diarreicas. Se desarrolló una macidez que se fué extendiendo por el abdomen, y que invadía el cuarto inferior izquierdo del mismo y tam-

bién pudo comprobarse la fluctuación. La exploración del recto demostró la presencia de un abultamiento sólido, poco doloroso, que podía alcanzarse justamente con el dedo, y que formaba una prominencia por debajo de la mucosa intestinal hacia adelante é izquierda hacia la luz del intestino, reduciéndola al parecer. El apetito había desaparecido completamente, habían sobrevenido repetidas veces, durante aquel período, vómitos abundantes verdes, que contenían poco ácido clorhídrico, pero ácido láctico en abundancia. La sensibilidad del abdomen á la presión y espontánea no fué nunca muy pronunciada, pero en cambio el enfermo iba postrándose cada vez más. La micción fué siempre libre. La temperatura osciló entre 36 y 37°, la frecuencia del pulso estaba aumentada moderadamente, los movimientos respiratorios llegaron á unos 20 por minuto. En la laparotomía exploradora practicada en la clínica quirúrgica el 26 de Octubre, se vió, después que se hubieron vaciado algunos litros de líquido, que el peritoneo estaba enteramente cubierto de nódulos pequeños de color gris. El examen de éstos dió á conocer que se trataba de carcinomas cilíndricos. Algunos días más tarde murió el enfermo. La autopsia dió la explicación del caso, revelando «que se trataba de un carcinoma del estómago que se había desarrollado sobre una úlcera corrosiva del mismo.» Este carcinoma había sido el punto de partida de los nódulos cancerosos del peritoneo y también entre ellos del grueso nódulo canceroso del espacio de Douglas, que se percibía por el recto durante la vida del enfermo, así como también de la peritonitis cancerosa de este individuo que sólo tenía veintisiete años. El voluminoso nódulo perceptible desde el recto había sido el primer dato para admitir que se trataba en este caso de una neoplasia maligna del abdomen y de sus fenómenos consecutivos.

El **pronóstico** de la peritonitis difusa aguda y crónica, se deduce en sus puntos más importantes de lo que antes hemos dicho á propósito de la explicación de la sintomatología, acerca de su curso clínico y sus terminaciones. Entre las peritonitis difusas agudas, la forma *puerperal* es ciertamente la más grave de todas las formas sépticas. Con frecuencia la muerte sobreviene en una fecha muy precoz. Cuanto más larga es la duración del proceso, tanto más fácil es que el pronóstico ofrezca probabilidades algo más favorables para la curación, la cual se presenta en algunos casos aislados. Por otra parte, las inflamaciones difusas *pútridas* del peritoneo, que se desarrollan á consecuencia de la perforación del conducto intestinal, fueron consideradas, y por cierto con razón, como afecciones de un pronóstico casi absolutamente desfavorable, hasta que la cirugía aséptica del abdomen llegó á su pleno desarrollo. En este asunto ha sobrevenido un cambio muy satisfactorio gracias á los progresos de la Cirugía moderna. Puede indicarse sobre este particular, que por lo menos en las inflamaciones de esta naturaleza que se desarrollan á consecuencia de un traumatismo, puede evitarse la terminación mortal en un número muy grande de casos con tal que se lleven á cabo en un momento oportuno las intervenciones quirúrgicas necesarias. Mucho menos favorables siguen siendo hasta la fecha los resultados del tratamiento operatorio en las *peritonitis por perforación*, que se producen, no á consecuencia de traumatismos, sino de causas internas. Igual juicio debemos formar sobre el tratamiento quirúrgico con relación á la influencia que tiene en el pronóstico de la *peritonitis crónica*, ya que el tratamiento operatorio ha producido brillantes resultados precisamente en las formas tuberculosas, las más frecuentes y malignas de la peritonitis crónica. Sin embargo, y á pesar de todo, la peritonitis difusa, así aguda como crónica, es en todos los casos una enfermedad muy grave que debe apreciarse siempre con la mayor reserva, desde el punto de vista pronóstico.

Tratamiento de la peritonitis difusa

Tratamiento de la peritonitis difusa aguda. El llamado tratamiento *profiláctico* de esta enfermedad, tiene por objeto evitar la entrada de substancias sépticas y pútridas, así como de todas las demás substancias que de ordinario pueden producir una inflamación difusa del saco peritoneal. Esta profilaxis constituye, por lo tanto, una parte integrante del tratamiento de todos los procesos morbosos, que, según demuestra la experiencia, dan por resultado una peritonitis difusa, la cual en verdad es en su esencia una enfermedad secundaria. Desde este punto de vista, gracias á los esfuerzos de SEMMELWEISS y de LISTER, la profilaxis puede mostrar, en sus cuidados por las embarazadas y púérperas, éxitos que en otro tiempo ni siquiera habían sido imaginados. En comparación con ellos, queda completamente obscurecido todo lo que puede hacerse en el terreno profiláctico en otros casos de peritonitis difusa aguda. En los pocos casos en que los agentes flogógenos penetran primitivamente en la cavidad peritoneal, sin intermedio de otro órgano, esta penetración tiene lugar siempre de una manera al parecer tan disimulada que no se la puede impedir en ningún caso.

El tratamiento *causal*, al cual corresponde el objetivo de apartar los agentes flogógenos, antes de que hayan producido estados consecutivos en forma localizada en el saco peritoneal, ni efectos consecutivos generales incurables por efecto de la entrada de substancias sépticas ó pútridas en la masa de los humores, sólo puede ser alcanzado en una corta fracción de los casos, como ya se indicó anteriormente á propósito del estudio del pronóstico. En los últimos capítulos de este estudio, que se ocupan en la cirugía de los órganos digestivos, deberán discutirse de una manera precisa las indicaciones y los fundamentos de éstas, que se presentan en el tratamiento quirúrgico de la peritonitis, así aguda como crónica. Por desgracia la medicina interna no ofrece todavía recurso alguno por medio del cual puedan destruirse los agentes flogógenos existentes en el saco peritoneal, sin acabar al mismo tiempo con la vida del enfermo. Pero como se han observado de un modo seguro, curaciones espontáneas hasta de las formas más graves de peritonitis difusa aguda y hasta de peritonitis pútrida, no debe abandonarse la esperanza de que en algunas circunstancias pueda favorecerse también la curación con ayuda de medicamentos internos. Según nuestras ideas actuales, el intestino parece que sigue siendo el punto en donde con más eficacia puede aplicarse un tratamiento de esta naturaleza. Desde este punto de vista, una antisepsis eficaz del intestino sería el primer objetivo que deberíamos esforzarnos en conseguir, porque sería no solamente el más sencillo, sino también el más fácil de alcanzar. Por desgracia, á pesar de todos los esfuerzos puede decirse que no se ha logrado en este asunto nada que ofrezca seguridad.

Por lo tanto, en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda quedamos esencialmente reducidos á la terapéutica *sintomática*, en la cual se presenta á nuestro estudio todo lo que en algún modo favorece la curación espontánea.

Entre las medidas que deben adoptarse para este tratamiento se halla, en primer término, la de que los enfermos *guarden un reposo absoluto*, de tal manera que, cuanto se haga, deberá hacerse en la cama. Es absolutamente reprochable que con objetos diagnósticos, por ejemplo, para averiguar si existe una pneumoperitonitis, hagamos incorporar al enfermo en la cama, ó que le sacudamos, cogiéndole por ambos huesos ilíacos, para producir así un ruido de sucusión. Aun cuando este ruido constituyera un signo diagnóstico seguro de pneumoperitonitis, lo cual no es así (también este ruido puede ser percibido por medio de la sucusión del tronco en la dilatación del estómago, si bien se pretende que, no es tan fácil percibirlo en una gran extensión), debería evitarse aquella práctica porque esta manipulación no solamente es dolorosa, sino que, como ya puede suponerse, tiene para el enfermo resultados perniciosos, sin ser útil para él en lo más mínimo. Me es absolutamente imposible comprender lo que pueda conseguirse por medio de ella para resolver la cuestión, como algunos admiten, de si debe emprenderse un tratamiento operatorio.

El enfermo debe estar preferentemente en un decúbito tan horizontal como sea posible. Para conseguir en el mayor grado la quietud absoluta del enfermo, debe arreglársele la cama de manera que no haya en ella nada que enmendar, no solamente en cuanto á los colchones, para evitar ante todo, como es natural, la producción de úlceras por decúbito (para cuyo objeto sirven sobre todo los colchones de agua), sino que también debe concederse una atención no menor á las cubiertas de la cama. Dada la sensibilidad ordinariamente considerable del abdomen, debe cuidarse de que éste se halle resguardado del contacto directo de las cubiertas de la cama, por medio de una tela adecuada de alambre ó de otras disposiciones convenientes. A pesar de esto, sin embargo, el enfermo no estaría en reposo; hay que pensar ante todo en *suprimir los dolores* cuanto sea posible. Las emisiones sanguíneas locales por medio de *sanguijuelas*, empleadas muchas veces en otro tiempo para este objeto, han demostrado su eficacia en general, dejando aparte los casos de peritonitis por perforación, como un procedimiento conveniente cuando la constitución del enfermo es apropiada y el estado de sus fuerzas lo permite, pero las he abandonado completamente, porque á consecuencia de ellas se perturba la absoluta quietud de los enfermos. En general, hoy apenas se mencionan ya las sanguijuelas en el tratamiento de la inflamación aguda del peritoneo. En todo caso parece que puede prescindirse de ellas en esta enfermedad, así como de las cataplasmas de diversas clases que se han recomendado, por más que estas últimas, sin embargo, deban ser consideradas como preciosos medios auxiliares del tratamiento. Ante todo las cataplasmas deben ser suficientemente ligeras para no ejercer presión alguna. En general, he observado que las *cataplasmas* calientes son más eficaces que las frías y hasta que la vejiga de hielo. Entre las diferentes cataplasmas calientes, los enfermos prefieren especialmente las de harina de linaza.

Es muy recomendable la cataplasma instantánea (*cataplasma perfectum*) preparada por LELIEVRE, de Paris, constituida por una mezcla en forma de cartulina seca, en cuya composición entran substancias vegetales extraídas de algas marinas y fibras de algodón. Para emplear esta cartulina, se la moja con un poco de agua

caliente y se la aplica luego en forma de cataplasma, cubriéndola con una hoja de gutapercha.

Cuando al mismo tiempo existe meteorismo, doy la preferencia al empleo del frío, con tal que los enfermos no lo rechacen. A lo que difícilmente puede renunciarse en las peritonitis difusas agudas, para suprimir los dolores, es al empleo de los narcóticos y especialmente del *opio* y de la *morfina*. Prefiero el primero en todos los casos en los que la indicación vital exige que el intestino quede en quietud y por lo tanto, por regla general, en la peritonitis por perforación (siempre que no parezca indicada al mismo tiempo por razón de la violencia de los dolores, la inyección subcutánea de morfina, cuya acción es más rápida), y además, cuando existen diarreas que agotan al enfermo, como sucede algunas veces en la peritonitis séptica. Si tan sólo se trata de suprimir los dolores, prefiero entonces la morfina al opio, sobre todo en forma de inyecciones subcutáneas que no pasen de la dosis de 1 centigramo, al cual se añaden 0,1 á 0,2 de miligramo de atropina para evitar el vómito, que no es del todo raro que aparezca inesperadamente después del empleo de la morfina. Las dosis de morfina, que más adelante puede también ser administrada al interior, si ha desaparecido la tendencia al vómito, se emplearán repetidas veces, según sea necesario, para mantener á los enfermos tan libres de dolor como sea posible, bien que disminuyéndolas en una forma proporcionada á la frecuencia de su administración. Merced á la administración del medicamento regulada de este modo, pueden detenerse en una porción de casos las regurgitaciones y los vómitos que no sólo son extremadamente dolorosos, sino que influyen desfavorablemente sobre el proceso peritonítico. Los *alimentos* y las *bebidas* no pueden ser administrados sino en cantidad pequeña cada vez, pero repitiendo con frecuencia estas pequeñas tomas. Además, los alimentos deben consistir sobre todo tan sólo en sustancias líquidas. Cuanto más se marcan la tendencia al vómito y las regurgitaciones, tanto más circunspecto se debe ser en la administración de los alimentos y de las bebidas, y en algunos casos debe prescindirse completamente de la administración de alimentos por la vía bucal. La sed, en general muy intensa, agrava considerablemente la situación. La leche enfriada manteniéndola en hielo, administrada á sorbos, y los pedacitos de hielo que se licuan en la boca, después de lo cual se escupe el agua, son los medios ordinarios en estas circunstancias, los cuales son ciertamente suficientes en los casos ligeros. En los casos graves, en los que no basta lo dicho, he obtenido con frecuencia servicios señalados del empleo de líquidos calientes; calman la sed con mucha mayor facilidad y en muchos casos no son vomitados. Empleo con este objeto infusiones débiles de te negro, que al principio son administradas á cucharadas de café ó de sopa. Si existe hipo (signo de muy mal agüero según mis observaciones), y no cede al empleo del opio ó de la morfina, no he visto tampoco resultado alguno con los demás medios recomendados contra dicho fenómeno, como la *cocaína* y el *cloroformo*. La regulación de la actividad intestinal es una cuestión muy importante en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, y es objeto de muchas discusiones. Parece cosa fuera de duda que debe evitarse en todos los casos el empleo de *enemas* y de *medicamentos purgantes*, en la *peritonitis por perforación*, de cuyo tratamiento opera-

torio, así como del de la peritonitis difusa aguda en general, deberá ocuparse más adelante una persona competente. También deberán evitarse en absoluto los medicamentos purgantes para combatir la parálisis de los movimientos peristálticos del intestino, que da lugar al ileus paralítico. La situación es distinta en las peritonitis difusas agudas, aun en aquellas en las que se presentan diarreas moderadas. No han faltado médicos muy eminentes, que han rechazado por completo el tratamiento de la peritonitis por medio del opio y no han empleado más que el tratamiento por medio de los calomelanos, porque el tratamiento opiáceo favorece la producción de adherencias de las asas intestinales entre sí, lo cual entraña un perjuicio definitivo. Esto, sin embargo, es un cuidado para más adelante y no es para mí en modo alguno el principal fundamento para defender el empleo del tratamiento evacuante en un caso determinado. Este tratamiento está indicado en el estreñimiento pertinaz (el cual en verdad constituye la regla general), y también en algunos casos en los que existen al mismo tiempo deposiciones diarreicas moderadas que alternan con el estreñimiento. También deberá pensarse en el tratamiento evacuante, cuando la anamnesis atestigua que antes de la aparición de la peritonitis existía un estreñimiento más ó menos pertinaz. Si se emplea este tratamiento, no solamente se expulsan las masas excrementicias duras, y en algunos casos desaparecen las diarreas que dependen de su presencia, sino que aquél constituye el mejor medio para evitar el meteorismo, y de esta manera se puede suprimir este fenómeno, cuando no ha alcanzado grandes proporciones, ó por lo menos mantenerlo dentro de límites moderados. Los medios de que disponemos en dichos casos para obtener la evacuación del intestino son los *grandes enemas de aceite*, sobre los cuales ha llamado nuestra atención en tiempos modernos, nada menos que KUSSMAUL, y que deben administrarse conformándose en los puntos esenciales, con los preceptos publicados por FLEINER sobre este asunto en el *Berl. Klin. Wochenschr*, 1893, n.ºs 3 y 4. El segundo medio que se ofrece á nuestro estudio son los *calomelanos*, que según ya se ha advertido están contraindicados, como todos los demás medicamentos purgantes, en la peritonitis por perforación y en el ileus paralítico. En algunos casos frecuentes, pueden combinarse también ambos medios (enemas de aceite y calomelanos), pero rara vez se les empleará en un mismo día. Se puede pensar lo que se quiera sobre la acción desinfectante del intestino, que se afirma muchas veces, cuando se trata del empleo de estos medios; pero por de pronto, la experiencia adquirida junto á la cama del enfermo nos da plenos motivos para estar satisfechos de los resultados obtenidos gracias á ellos. En los grados más elevados de meteorismo, en los que es inminente ó existe ya la parálisis del intestino, no hay que esperar indudablemente que supriman esta parálisis, ni aun los grandes enemas de aceite, cuya energía en algunos casos puede aumentarse por la adición de aceite de ricino. Sin embargo, he observado buenos resultados después de su empleo hasta en casos aparentemente desesperados, en los que existía un meteorismo muy considerable. Me ha prestado buenos servicios como medio auxiliar la *tintura de valeriana*, á la que se adicionan pequeñas dosis de *aceite esencial de pinus pumilio* (1 por 3 á 4). Las grandes dosis de aceite esencial de trementina administrado al interior á cucharadas y los enemas de

la misma substancia, no me han proporcionado buenos resultados, y lo mismo me ha sucedido con la *introducción de un tubo en el recto hasta llegar á gran altura* y con la *punción del intestino* con un trocar fino. La salida de gases de algunas asas intestinales, que se consigue por esta operación, no compensa los peligros que este procedimiento entraña, á pesar de todas las precauciones. Los estados de colapso que tan frecuentes son en la peritonitis difusa aguda y que van acompañados de una debilidad cardíaca muy peligrosa, exigen un tratamiento adecuado. Los *medicamentos excitantes* que se emplean en estos casos y entre los cuales prefiero como el más enérgico el alcanfor á grandes dosis, deben ser administrados por la vía subcutánea siempre que sea posible. Entre los medicamentos excitantes que se emplean por la vía gástrica, puede echarse mano, además de las dosis abundantes de alcohol en una forma adecuada, del licor amoniaco anisado y á veces del almizcle. No he observado resultado alguno del empleo de los antipiréticos, inclusa la quinina.

Cuando la forma *aguda* de la peritonitis difusa se transforma en crónica, es preciso en primer lugar acrecer las fuerzas del enfermo, por medio de una dieta conveniente y de las prescripciones tónicas ordinarias, á fin de comunicar al organismo una mayor resistencia para soportar los peligros que amenazan, sobre todo á consecuencia de la supuración crónica. En la peritonitis difusa crónica el tratamiento interno resulta mucho más sencillo. En ella, por de pronto, generalmente no se trata tanto como en las formas agudas de combatir síntomas que amenacen la vida de una manera directa. Por lo tanto, el tratamiento es principalmente *dietético-tónico* y exige ante todo la *quietud en la cama*. Si existe en el abdomen un gran derrame líquido y á consecuencia de la falta de las manifestaciones morbosas, que deciden el diagnóstico de los derrames inflamatorios, no es éste posible, se empezará por aplicar el mismo tratamiento que en la ascitis (véase esta enfermedad). Pero si este tratamiento resulta inútil, se practicará la *paracentesis*, después de haber hecho previamente una punción exploradora con una cánula delgada y larga y una jeringa de unos 5 gramos de cubida. En la mayor parte de los casos se trata efectivamente de peritonitis tuberculosas, de cuyo tratamiento quirúrgico, como ya se ha dicho, se tratará más adelante. Si después de la peritonitis difusa quedan restos de exudados, será preciso esforzarse en tratarlos de acuerdo con las reglas generales que tienen aplicación en estos casos. En ellos proporcionan resultados muy satisfactorios los baños y especialmente los de turba y de limo minero-medicinales.

Ascitis ó ascites ⁽¹⁾ (Hidropesía abdominal)

[ὁ ἀσπίτης ó también ὑδρωψὶς ὁ ἀσπίς, hidropesía del vientre]

Etiología y anatomía patológica. Se entiende con el nombre de ascitis un *derrame seroso en la cavidad peritoneal*. Este derrame se desarrolla en dos condiciones morbosas, esto es: 1.º *cuando existen obstáculos locales*

(1) Aun contraviniendo al uso, fuera sin duda más correcto no dar á la palabra con que se designa la colección de líquido en el abdomen, la terminación *itis*, aceptada para los procesos inflamatorios, y decir ascites en vez de ascitis.—(Ad. del T.).

á la circulación en el territorio de los vasos abdominales, especialmente en el territorio de la vena porta, y 2.º como *manifestación parcial de una hidropesía generalizada*, cualquiera que sea la causa de que ésta proceda.

El líquido peritoneal que en condiciones normales es muy escaso, aumenta en proporciones patológicas en la hidropesía abdominal. La cantidad y los caracteres del líquido pueden ser muy variados. Esto último tiene su explicación en los diversos motivos por los que se desarrolla la ascitis. Los caracteres del líquido de ésta son tan variables, que no puede diferenciarse por medio de ellos una hidropesía simple de una hidropesía inflamatoria. Hasta el líquido de diferentes ascitis nacidas de la misma causa presenta diferencias muy importantes en los diversos casos, por lo que toca á la proporción de albúmina que contiene, como demuestran las siguientes cifras determinadas por RUBEORG. Efectivamente, en 1000 partes de líquido se encontraron:

ALBÚMINA:	Máximum	Minimum	Término medio
En la ascitis, producida por la hidremia.	4,1	0,2	2,1
En la ascitis, producida por la estasis de la vena porta.	26,8	3,7	9,7
En la ascitis, producida por la estasis venosa general.	23,0	8,4	16,7
En la ascitis, producida por el carcinoma del peritoneo.	54,2	27,0	35,1

En cuanto á la diferencia entre la proporción de albúmina de los trasudados exentos de complicaciones y la de los exudados del abdomen, véase lo dicho antes á propósito del diagnóstico de la peritonitis.

La proporción de albúmina del líquido de la ascitis constituye el hecho que determina en grado esencial la cifra del peso específico, porque la proporción de cenizas, de substancias extractivas, etc., no presenta diferencias cuantitativas considerables. Por medio del peso específico (P) puede calcularse de un modo aproximado la proporción de albúmina (A) del líquido de la ascitis, siempre que se trate de derrames serosos. Según la fórmula de REUSS, la proporción de albúmina de estos derrames, calculada en tanto por ciento, se eleva á:

$$\frac{3}{8} (P - 1000) - 2,8$$

RUBEORG evalúa la proporción de albúmina de los derrames patológicos de las cavidades serosas, que han sido producidos por afecciones de las membranas serosas mismas (procesos inflamatorios, tuberculosis, carcinoma, etc.), en 4 á 6 por 100, en los producidos por estasis venosa, en 1 á 3 por 100 y en los que son producidos por un estado hidrémico de la sangre, como la degeneración amiloidea ó la nefritis, se encuentra generalmente tan sólo una proporción de albúmina de 0,1 á 0,3 por 100, casi nunca más de 0,5 por 100. Por lo tanto, en los casos en que no ejercen su acción otras complicaciones, con la proporción de albúmina se obtiene un dato sencillo y seguro para el diagnóstico. RUBEORG no se sirve para este objeto del peso específico para sacar de él deducciones sobre la proporción de albúmina del líquido, sino de una apreciación suficientemente aproximada para el objeto mencionado, y que se obtiene por medio del ensayo de una pequeña porción de líquido extraída por medio de la punción exploradora, con algunas gotas de ácido nítrico y de ácido acético. Con este último se produce en los *exudados* un enturbamiento más ó menos considerable, que falta por completo ó tan sólo aparece de un modo muy poco marcado en los líquidos *no inflamatorios*. Cuando se hace el ensayo con ácido nítrico, se produce en los *exudados* un precipitado constituido por *copos gruesos, pesados y que se precipitan al fondo*, al paso que en los derrames que proceden de estasis venosa, sea general, sea local, se forman copos, que son realmente voluminosos, abundantes y que suelen precipitarse al fondo, pero que son *menos macizos y que fácilmente se disgregan*, y en los derrames puramente hidrémicos se producen tan sólo una *fuerte opalescencia ó pequeños copos, que flotan aislados* en el líquido.

El líquido ordinario de la ascitis es, por regla general, de consistencia fluida, de color ambarino claro, transparente á veces con un matiz verdoso; pero no es raro que á consecuencia de mezclarse con él materia colorante de la bilis ó sangre, adquiera dicho líquido el aspecto que corresponde á estas mezclas. Algunas veces el líquido de la ascitis es también algo turbio y en los trasudados recientes se presenta con frecuencia una coagulación espontánea que aumenta todavía cuando aquéllos contienen sangre, la cual obra como agente fibrinoplástico. Existen también líquidos ascíticos que no se coagulan espontáneamente, los cuales tienen un peso específico escaso (1005 á 1010). Al practicar el examen microscópico del líquido, se encuentran especialmente leucocitos y células endoteliales hinchadas y que con frecuencia contienen vacuolas. En el examen químico del líquido de la ascitis se han encontrado algunas veces ya como vestigios, ya en mayores cantidades (hasta 0,4 por 100) urea, ácido úrico, alantoina (en la cirrosis hepática), xantina, creatina, coles-terina y azúcar. Hay también casos en los que se encuentran substancias mucoides en el líquido de la ascitis (HAMARSTEN).

Merecen una mención especial los líquidos ascíticos que se caracterizan por un *aspecto lechoso* especial. Estos líquidos adquieren el carácter lechoso en cuestión, por contener grasa, lo cual según demuestra la experiencia, puede tener lugar en primer término á consecuencia de mezclarse quilo con ellos. Por el hecho de la ruptura de un vaso quiloso ó de la estancación en las vías linfáticas, el líquido ascítico puede volverse muy rico en grasa finamente emulsionada. Esta es la verdadera *ascitis quilosa*, la cual no puede confundirse con los trasudados, en los que la grasa contenida procede de mezclarse con ellos células que han sufrido la degeneración grasosa. QUINCKE ha dado á esta forma de trasudado con contenido grasoso, el nombre de *hidropesia adiposa*. Esta afección puede distinguirse fácilmente de la hidropesia quilosa, por el hecho de que el examen microscópico del líquido de esta última, descubre la existencia de grasa extremadamente dividida y la falta de toda clase de productos de disgregación. No me parece en modo alguno imposible la asociación de la ascitis quilosa y de la adiposa, porque en los enfermos afectos de cáncer existen condiciones especialmente favorables para la producción de semejantes afecciones de los vasos linfáticos del abdomen (estancaciones linfáticas, desgarros de vasos linfáticos). Por lo demás, también se presentan trasudados puramente quilosos en el cáncer del peritoneo, sin que la disgregación de las células tenga ninguna intervención demostrable en la producción de la grasa contenida en el líquido. La proporción de grasa existente en la ascitis quilosa varía, según los datos que se han señalado, entre 0'38 á 1'03 por 100.

En un caso observado en mi clínica (Disertación de SARRAZIN, Gotinga, 1896), se encontró en una serie de paracentesis practicadas en la misma enferma, que la proporción de grasa del líquido de la ascitis quilosa variaba entre 0,2 á 2,01 por 100. En este caso se encontró una estancación de quilo en los ganglios y en los vasos quilíferos del mesenterio. La ascitis quilosa va acompañada de quilotórax en muchos casos (véase esta última enfermedad).

Ya se indicó anteriormente que la ascitis es un estado consecutivo á dife-

rentes procesos morbosos. En consonancia con esto, encontramos en primer término, antes de la aparición de la ascitis y al mismo tiempo que ella, los síntomas que son característicos de las enfermedades que la producen. Los hechos adquieren una forma relativamente sencilla, cuando la ascitis constituye una manifestación parcial de una hidropesía generalizada, como la que se desarrolla, según enseña la experiencia, en las enfermedades del corazón, de los pulmones y especialmente de los riñones, pero también, á consecuencia de otros graves estados anémicos é hidrémicos. En estas circunstancias, la hidropesía abdominal no se desarrolla sino después que se ha desarrollado ya el edema en el espesor de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo. Sin embargo, debe advertirse que después que en tales casos se ha presentado la ascitis junto al anasarca, aquélla y el edema subcutáneo no siguen en modo alguno una marcha paralela. En la ascitis que aparece á consecuencia de trastornos circulatorios locales, que han sobrevenido en el territorio de los vasos abdominales y especialmente en el de la vena porta, es mucho más difícil poner en claro la situación en muchos casos, porque como ya se observó anteriormente al tratar de la peritonitis crónica, la decisión de si se trata de un trasudado ó de un exudado del abdomen no puede hacerse siempre fácilmente. Sobre todo se aplica esto á los casos en los que las condiciones para el desarrollo de una ascitis no son tan claras y manifiestas como en la mayoría de las cirrosis atróficas del hígado.

Sintomatología. Prescindiendo de los casos relativamente muy raros, en los que la ascitis se desarrolla con rapidez, como sucede á veces en la pileflebitis adhesiva ya explicada, esta enfermedad se produce y desarrolla por regla general en una forma crónica. Cuando el enfermo está acostado en decúbito dorsal, y con tal que el derrame de líquido sea accesible á la exploración, *el abdomen está al principio ensanchado en sentido transversal*, y en su parte media, por el contrario, está aplanado (vientre de rana), al paso que cuando el enfermo está en pie, el vientre se presenta abultado por debajo del ombligo. Sin embargo, mientras la colección de líquido trasudado se encuentra en sus principios alojada todavía en la cavidad de la pequeña pelvis, no se advierte nada de lo dicho, como es natural. El derrame líquido, á medida que va aumentando, aparta las asas intestinales, cuyo contenido es gaseoso, y éstas flotan sobre aquél, mientras lo permite la longitud del mesenterio. Percibiendo la *oleada de la fluctuación* pueden comprobarse fácilmente hasta los derrames moderados. La *movilidad del trasudado* da por resultado que éste adquiera una configuración relacionada con el cambio de postura de los enfermos, porque el derrame ocupa siempre las partes más declives de la cavidad abdominal. Esto puede reconocerse ya por la forma del abdomen, con tal que la tensión de las paredes abdominales y la distensión de los intestinos no sean demasiado considerables. En todo caso, sin embargo, la presencia del derrame se revela por el *aumento de la sensación de resistencia* que se percibe al practicar la percusión y que corresponde á la zona por él ocupada y por la *macidez* que aparece durante la misma exploración. En caso de que no se encuentre detrás del líquido ningún intestino lleno de gases, el sonido es completamente macizo. El hígado, el bazo y el diafragma son rechazados hacia arriba, á consecuencia de lo cual la cavidad torácica queda cada

vez más reducida. De aquí resultan todos los síntomas de la *dispnea*, los cuales no sólo provocan las manifestaciones ya conocidas descritas en los puntos correspondientes de este libro, sino que suelen producir también en los enfermos los tormentos más considerables. Á esto se añade que por efecto de la presión que el líquido ejerce sobre los vasos sanguíneos abdominales, no solamente se originan fenómenos de estancación en los riñones, sino también *edemas de las extremidades inferiores*, ó bien se pronuncian más los síntomas renales y el edema de las extremidades mencionadas, dado caso de que dichos síntomas ó la hidropesía general existieran ya con anterioridad. Cuanto más crece la hidropesía abdominal, tanto más se distiende el abdomen adquiriendo una forma esferoidal, la piel se vuelve brillante y si la ascitis va acompañada de hidropesía general, encontramos también edematosa la piel del vientre. En este caso se producen también á consecuencia de la separación de los haces conjuntivos del dermis, lo mismo que sucede por regla general durante el embarazo, las ya conocidas *estrias*, que son tanto más numerosas cuanto más rápido es el crecimiento de la ascitis. Según cuales sean la cantidad del líquido trasudado y el grado de la compresión que éste ejerce sobre la vena porta y cuanto más escaso es el número de vías colaterales que se desarrollan en el interior del cuerpo, tanto más rica será la *red de las venas abdominales subcutáneas*. Al propio tiempo, no solamente se borra el ombligo, sino que cuando la ascitis adquiere proporciones muy elevadas, se abulta, adquiriendo una forma hemisférica.

El *curso clínico* de la ascitis pura es *apirético é indolente*. Sin embargo, como es natural, en los casos en que la cantidad de líquido es abundante, la sensación de plenitud y la tensión son molestas, especialmente si después de las comidas existe una distensión del intestino por la presencia de gases ó si aquél está repleto de materias excrementicias.

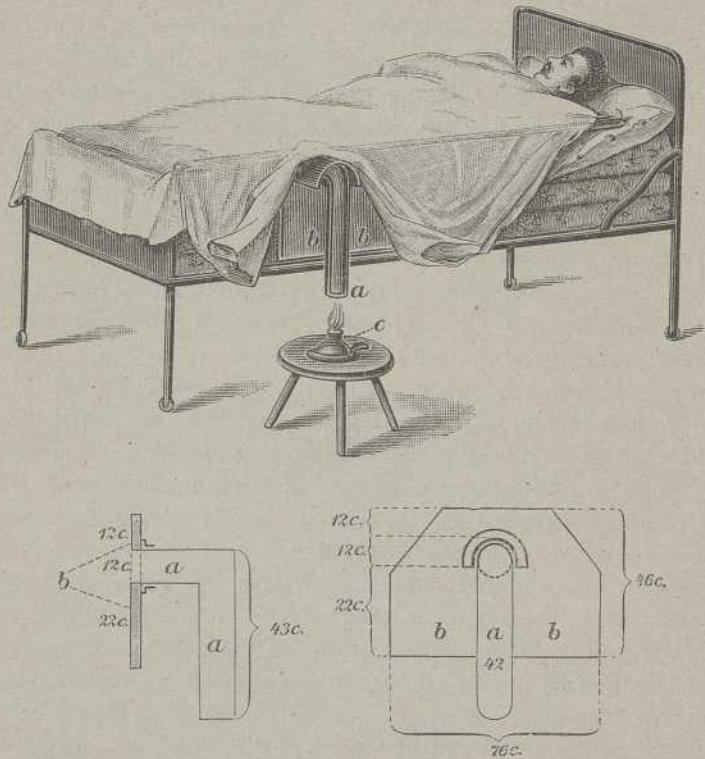
El **diagnóstico** de la ascitis choca con dificultades de dos clases, esto es: 1.º para contestar á la pregunta de si se trata de otro proceso patológico, y 2.º en caso de que exista una ascitis, para poner en claro las causas de ella. Las cantidades escasas de un trasudado abdominal, no ocupando más que la cavidad de la pequeña pelvis, no pueden ser reconocidas, sino en caso de que abrigando la sospecha de su existencia, se haga colocar al enfermo en una postura tal, que se apoye en las rodillas y en los codos, mediante lo cual el líquido se desliza hacia la zona que en aquella postura ocupa el punto declive, esto es, la región umbilical, y puede ser reconocida con facilidad. Los grandes derrames líquidos ofrecen por regla general escasas dificultades diagnósticas. Nunca debería confundirse con la ascitis una VEJIGA URINARIA FUERTEMENTE DISTENDIDA y difícilmente podrían serlo EL AUMENTO DE VOLUMEN DEL ÚTERO, LOS TUMORES DEL OVARIO Y LOS DE LOS RIÑONES (sacos hídronefrósicos, etc.). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que una ascitis puede ocultar la presencia de estos y de otros estados patológicos, los cuales sólo se evidencian después de la evacuación del líquido ascítico. Ya hemos hablado antes de la cuestión muy difícil de resolver á veces, de si se trata de un trasudado ó de un EXUDADO del saco peritoneal, así como de las dificultades que pueden ir unidas á la averiguación de las *causas* de una ascitis.

El **pronóstico** de la ascitis depende esencialmente de los peligros de la enfermedad fundamental que la ocasiona, así como también de si se han asociado ya á la ascitis simple alteraciones inflamatorias del peritoneo, como sucede con bastante frecuencia, según es sabido, cuando la ascitis persiste durante largo tiempo. Pero en todos los casos debe considerarse á toda ascitis como una afección muy seria, siempre que no pueda suprimirse de una manera segura la causa que la ocasiona y que no se trate de una ascitis de fecha todavía reciente.

El **tratamiento** de la ascitis debe procurar en primer lugar la curación ó bien la mejoría de la enfermedad que la ha producido (véanse los capítulos de las enfermedades del corazón, de los riñones, del hígado, etc.). En cuanto al tratamiento *sintomático* de la ascitis, se confunde con la terapéutica de la hidropesía generalizada, cuando aquélla es una manifestación parcial de esta última. Entre los medicamentos, que, dejando aparte el tratamiento causal de la ascitis simple, constituyen medios auxiliares del mismo ó bien en algunos casos pueden producir por sí solos la reabsorción del derrame, menciono en primera línea los *calomelanos*. Este medicamento debe ser el primero que se ensaye en la ascitis *simple* con ó sin otras hidropesías por estancamiento. Lo administramos á los adultos, ordinariamente á la dosis de 10 centigramos con 3 de extracto de opio en cápsulas gelatinosas, repitiendo la dosis tres veces al día. Con tal que se prestara á la boca un cuidado minucioso, hemos podido hacer tomar el medicamento hasta diez y seis días, y en un caso durante tres semanas consecutivas, sin que resultaran de ello estomatitis ni otros inconvenientes. En casi todos los casos, no hemos visto aparecer el máximo de la eficacia hasta después de la administración de unas quince dosis. Hemos prescindido siempre de este medio cuando existían al mismo tiempo afecciones renales. En segundo término nos han prestado buenos servicios los *baños de sudación* en aire caliente seco (romano-irlandeses). Elevan la temperatura del cuerpo á lo más en 0,5 á 1° y aumentan la producción del sudor de un modo considerable en la mayor parte de los casos, sin que se produzca una disminución de la diuresis, la cual, por el contrario, crece de ordinario; son bien soportados generalmente hasta por enfermos con dispnea intensa y se les puede disponer con poco coste en la práctica doméstica corriente. Nos servimos para ello de un aparato muy sencillo ideado por QUINCKE, que está compuesto de: 1.º una chimenea de estufa, de palastro (*a*) encorvada en ángulo recto, que pasa al través de una tabla (*b*). Los croquis que van á continuación presentan el aspecto de este aparato visto por delante y por la parte lateral, al mismo tiempo que sus dimensiones (fig. 6). El aparato es introducido cerca del pie de la cama donde descansa el enfermo, entre la pared lateral de ella y los colchones; 2.º se colocan dos perchas de madera en dirección longitudinal, desde la almohada (cerca de los hombros del enfermo tendido, cuyas cubiertas se han apartado) hasta llegar á apoyarse en la tabla de los pies de la cama; 3.º una lámpara de gas ó de alcohol (*c*) colocada debajo de la chimenea, por medio de cuyos gases de combustión se calienta la cámara de aire cerrada por mantas de lana extendidas sobre las perchas. Se procura una oclusión tan completa como sea posible de este espacio, introduciendo las

mantas por debajo de los bordes laterales de los colchones y alrededor del cuello del enfermo, así como haciendo que aquéllas cuelguen sobre los pies de la cama. La canal de palastro introducida en la cámara resguarda las mantas de lana, del contacto con la chimenea caliente. Para proteger el colchón de la humedad, se interpone una tela impermeable y á veces también una manta de lana entre él y las sábanas. La temperatura de la cámara de aire se eleva pronto á 50 ó 60° C. Viendo la figura, se comprende fácilmente el modo como se dispone todo este aparato, el cual, como es natural, puede modificarse

Fig. 6



Aparato de QUINCKE para baños de sudación

de un modo adecuado á cada caso particular. En algunos casos después de haber separado la tabla que constituye los pies de la cama, introducimos en su lugar la tabla del aparato, haciendo, como es natural, que las dimensiones de una y otra coincidan exactamente. Hemos hecho cubrir la chimenea con una capa envolvente de cartón de amianto, lo cual ha resultado muy conveniente.

Si no consiguen suprimir la ascitis, ni el tratamiento dirigido contra el padecimiento fundamental, ni el tratamiento sintomático que acabamos de describir, ó si el enfermo viene á someterse á nuestro tratamiento con una hidropesía abdominal muy acentuada y que produce fenómenos serios, debe practicarse la *paracentesis*, observando, como es natural, del modo más cui-

dadoso todas las precauciones. En la actualidad la indicación vital no constituye, como en otro tiempo, la única razón que regula nuestra conducta. Cuanto más pronto se practica la paracentesis, tanto menor es el peligro de que á consecuencia de la compresión sobre todos los vasos abdominales, se asocie á la ascitis el edema de las extremidades inferiores y de que la ascitis misma aumente rápidamente por efecto de la compresión del tronco de la vena porta. Además, mediante la paracentesis precoz, se aminora de una manera considerable el peligro de que la ascitis se complique con peritonitis, con tal que aquella operación sea practicada ateniéndose de un modo exacto á los preceptos de la Cirugía moderna. Según mis observaciones, la rápida reaparición de la ascitis no justifica en modo alguno en todos los casos la admisión de una trombosis de la vena porta, enfermedad de la cual ya hemos tratado anteriormente. Si al practicar la primera paracentesis la ascitis era considerable y, á consecuencia de esto, la vena porta estaba fuertemente comprimida, pasa á veces algún tiempo antes de que queden suprimidas las consecuencias de la compresión. Esta supresión, sin embargo, tiene lugar con tanta mayor facilidad y rapidez, cuanto más se evita por medio de la paracentesis frecuentemente repetida que se renueve la compresión de la vena porta. En varios casos tan sólo después de extraer tres ó cuatro veces, separadas por cortos intervalos, un líquido ascítico que se reproducía de nuevo con rapidez sorprendente, he visto hacerse más tardía la reproducción y hasta, finalmente, á veces una curación duradera, cuando entretanto se conseguía suprimir las circunstancias productoras de la ascitis.

Tumores del peritoneo

Obsérvanse tumores del peritoneo en forma difusa, algunos de los cuales tienen también cierta importancia práctica. A esta clase pertenece en primer término el cáncer del peritoneo, al paso que la tuberculosis del mismo, esto es, la tuberculosis miliar del peritoneo sin otra alteración inflamatoria considerable, apenas tiene interés práctico. Entre los tumores malignos, además de los *carcinomas primitivos* (epiteliales) y *secundarios*, se presentan también *sarcomas*. Aparecen en la mayor parte de los casos en una extensión difusa y múltiple, formando, por regla general, numerosas masas neoplásicas pequeñas, pero, en parte también, de mayor volumen. Estos tumores van acompañados con frecuencia de inflamaciones extensas que producen múltiples adherencias de las vísceras abdominales; pero, por otra parte, producen también en muchos casos exudados peritoneales considerables (peritonitis carcinomatosa), los cuales dan origen á un cuadro clínico, que de ordinario coincide con el de la peritonitis crónica procedente de otras causas. Sin embargo, el cáncer del peritoneo es también causa de peritonitis difusas de curso agudo. El *diagnóstico* de la carcinosis del peritoneo, sólo podrá hacerse con una probabilidad algo de fiar cuando se asocien síntomas peritoníticos agudos ó crónicos á un cáncer de un órgano abdominal, que puede diagnosticarse de una manera segura. Además, puede conseguirse establecer el diagnóstico en algunos casos en que pueden percibirse por medio de la palpación masas neoplásicas que se desarrollan en el saco peritoneal, como, por ejemplo, las que existen en el fondo de saco de Douglas. Los tumores que se desarrollan en este punto por la implantación de gérmenes neoplásicos, alcanzan á veces dimensiones tan considerables, que pueden comprimir el recto. Es cierto que no debe perderse de vista que los exudados que se enquistan en el fondo de saco de Douglas también forman á veces en este sitio masas muy duras y tuberosas á la palpación, y que se desarrollan en medio de violentos dolores,

las cuales dan ocasión á errores cuando faltan otros elementos de diagnóstico que demuestren la presencia de una neoplasia maligna. En el cáncer primitivo del peritoneo los hechos son muy complicados. Presenta particulares dificultades la interpretación de los casos en los que el cáncer primitivo del peritoneo, que ya de ordinario se desarrolla rápidamente, toma un incremento tan acelerado que los enfermos mueren antes de que se haya producido la caquexia. En estos casos se trató ordinariamente de una carcinosis miliar del peritoneo, en la cual la palpación y otros medios análogos de exploración fracasan igualmente. Los enfermos suelen sucumbir rápidamente con una fiebre ligera, acompañada de delirio. Ni aun la aparición de la enfermedad en una edad adelantada puede decidir el diagnóstico á favor de la peritonitis cancerosa y la tuberculosa, como yo mismo he podido observar en un hombre de cerca de ochenta años que sucumbió á una peritonitis tuberculosa de curso subagudo, que estaba relacionada con un antiguo foco caseoso, al parecer, completamente enquistado. Cuando existen en el abdomen grandes derrames líquidos, que hacen necesaria la paracentesis, el carácter hemorrágico del líquido debe abogar más bien á favor del cáncer que de la tuberculosis. Sin embargo, no puede deducirse de esto conclusión alguna segura para el diagnóstico diferencial.

No obstante, quisiera presentar á este propósito una *observación terapéutica*. En un enfermo, en el cual más tarde el diagnóstico necróptico confirmó la existencia de una peritonitis carcinomatosa, fui inducido á pensar en la paracentesis, no tanto por el sólo hecho de las dimensiones de un derrame líquido que existía en el abdomen, cuanto por los tremendos dolores del enfermo. La punción exploradora demostró la presencia de un líquido apenas teñido de un color rojizo. Aunque la Escuela insiste de un modo absoluto en los peligros de la paracentesis en los derrames hemorrágicos, me pareció tan pequeña la proporción de sangre contenida en el líquido extraído por la punción exploradora, que practiqué aquella operación. Durante ella, sin embargo, á medida que iba saliendo el líquido, iba también aumentando su proporción de sangre. No por esto dejé de ser muy favorable el curso que siguieron las cosas, contra lo que yo temía. El enfermo fué libertado de sus dolores y permaneció en este estado hasta su fallecimiento, que tuvo lugar algunos meses más tarde á consecuencia del marasmo. En la autopsia no se encontró líquido hemorrágico en el saco peritoneal, sino en cantidad muy escasa. He hecho también una observación análoga en muchos casos de toracocentesis de derrames hemorrágicos de la pleura. Por lo tanto, no creo que deba mantenerse la prohibición absoluta de la punción de los derrames hemorrágicos.

También se observan á veces *quistes equinocócicos* en el peritoneo, unas veces limitados á éste y otras acompañados de otros equinococos, especialmente del hígado. Los equinococos del peritoneo pueden llegar á adquirir dimensiones enormes. El tratamiento de esta enfermedad deberá ser exclusivamente quirúrgico.

Bibliografía

1. Afecciones del hígado, de la vejiga de la hiel y de las vías biliares y afecciones de la vena porta

(Las figuras correspondientes á este capítulo han sido dibujadas por el Sr. OTÓN QUANTE, candidato médico, uno de mis asiduos oyentes en 1897).

Además de los trabajos *monográficos*, que contienen muchos datos bibliográficos, y de las obras siguientes:

- G. BUDD, Krankheiten der Leber. Traducido por Henoch. Berlin, 1846.
 J. M. CHARCOT, Sur les maladies du foie et des reins. Paris, 1877.
 CHAUFFARD, Maladies du foie et des voies biliaires en Traité de médecine de Charcot, Bouchard y Brissaud, 2.^a ed. t. V. Paris, 1901.
 FRIEDRICH, Klinik der Leberkrankheiten, I y II, 2. Aufl. Braunschweig, 1861.
 GILBERT, Maladies du foie, con Fournier y Garnier, Traité de médecine et thérapeutique de Brouardel y Gilbert, t. V. 1899.
 P. J. HORACZEK, Die Gallendyskrasie (Ikterus), 2. Aufl. Wien, 1844.
 LANCEREAUX, Traité des maladies du foie et du pancreas. Paris, 1899.

- LEYDEN, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin, 1866.
 LIEBERMEISTER, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tubinga, 1864.
 MURCHISON, Diseases of the liver, jaundice and abdominal dropsy. Londres, 1868.
 ANT. PORTAL, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris, 1813.
 QUINCKE y HOPPE-SEYLER, Krankheiten der Leber. Nothnagel's Specielle Pathologie, XVIII, 1. Wien, 1899.
 RENDU, Artículo «Foie» en Dechambre, Dictionn. encyclop. des sc. méd., 1879.
 THIERPFELDER, Leberkrankheiten. v. Ziemssen's Sammelwerk, VIII, 1 (2. Aufl.). Leipzig, 1880, páginas 31-284.

Contienen admirables observaciones *anatómicas* y *químicas* las obras de

- ROKITANSKY, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. III, 3. Aufl. Wien, 1861.
 J. ORTH, Lehrbuch der Speciellen Institut in Göttingen. Berlin, 1883.
 —, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. Berlin, 1887.

y las obras de *química fisiológica*, así como, finalmente, los excelentes *Jahresberichte über die Fortschritte der Thierchemie* de MALY (Wiesbaden), que contienen muchas observaciones, mencionemos también los siguientes trabajos, correspondientes a los diferentes capítulos y en los cuales el lector encontrará a su vez muchos datos bibliográficos. También se encuentran en el texto una porción de citas.

Observaciones preliminares sobre las afecciones del hígado

- R. BRIGHT, Clinical memoirs on abdominal tumours. Londres, 1869.
 W. EBSTEIN, Ein federnder Percussionsfinger. Berl. klin. Wochenschr., 1894, Nr. 47.

Ictericia

PRESENCIA DE LOS ÁCIDOS BILIARES EN LA ORINA NORMAL

- HOENE y DRAGENDORFF, Dissert. Dorpat, 1873.
 NAUNYN, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1860.
 VOGEL, Maly's Jahresbericht, 1872.

ICTERICIA EN LA INTOXICACIÓN POR EL FÓSFORO

- ALTER, Inaug.-Diss. (unter O. Wyss' Leitung). Breslau, 1867, y Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. V, pág. 288.
 W. EBSTEIN, Katarrh der makroskopisch sichtbaren, feineren Gallengänge als Ursache bei der acuten Phosphorvergiftung; drei Mittheilungen im Archiv der Heilk., 1867, 1868 y 1869, Bd. VII, pág. 506, Bd. VIII, pág. 219; Bd. IX, pág. 380.
 L. BRUNTON, Handbuch der allgemeinen Pharmakologie und Therapie. Traducido por Zechmeister. Leipzig, 1893, pág. 454.
 W. EBSTEIN, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 24 (heces biliferas incoloras).
 F. FLEISCHL, Von der Lymphe und den Lymphgefäßen der Leber. Verhandl. der K. S. Ges. der Wissensch. zu Leipzig, XXVI (1874), pág. 42.
 v. FREY, XI. Congress für innere Med., 1892, pág. 415.
 C. GERHARDT, Ueber Icterus gastroduodenalis. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 17 (innere Med., Nr. 6).
 A. HIRSCH, Histor.-geogr. Pathologie, III, 2. Aufl. Stuttgart, 1886 (ictericia epidémica, pág. 287).
 v. KAUHLEN, Nierenveränderungen bei Icterus. S.-A. aus Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XI (1892), pág. 537.
 KNIES, Die Beziehungen des Seborgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe, Wiesbaden, 1893.
 E. KRULL, Zur Begandlung des Icterus catarrhalis. Berl. klin. Wochenschr., 1877, pág. 459.
 J. LEVA, Zur Lehre des Morbus Addisonii. Virch. Arch., Bd. CXXV (1891), pág. 35.
 LIEBERMEISTER, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 46, pág. 365.
 C. NAUWERCK, Münchener med. Wochenschr., 1897, Nr. 2 (Leberzellen und Gelbsucht).
 NOTHNAGEL, Harncylinder bei Icterus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XII, pág. 326.
 FR. PENZOLDT, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung, 3. Aufl. Jena, 1892.
 A. PEYER, Nervöse Cholurie, pág. 14 en su «Der Urin bei Neurosen». Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 314 (innere Medicin, Nr. 113).
 H. QUINCKE, Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener. Archiv für experimentelle Pathologie, XIX (1885), pág. 34.
 —, Ueber den sogenannten Urobilinikterus. Virch. Arch., Bd. XCV, pág. 134 (1884).

- H. QUINCKE, Ueber die Farbe der Fäces. Protokoll des physiologischen Vereins in Kiel vom, 13 Julio, 1896. S.-A. (Münch. med. Wochenschr., 1896, Nr. 36).
- H. ROSIN, Eine empfindliche Probe für den Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn. Berl. klin. Wochenschrift, 1893, Nr. 5, pág. 106.
- M. RUNGE, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 2. Aufl. Stuttgart, 1893 (Buhl'sche und Winkel'sche Krankheit, pág. 162 y 172; Ikterus der Neugeborenen, pág. 216).
- ERNEST SCHREIBER, Die Entstehung des Icterus neonatorum. Göttinger Dissert., 1894.
- , Die Theorie Quincke's über die Entstehung des Icterus neonatorum. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 25.
- E. STADELMANN, Der Ikterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart, 1891.
- , Ueber den Kreislauf der Galle im Organismus. Deutsche med. Wochenschr., 1896, pág. 785, Nr. 49.
- O. WYSS, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., III, pág. 381 (1864).

Estados congestivos del hígado

BOUCHARD, Maladies par ralentissement de la nutrition. 2.^a edición. Paris, 1885.

Inflamaciones del hígado

- AUFRECHT, Experimentelle Lebercirrhose nach Phosphor. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LVIII, 1897, Separatabdruck.
- , Leberatrophie und Lebercirrhose. Separatabdruck aus Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde. 3. Aufl, 1897.—Muchos datos bibliográficos.
- W. T. COUNCILMAN and H. A. LAFLUR, Amoebic dysenterie. John Hopkins Hosp. Rep., Bd. II, página 395. Baltimore, 1891 (Leberabscesse).
- DABNEY, Americ. Journ. of the med. sciences, 1892, pág. 125 (Agosto).
- R. DENEKE, Ein Fall von Leberabscess. Göttinger Dissertation, 1899.
- EBSTEIN, Speiseröhrenblutung durch Ruptur der Venen ihrer Schleimhaut. Schmidt's Jahrb., 1874, Bd. CLXIV, pág. 160.
- , Verhandlungen des 11. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden [1892, pág. 128 (tratamiento de las cirrosis hepáticas).
- ENGEL-REIMERS, Ueber acute gelbe Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis (también contiene bibliografía detallada). Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. Leipzig, 1890, pág. 325.
- A. v. FRAGSTEIN, Cholelithiasis als Ursache der Cirrhosis hepatis nebst Bemerkungen. über Argyrie. Berl. klin. Wochenschr., 1877, Nr., 16.
- F. A. GLEESER, Drei Fälle von Icterus gravis. Zeitschr. f. klin. Med., XXI, Heft 3 y 4. Sonderabdr, página 8.
- KÖLLNER y SCHLOSSBERGER, Beitrag zur Casuistik der Leberabscesse. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXII, pág. 605 (Auswurf bei Durchbruch von Leberabscessen durch die Lungen und Bronchien).
- LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate, etc., 4.^a edición. Bruselas, 1837 (Cirrhosis hepatis l. c. section V, Chap. I, Art. VI, obs. XXXVII. Pleurésie hémorrhagique du côté gauche avec ascite et maladie organique du foie).
- LAVERAN, Artículo «Algérie» en el Dict. encyclop. des sc. méd. de Dechambre, 1865.
- FR. MERKEL, Fall von acuter gelber Leberatrophie im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 5 (ha reunido 18 casos de la bibliografía, uno de los cuales recayó en un niño de 1 mes).
- ROBERT MÜLLER, Ueber Cirrhosis hepatis im Kindesalter. Göttinger Dissertation, 1882 (con muchas citas bibliográficas).
- ORTH, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. Berlin, 1893.
- P. K. PEL, Bemerkungen zur Diagnose und zum Verlauf der Lebercirrhose (Holländisch in der Festschrift f. d. Nederlansch Tijdschr. voor Geneeskunde 1882). Traducido en el Deutschen med. Wochenschr., 1883, Nr. 10.
- S. ROSENSTEIN y E. STADELMANN, Referat über chronische Leberentzündung nebst Discussion. Verhandl. ung d. 11. Congr. f. innere Med. 1882, págs. 65-131.
- SACHS (Cairo), Hepatitis der heissen Länder, etc., Berlin, 1876.
- v. STARCK (Kiel), Acute gelbe Leberatrophie bei einen 2¹/₂jährigen Kinde. Jahrbuch f. Kinderheilk., XLVII (1898), pág. 215.
- L. TRAUBE, Gesammelte Beiträge, II, 2. Berlin, 1871, pág. 815 (cholämische Anfälle).

Degeneración amiloidea del hígado

PRODUCCIÓN EXPERIMENTAL DE ESTA LESIÓN

- C. DAVIDSOHN, Virch. Arch., Bd. CL, Heft 1.
- KRAWKOW, Arch. de méd. expérim. et d'anat. path., 1896, Nr. 2.
- O. LUBARSCH, Ibidem. Heft 3.

Hígado flotante

- W. LEUDE, Zur Lehre von der Wanderleber. (Datos bibliográficos; ofrecen mucho interés el relato de una autopsia y las observaciones de hepatoptosis en el sexo masculino).
HAENSELT, Göttinger Inauguraldissertation über Wanderleber, 1898.

Parásitos animales del hígado

- THORMAHLEN, Ueber eine eigenthümliche Eiweissart im menschlichen Urin. Virch. Arch., 1887, Bd. CVIII, pag. 322.
UNGARELLI, Supplem. al policlinico, Heft XI, 1896 (Ref. in: Semaine méd., 1897, Lief. 47 (Nr. 6).

Inflamación de los conductos biliares y de la vejiga

Véase también la bibliografía correspondiente á la ictericia.

- CHIARI, Cholecystitis typhosa. Prager med. Wochenschr., 1893, Nr. 22 y 44.
H. CRAMER, Fieberhafter Ikterus, etc. (Weil'sche Krankheit) infolge von Santoninvergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 1889, pag. 1967 (Nr. 50).
O. DAMSCH y A. CRAMER, Ueber Katalepsie und Psychose bei Ikterus. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 13.
FRAENKEL, Artikel: Weil'sche Krankheit in Eulenburg's Realencyclopädie der gesammten Medicin 2. Aufl. Bd. XXI, 1890, pag. 261.
JEHN, Eine Ikterusepidemie in wahrscheinlichem Zusammenhange mit vorausgegangener Revaccination. Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 20 y 21.
LÜRMANN (Bremen), Eine Ikterusepidemie. Berl. klin. Wochenschr., 1885, pag. 20.
NETTER y MARTHA, De l'endocardite végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. Arch. de physiol., 1886, Julio, pag. 6.
FR. PICK, Zur Kenntniss der Febris hepatica intermittens. XV. Congr. f. innere Med. 1897.
W. OSLER, On fever of hepatic origin, particularly the intermitten pyrexia associated with gallstones. John Hopkins Hospital Reports, Bd. II, pag. 5. Baltimore, 1890.
H. SCHLANGE, Beitrag zur Lehre vom intermittirenden Leberleber. Göttinger Dissertation, 1880.
O. WYSS, Ueber Gallensteinzertrümmerung. S.-A. aus d. Mémorabilien, 1872, Heft, 1.

COLELITHIASIS

- DURANDE, Obsv. sur l'efficacité d'un mélange d'éther sulfur. et d'essence de thérébentine, etc. Dijon, 1790.
C. GERHARDT, Zur physikalischen Diagnostik der Gallensteinkrankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 40.
B. NAUNYN, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig, 1892.
—, Ueber die Vorgänge bei der Cholelithiasis, welche die Operation entscheiden. S.-A. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. IV, 1898.
— y FÜHRINGER, Refer. über die Gallensteinkrankheiten. Verhandlungen des 10. Congr. f. innere Med. Wiesbaden, 1891.
CURT PARISER, Beiträge zur Klinik der nervösen Leberkolik (Neuralgia hepat.). Deutsche med. Wochenschr., 1893, pag. 741, Nr. 31 (Además de la casuística, contiene mucha bibliografía).
L. TRAUBE, l. c., pag. 1031 (Koliken).

Parásitos animales de las vías biliares

- MERTENS, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 23.

Inflamación de la vena porta

- BÖRRMANN, Beitr. zur Thrombose des Pfortaderstammes. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LIX (1897), pag. 283.
H. GÖHRUM, Ein Beitrag zur Lehre von der Pfortaderthrombose. Dissertation. Göttingen, 1897.
O. HEINSKI, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Göttinger Dissertation, 1884.
B. KÖHLER, Ueber Veränderungen der Leber infolge des Verschlusses von Pfortaderästen. Dissertation. Göttingen, 1891.

2. Enfermedades del páncreas

- FRIEDREICH, Krankheiten des Pankreas. In v. Ziemssen's Sammelwerk, 2. Aufl. Leipzig, 1878 (contiene toda la literatura antigua).
- D. HANSEMANN, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI, und Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 50.
- KELLERMANN, Ein Fall von Carcinom des Pankreas. Diss. inaug. München, 1894.
- W. KÖRTE, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Stuttgart, 1898.
- R. F. C. LEITH, Ruptures of the pancreas; their relations to pancreatic cysts, etc. Edinb. med. Journ., Nov. 1895.
- ALBERT MATHIEU, Maladies du pancreas, in Charcot, Bouchard und Brissaud's. Traité de méd., t. III, págs. 399-425.
- ORTH, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. Berlin, 1893, pág. 70, sowie die nach Beobachtungen im pathologischen Institut zu Göttingen gearbeitete Göttinger Dissertation von Fr. LAUPP: Beobachtungen zur Pathologie des Pankreas. Göttingen, 1896.
- W. S. THAYER, Acute pancreatitis — parapancreatic abscess — disseminated fatnecrosis. Americ. Journ. of the med. sc. (Octubre, 1895).

3. Enfermedades difusas del peritoneo

Véanse las obras de Anatomía patológica de ROKITSANSKY y de ORTH en la bibliografía referente al hígado.

- J. BAUER, Krankheiten des Peritoneums. In v. Ziemssen's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. VIII, 2. Hälfte, pág. 345. 2. Aufl. Leipzig, 1878.
- COURTOIS-SUFFIT, Maladies du péritoine. Traité de médecine, publicado bajo la dirección de Charcot, Bouchard y Brissaud, t. IV, 2.^a ed., París, 1900.
- W. EBSTEIN, Klinisches y Kritisches zur Lehre von der Perforationsperitonitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IX (1885), pág. 209.
- , Peritonitisartiger Symptomencomplex im Endstadium der Addison'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 46.
- EWALD, Kraukheiten des Darms un des Peritoneums. Berlin, 1902.
- HAMMARSTEN, Mucoidsstanzen in Ascitesflüssigkeiten. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XV, pág. 202 (1891).
- W. LEUBE, Specielle Diagnose der inesren Krankheiten. 2. Aufl. Leipzig, 1889. Bd. I (Krankheiten des Peritoneums, pág. 342).
- W. LUNIN, Zur Diagnose der Trans- und Exsudate mit Hilfe der Bestimmung des specifischen Gewichts, in Unverricht, Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat. Wiesbaden, 1893, pág. 169.
- H. NOTHNAGEL, Die Krankheiten des Darms und des Peritoneums, 2.^a ed. Wien, 1902.
- RUNEBERG, Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 33.
- ARNOLD SCHMITZ, Ueber die Bauchfelltuberculose der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1897, pág. 316.
- HERMANN VIERORDT, Die einfache chronische Exsudativperitonitis. Tübingen, 1884.

ASCITIS QUILQSA

- QUINCKE, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVI (1875), pág. 121.
- REICHENBACH, Virch. Arch., Bd. CXXIII (1891), pág. 183.
- L. SARRAZIN, Diss. inaug. Göttingen, 1896.

Tratamiento quirúrgico de las afecciones del estómago

POR EL

Profesor Dr. H. Braun

CONSEJERO PRIVADO, DIRECTOR DE LA CLÍNICA QUIRÚRGICA DE GOTINGA

Con 18 grabados

El tratamiento quirúrgico de las afecciones del estómago, no podía nacer con probabilidades de éxito, sino después que, gracias á la introducción de la anti-sepsis, se hubo adquirido una protección contra la peritonitis supurada, que hasta aquella fecha sobrevenía casi siempre después de las operaciones practicadas en la cavidad del abdomen y que en la mayoría de los casos terminaba por la muerte. En conformidad con esto, hasta principios del octavo decenio de este siglo, no se practicaron operaciones en el estómago, prescindiendo de algunas raras excepciones, más que en afecciones que hacían temer una muerte segura muy próxima. Hasta entonces, propiamente hablando, sólo se practicaron la extracción de los cuerpos extraños del estómago y el establecimiento de una fistula gástrica en las estrecheces infranqueables del esófago, y aun estas dos operaciones no eran practicadas sino en un número muy reducido de enfermos. En la actualidad, al cabo de poco más de veinticinco años, disponemos, gracias á la cooperación de muchos cirujanos de todos los países, sobre todo de los de Alemania, de un gran número de diferentes métodos operatorios perfectos desde el punto de vista técnico, que están en condiciones de obtener, ya una curación permanente, ya una mejoría transitoria, en diferentes enfermos con frecuencia afectos de padecimientos muy dolorosos é incurables por todos los demás recursos. El objetivo del médico práctico será, en primer término, hacer que el enfermo, que se ha confiado á su cuidado, se aproveche de los beneficios que resultan del tratamiento operatorio de numerosas afecciones gástricas. Pero para satisfacer á esta exigencia y asumir la responsabilidad de la recomendación de semejantes operaciones y, sobre todo, para poder precisar también el momento acertado para llevarlas á cabo, es preciso, en primer término, el conocimiento de las diferentes operaciones que se pueden practicar con las indicaciones que hoy por hoy existen y con sus resultados inmediatos y tardíos.

Desde estos diferentes puntos de vista, por lo tanto, deben estudiarse, en primer término, las diversas operaciones, y después de esto, las afecciones gástricas principales, que son susceptibles de un tratamiento quirúrgico.

Gastrotomía

Se practica la abertura simple del estómago — *gastrotomía* — cuando existen *cuerpos extraños* que han llegado al estómago por cualquier mecanismo, y que no pueden ser expulsados por las vías naturales ni en sentido ascendente ni descendente, y también en los cuerpos extraños que han quedado atascados en el esófago cerca del cardias, y finalmente, como *acto preliminar de otras*

operaciones, con el objeto de servirse de la nueva abertura para dilatar, por ejemplo, el píloro estrechado (LORETA), ó extirpar los carcinomas de este punto con la cucharilla cortante (BERNAYS) ó aplicar un tratamiento local á las úlceras del estómago.

En otro tiempo habian proporcionado, en primer término, la indicación para la gastrotomía los cuchillos deglutidos, de manera que, en nuestros antiguos tratados de Cirugía (en 1831 todavía), encontramos capítulos especiales sobre los hombres que tragan cuchillos (cultrivoros), y allí se mencionan, en primera línea, el hombre traga-cuchillos de Praga (1602), y el de Königsberg (1635), en los cuales el cuerpo extraño fué extraído con éxito feliz por medio de la talla gástrica. Sin embargo, sólo en casos raros se practicaba en otro tiempo en general la gastrotomía, por razón de cuerpos extraños, de manera que KAISER no pudo encontrar en 1877 en todos los trabajos publicados, más que 13 casos, de los cuales 11 habian curado y 2 habian fallecido. Pero desde que las operaciones gástricas, en general, hallaron más aceptación, practicóse también con más frecuencia la gastrotomía, de modo que FRICKER pudo publicar recientemente 54 de estas operaciones con 44 curaciones (81,4 por 100) y 10 casos de defunción (18,6 por 100). Proporcionaron la indicación para estas operaciones la deglución de tenedores en 14 casos, la de cuchillos en 10, la de cucharas en 7, la de dentaduras artificiales en 6 y la de ovillos de cabello en 7. Con frecuencia deben también extraerse del estómago varios objetos á la vez, y cuán grande puede ser el número de ellos en algunos casos, lo demuestra especialmente el caso observado por FRICKER, en el cual se extrajeron nada menos que 37 cuerpos extraños, entre ellos dos cucharas de café, un tenedor grande, llaves, pedazos de cristal, etc. También es interesante una observación publicada por v. BECK, según la cual en un hombre se encontraron en el estómago, al practicar la gastrotomía, tres cuchillos de bolsillo, interés que se funda especialmente en el curso ulterior, porque el mismo hombre tragó de nuevo, seis semanas después de la operación, dos cuchillos, que sin embargo salieron con las deposiciones, el uno, ocho días, y el otro catorce días después de la administración de una dieta constituida por papillas.

Técnica de la gastrotomía. Para llevar á cabo la gastrotomía se practica la abertura de la cavidad peritoneal, siguiendo para ello preferentemente la línea media ó bien trazando una incisión que corra en dirección paralela al reborde costal izquierdo, á no ser que en los casos en que exista un cuerpo extraño, por la formación de adherencias entre el estómago y la pared abdominal y el desarrollo incipiente de un absceso, parezca indicada la práctica de la incisión en el punto en donde radican estos procesos. Después que se ha abierto el estómago y que se ha llevado á cabo la intervención necesaria, la práctica más conveniente cuando el estómago no ha contraído adherencias, consiste en reunir la incisión de aquél con una sutura en dos capas, abandonarle libremente en el abdomen y suturar completamente la herida abdominal.

Gastrostomía (1)

El establecimiento de una fistula gástrica, la gastrostomía, está *indicada* en la mayoría de los casos, por *estrecheces* cicatriciales ó *carcinomatosas del esófago*, que todavía no hacen más que dificultar la deglución de comidas líquidas.

(1) En estos últimos tiempos, HOFMANN (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1899, n.º 31, pág. 509), ha propuesto para esta operación, la denominación de *gastrostomosis*, como la única palabra adecuada, desde el punto de vista filológico.

das ó que la impiden ya por completo. Más rara vez está indicada por *inflamaciones flemosas del tejido periesofágico*, que pueden desarrollarse á consecuencia de cauterizaciones, sobre todo cuando hacen imposible la deglución y el cateterismo parece demasiado peligroso por razón de los riesgos de que se produzca una perforación del esófago. En verdad, también proporcionará una indicación para la gastrostomía la existencia de un defecto congénito de conformación del esófago; pero dada la rareza de esta anomalía, el diagnóstico no será establecido sino de una manera excepcional y, por lo mismo, esta indicación tendrá escasa importancia práctica.

El motivo más frecuente por el que en otro tiempo se practicaba la gastrostomía era la existencia de estrecheces esofágicas, con el objeto de alimentar al enfermo de una manera permanente por la abertura practicada; pero en nuestros días la operación se lleva á cabo también muchas veces para hacer posible la dilatación de las estrecheces cicatriciales. En las estrecheces cancerosas no puede obtenerse por medio de la operación, como ya se comprende, más que una mejoría transitoria; pero en las estrecheces cicatriciales puede, en cambio, lograrse la supresión de todos los padecimientos. Según una estadística de ROMMERSKIRCH, fundada en 66 enfermos á quienes MIKULICZ practicó la gastrostomía á causa de carcinoma del esófago y que curaron, la vida duró, por término medio, cinco meses después del establecimiento de la fistula gástrica, y en 4 enfermos, más de un año. RIEDEL practicó recientemente la gastrostomía en una enferma que padecía una úlcera del píloro, con el objeto de alimentar á aquélla por la abertura creada (para lo cual se servía de una cánula-tapón introducida en el píloro), así como con el de evitar toda irritación de la úlcera; al cabo de cinco semanas se practicó la oclusión de la fistula gástrica y la enferma, curada ya, fué pronto dada de alta.

La gastrostomía fué propuesta por el médico militar noruego EGEBERG (1827) y más tarde por WATSON (1844), pero fué practicada por primera vez por SEDILLOT en 1849 y repetida otra vez por el mismo cirujano en 1853, pero con terminación desgraciada en ambos casos. También terminaron por la muerte las 21 observaciones siguientes y tan sólo más de veinticinco años después de la primera vez que se practicó la gastrostomía, en 1875, consiguió SYDNEY JONES la curación del enfermo en una estenosis carcinomatosa del esófago y VERNEUIL el año siguiente en una estenosis esofágica benigna. En 1877 KAISER reunió 31 casos de gastrostomía, de los cuales, sin embargo, tan sólo 3 terminaron por la curación y 28, por el contrario, murieron. La razón de esta mortalidad, extraordinariamente grande, estribaba principalmente en que no se practicaba la operación más que en enfermos sumamente decaídos, en los que era de esperar que sobreviniera la muerte al cabo de muy poco tiempo. Tales enfermos no podían soportar en este estado ni aun una intervención relativamente ligera, practicada con anestesia, y no podían ya ser reanimados, dado el decaimiento de todas sus funciones. En vista de tales resultados no es de admirar que muchos médicos rechazaran en absoluto la intervención operatoria en las estrecheces carcinomatosas del esófago y que muchos operadores no la practicaran. Otro motivo de aversión contra la gastrostomía en las estrecheces carcinomatosas, consistía también en que la suerte de los enfermos que habían soportado la operación era con frecuencia en otro tiempo sumamente lamentable, porque en la mayor parte de los casos la oclusión de la fistula gástrica sólo se conseguía defectuosamente, de manera que los alimentos introducidos refluían, en parte, inmediatamente después de su introducción, mezclados con jugo gástrico y ocasionaban una cauterización dolorosa de la piel inmediata y un agrandamiento lento de la fistula, á consecuencia

de procesos digestivos de sus bordes. Poco á poco, sin embargo, las condiciones se hicieron más favorables, en parte ciertamente también por la influencia de la antisepsis, de manera que VITRINGA pudo ya reunir, en 1884, 93 operaciones practicadas por carcinoma del esófago y 27 á causa de estrecheces cicatriciales, con arreglo al método antiséptico. Entre los casos del primer grupo, curaron 36 entre 60 operados en dos tiempos (57 por 100) y 6 entre 30 operados en un sólo tiempo (20 por 100); entre los del segundo grupo, curaron 6 entre 9 operados en dos tiempos (60 por 100) y 8 entre 18 operados en un solo tiempo (44 por 100). MIKULICZ ha publicado recientemente 83 casos de gastrostomía practicada á causa de carcinoma, 17 de los cuales (20,5 por 100) murieron en parte después de la operación y en parte independientemente de ella y 66 (79,5 por 100) curaron; además, publicó 17 casos de gastrostomía practicada por razón de estenosis benigna, con 2 casos mortales y 15 curaciones.

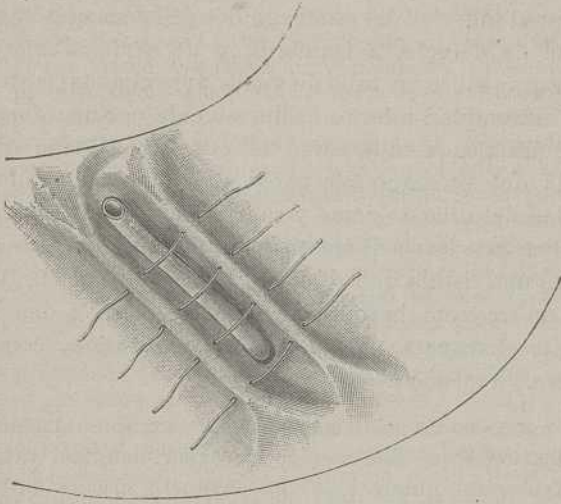
Pero además de la introducción de la antisepsis, ha contribuido de un modo esencial al vuelo que ha tomado la gastrostomía durante estos últimos años, la técnica esencialmente mejorada de la operación, que hoy ofrece garantías de una oclusión segura de la fistula, y por medio de ésta, de una mejor alimentación de los enfermos. Teniendo en cuenta esta circunstancia y la escasa mortalidad de la operación, puede hoy recomendarse ésta hasta en enfermos que todavía no están reducidos al último extremo y que todavía pueden tragar algún alimento sólido.

Técnica de la gastrostomía. En general, la operación se practicaba en otro tiempo trazando en el abdomen una incisión que en la mayor parte de los casos correspondía á la izquierda de la línea media, pero que seguía una dirección variable. Por esta incisión se suturaba al peritoneo parietal el estómago previamente extraído del abdomen y se le abría inmediatamente (operación en un solo tiempo) ó al cabo de algunos días (operación en dos tiempos). Este último método era decididamente el menos peligroso, porque en el momento de la abertura del estómago, la cavidad abdominal estaba cerrada por adherencias y no podía tener lugar el paso del contenido gástrico á ella; pero en cambio tenía el inconveniente de que la alimentación del enfermo por la fistula sólo podía empezar algunos días después de practicar la operación. Se establecía la fistula cerca del fondo mayor del estómago, dándole las menores dimensiones posibles para poder impedir mejor la salida del contenido gástrico, por medio de la aplicación de un tubo ó de un disco de goma ó bien de un tapón. Sin embargo, durante los últimos años se idearon diferentes métodos, con el intento de obtener, sobre todo, una oclusión más perfecta de la fistula.

Para conseguir este objeto, v. HACKER (1885) atraía el estómago por un ojal abierto en el músculo recto izquierdo, cuyas fibras eran separadas en dirección longitudinal por medio de la disección obtusa, con lo cual estas mismas fibras debían ocluir más tarde, á la manera de un esfínter, la abertura gástrica de nueva creación. SABANJEFF (1890) y más tarde FRANCK (1892) recomendaron unánimes que se empezara por trazar una incisión que corriera por debajo del reborde costal izquierdo, atraer fuertemente en este punto la pared anterior del estómago y asegurar á la pared del abdomen la base del cono así producido; luego trazar en la región de la sexta costilla una segunda incisión paralela á la primera y suturar en ella la extremidad de la porción de estómago extraída, después de haberla hecho pasar por debajo de la piel despegada que separa las dos incisiones, abriendo, finalmente, el estómago en la extremidad mencionada. El plegamiento del estómago y su compresión por el puente de piel, debían producir la oclusión de la fistula. HAHN (1890) empezaba por abrir la cavidad abdominal debajo del reborde costal izquierdo, y desde este sitio empujaba el estómago hacia arriba, hasta una abertura practicada en el octavo espacio intercostal, abriéndole luego, después de haberle suturado en esta última incisión. La sutura del estómago, generalmente muy retraído, en esta elevada posición, debe ser fácilmente practicable,

y el agrandamiento de la fistula sería difícil á causa de quedar guarnecida de bordes cartilagosos.

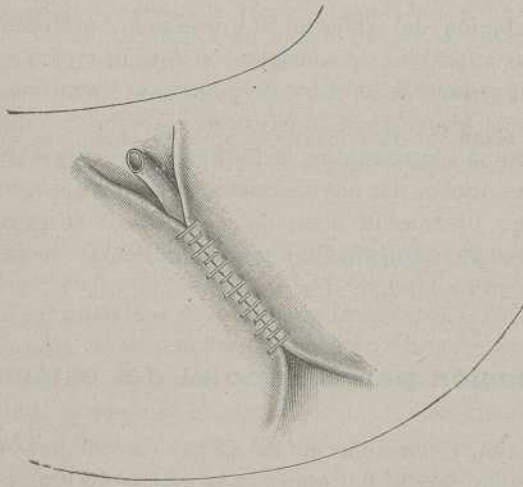
Fig. 7



La gastrostomía ó fistula gástrica, según WITZEL

Al paso que todos estos procedimientos no fueron imitados sino por cirujanos aislados, la gastrostomía ideada por WITZEL en 1891, encontró una acepta-

Fig. 8



Disposición definitiva de la sutura de WITZEL

ción casi general y fué objeto de una aplicación repetida á causa de sus notables resultados. Este procedimiento consiste en el establecimiento de un

conducto que atraviesa oblicuamente la pared del estómago y cuyas paredes son aplicadas una á otra por la presión del contenido gástrico, de un modo análogo á lo que sucede en el punto donde desembocan los uréteres en la vejiga, y á consecuencia de este hecho debe quedar cerrado dicho conducto. A este fin, se cogen en la pared anterior del estómago dos pliegues que siguen una dirección descendente de derecha á izquierda y de arriba abajo y se reúnen por medio de una sutura, sobre un tubo de goma aproximadamente del grosor de un lápiz, cuya extremidad inferior es introducida por una abertura del menor diámetro posible practicada en la pared del estómago. Hecho esto se asegura la porción suturada del estómago á la pared abdominal, se conduce hacia fuera la otra extremidad del tubo de goma y se introducen por él los alimentos desde el primer día. Por este procedimiento se obtiene sin ninguna otra clase de medios auxiliares una fistula que se cierra bien por sí misma, y aun cuando el conducto sigue un trayecto bastante directo de fuera á dentro, no por esto queda menos apto el trayecto fistuloso para la oclusión, como muchos operadores y también yo mismo hemos observado.

No debemos entrar de un modo más detallado en una relación acabada de las diferentes modificaciones que este método ha experimentado, y tan sólo debemos mencionar que MARWEDEL quiere crear un conducto situado entre la mucosa y el resto de la pared gástrica y KADER un conducto perpendicular á la pared gástrica y que se obtiene suturando un pliegue horizontal ó vertical de dicha pared. Para demostrar cuán grandes han sido los esfuerzos de los cirujanos para crear una fistula capaz de ocluirse, debe añadirse todavía que KOCHER, FISCHER, SENN, FONTAIN, BIDWELL, HARTMANN y otros autores han ideado para este objeto métodos cuyo valor, sin embargo, no puede ser todavía aquilatado en la actualidad, porque el número de operaciones es demasiado corto y el conocimiento de sus resultados demasiado incompleto.

Para la alimentación del enfermo se introducen, preferentemente con una jeringa, substancias nutritivas de consistencia líquida y carne raspada, además de leche, huevos, mucílago de avena y de peptonas. En un muchacho en el que se había practicado la gastrostomía á causa de estrechez producida por cauterización, TRENDELENBURG introdujo en la fistula gástrica la extremidad inferior de un tubo de goma ancho, por cuyo extremo superior el enfermo introducía y dirigía al estómago su comida mascada y empapada en saliva, por medio de ligeros movimientos de regurgitación y de expuición, al mismo tiempo que auxiliaba el descenso soplando con la boca.

Resección parcial y total del estómago

Con mucha mayor frecuencia que las demás resecciones se practica en el estómago la resección parcial del píloro, á la que se designa también por antonomasia con el nombre de resección del estómago; es más raro que se extirpen porciones de las paredes del mismo ó porciones cuneiformes de las corvaduras mayor ó menor; MIKULICZ ha querido designar á la primera con el nombre de resección de un segmento y á la segunda con el de resección de un sector.

Los estudios experimentales practicados en los perros, sirvieron de preparación á la práctica de la resección del estómago en el hombre. Los primeros ensayos fueron ya llevados á cabo en 1810 por MERREM en unión con MICHAELIS, en Griessen. Sin embargo, la proposición hecha en virtud de estos experimentos de practicar también la resección del estómago en el hombre, no pudo ser llevada á la realidad ni entonces ni tampoco mucho tiempo después, por razón del estado en que en aquella época se encontraba la técnica operatoria y del peligro para la vida, que iba unido á tales operaciones. SPRENGEL llamó á aquella proposición un sueño de MERREM y en algunos escritos posteriores se encuentra todavía este calificativo; hasta en 1874 LINHART considera todavía como cosa fácilmente comprensible que no se haya encontrado médico alguno que se haya arriesgado á emprender en el hombre vivo este experimento hecho en animales. Pero ya en el mismo año, GUSSENBAUER y V. WINIWARTER practicaron sus conocidas investigaciones experimentales á las que pronto siguieron los experimentos llevados á cabo por CZERNY en unión con SCRIBA y KAISER en 1876 y 1877 y publicados por el último el año siguiente. De todos estos experimentos resultó que no solamente la resección del piloro, sino también la extirpación de casi todo el estómago son practicables desde el punto de vista técnico y son también soportados por completo por los animales en el tiempo posterior á la operación, aunque no se les haga observar una dieta rigurosa.

Entonces fué practicada en el hombre por PEAN, el 9 de Abril de 1879, la primera resección del piloro por razón de un carcinoma; pero el enfermo murió de inanición cinco días más tarde. La segunda pilorectomía practicada por RYDYGIER el 16 de Noviembre de 1880, terminó también por la muerte doce horas después de practicada la operación, á consecuencia del colapso del enfermo, y tan sólo la tercera operación, practicada por BILLROTH en 29 de Junio de 1881, fué soportada al principio por la enferma, pero ésta sucumbió cuatro meses más tarde á consecuencia de una recidiva. Pronto se extirparon también en el hombre con éxito feliz porciones muy extensas del estómago, hasta en las inmediaciones del cardias. CONNOR había intentado también, en 1883, la extirpación de todo el estómago; pero había perdido á su enfermo antes de terminar la operación; tan sólo en 1897 alcanzó un éxito feliz SCHLATTER, que en una mujer de cincuenta y seis años cerró el duodeno después de la extirpación del tumor y suturó el esófago en la porción inicial del yeyuno. El éxito fué brillante al principio, pues la enferma digería bien y el peso de su cuerpo aumentó; pero al cabo de unos catorce meses de practicada la operación, murió aquélla á consecuencia de metástasis cancerosa. Desde entonces la resección total del estómago fué practicada por BROOKS BRIGHAM en una mujer de sesenta años, en la cual se llevó á cabo la unión del esófago con el duodeno por medio de un botón de Murphy; por RICHARDSON (1898) en una mujer de cincuenta y tres años, que estaba todavía en buen estado cinco meses después de practicada la operación, y por CHILDS MACDONALD, que empleó igualmente el botón de Murphy en un hombre de treinta y ocho años, para reunir el esófago con el duodeno y pudo dar de alta del hospital á su enfermo, curado ya, seis semanas más tarde.

BILLROTH, que dió preceptos precisos para la técnica que debe elegirse en la *resección del piloro ó pilorectomía*, la practicó del modo siguiente: Después de repetidos lavados gástricos y practicada la anestesia, fué abierta la cavidad abdominal en la parte correspondiente al tumor, que era perceptible por la palpación; se sacó fuera del abdomen cuanto fué posible la porción de estómago que debía resecarse; se expulsó el contenido de ella, cogiéndola entre los dedos y deslizando éstos sobre la pared gástrica diferentes veces y se ocluyó así esta porción de estómago como el duodeno por medio de pinzas de presión continua. Después de haber aplicado una ligadura doble al ligamento gastrocólico y al omento menor, durante cuyo acto pueden también extirparse con frecuencia algunos pequeños ganglios linfáticos situados en estos puntos, se divide el estómago ya aislado, á unos 3 centímetros de los límites palpables del carci-

noma, así en la parte correspondiente al estómago como en la que corresponde al duodeno, valiéndose para ello preferentemente en cada uno de estos dos puntos de una incisión que se dirija de izquierda á derecha y de arriba abajo (fig. 9). Hecho esto, se reúne el estómago con el duodeno por medio de una sutura circular, después de haber cerrado la cavidad del primero desde la

Fig. 9

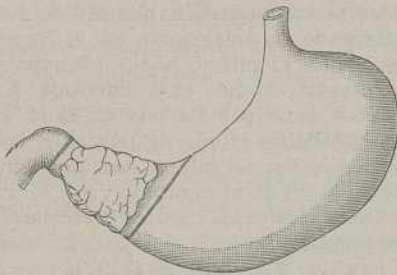
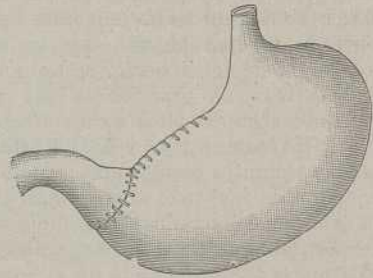


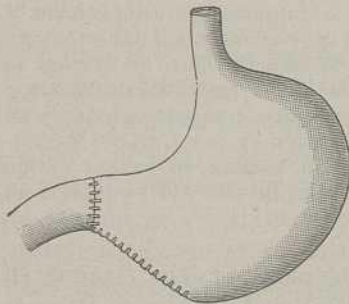
Fig. 10



Resección del píloro, según el procedimiento de BILLROTH

parte superior hasta una abertura que queda situada inmediatamente por encima de la corvadura mayor (fig. 10). Para terminar la operación se abandona libremente el estómago en la cavidad abdominal y se cierra esta última completamente. Dada la diversa extensión del tumor junto á las corvaduras ó en las paredes anterior ó posterior del estómago, el trazado de las incisiones en éste deberá ser dirigido en una forma algo distinta, como demue-

Fig. 11



Sutura del duodeno con la corvadura menor del estómago después de la resección del píloro.

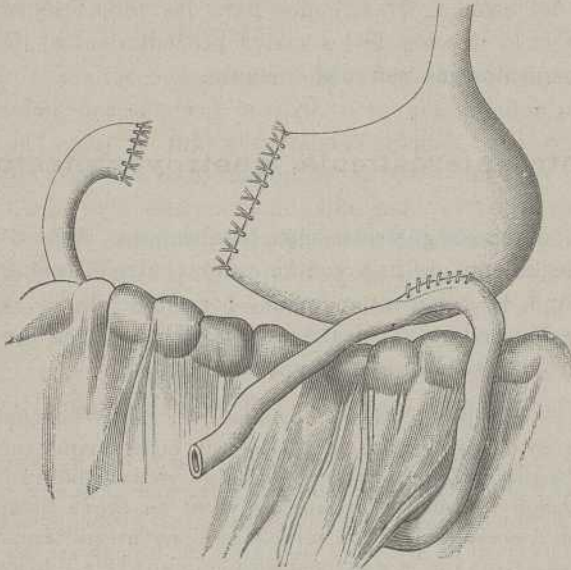
tra, por ejemplo, la fig. 11. El punto más débil de la cicatriz, en el que con más frecuencia se produjo también la insuficiencia de la sutura, de lo cual resultó una peritonitis que en la mayor parte de ocasiones siguió un curso mortal, fué el punto en donde la sutura de oclusión del estómago se enlazaba con la sutura circular. Por otra parte, BILLROTH recomendó en 1885, para el caso de que el estómago no pudiera ser suturado con el duodeno, por haber sido extirpada una porción demasiado grande del primero, que se llevara á cabo la gastroenterostomía después de haber cerrado completamente estos dos órganos (segundo procedimiento de BILLROTH,

fig. 12). Más adelante, y especialmente también en estos últimos tiempos, este procedimiento fué empleado también por varios operadores y por mí mismo (en cierto período, en seis casos consecutivos con éxito favorable) como de éxito más seguro aun en casos en los cuales habría sido posible todavía la reunión directa del estómago con el duodeno.

En vez de estos dos procedimientos de BILLROTH, emplea KOCHER un procedimiento propio, que consiste en cerrar completamente el estómago después

de la resección del carcinoma y en implantar el duodeno en la pared posterior de aquel órgano: *gastroduodenostomía* (fig. 13). En los casos en que no ha podido

Fig. 12

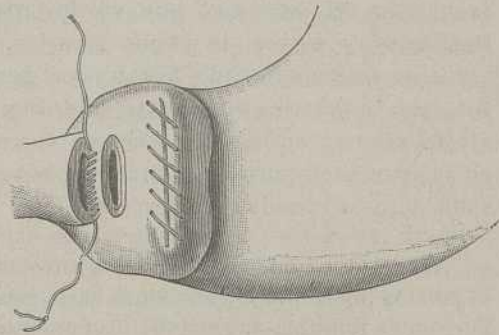


Resección del piloro con gastroenterostomía consecutiva (segundo procedimiento de BILLROTH)

colocarse la sutura de una manera segura, KOCHER ha empleado también el botón de Murphy (véase sutura intestinal) para reunir el estómago con el duodeno.

Si se extirpan porciones de la pared anterior ó posterior del estómago, se cierra la abertura producida en éste, á consecuencia de aquel hecho, por medio de una doble serie de suturas. En las resecciones que se practican en las curvaduras, una vez se ha desprendido previamente la inserción del epiploón y se han ligado los vasos, se escinde el tumor en la mayor parte de los casos en forma de cuña y se reúnen de nuevo de una manera directa los bordes de la incisión.

Fig. 13



Resección del piloro, según el procedimiento de KOCHER

La *indicación* de las resecciones de las diferentes partes del estómago viene dictada principalmente por el *carcinoma*, mas rara vez por las *estenosis cicatriciales del piloro* que se desarrollan á consecuencia de cauterizaciones, de la úlcera redonda y por esta última misma, y en la minoría de los casos, por los tumores benignos, cuya presentación no es frecuente, por

las fistulas gástricas y por las pérdidas de substancia del estómago, que resultan de la extirpación de tumores de los órganos vecinos, que están adheridos á la pared de esta víscera.

Para los resultados inmediatos y tardíos de las operaciones en las diferentes afecciones del estómago, así como para las indicaciones especiales que deben guiarnos en la elección de los varios procedimientos operatorios, remito al lector á los capítulos que van más adelante.

Gastroenterostomía, gastroyeyunostomía

Entre las operaciones gástricas más bienhechoras, debe contarse decididamente el establecimiento de una comunicación entre el estómago y la porción inicial del yeyuno, la gastroenterostomía, por medio de la cual puede procurarse una supresión de todos los sufrimientos, temporal en las estenosis malignas del píloro y definitiva en las estenosis benignas.

Esta operación fué practicada por primera vez por WÜLFER, á excitación de NICOLADONI, en 28 de Septiembre de 1881, en un enfermo que sufría un cáncer del estómago que obstruía el píloro, y que no podía ser ya extirpado á causa de su extensión. Esta operación fué empleada muchas veces en breve tiempo, especialmente entré nosotros en Alemania; pero fué notable que encontrara tan poca aceptación en Francia, que según GUINARD la gastroenterostomía no había sido practicada más que dos veces hasta 1892. Es cierto que en Francia al principio no se practicó tampoco la resección del estómago, sino raras veces, seis tan sólo, según el mismo autor, hasta la fecha mencionada. Sin embargo, actualmente ambas operaciones han encontrado allí también la aceptación á que son acreedoras.

La *indicación* para llevar á cabo la gastroenterostomía nace en la mayor parte de los casos del carcinoma, de la úlcera ó de las *estenosis del píloro* producidas por cauterizaciones. Otra indicación consiste en la *dilatación idiopática del estómago*, que va de ordinario unida á hiperacidez, vómitos frecuentes y signos de atonía gástrica, desde el momento en que el tratamiento interno llevado á cabo con perseverancia no produce la curación. Además, la práctica de la gastroenterostomía puede estar indicada en el *espasmo del píloro* y en la *obstrucción mecánica del mismo* por tumores desarrollados en sus partes circunvecinas, que no pueden ser extirpados, y por adherencias sólidas que no pueden ser desprendidas.

WÜLFER practicó con éxito la gastroenterostomía en la forma siguiente: Buscó la porción inicial del yeyuno, llevó hacia arriba por delante del colon transversal una porción de intestino que distaba 40 ó 50 centímetros de dicha porción inicial y después de haber abierto así la pared anterior del estómago como también el yeyuno, unió entre sí los bordes de las incisiones de uno y otro órgano: *gastroenterostomía anterior antecólica* (fig. 12). Pronto se presentaron, á medida que se fué repitiendo la operación con mayor frecuencia, diferentes inconvenientes: en primer término, el de que el contenido gástrico pasara á la porción aferente del intestino y al duodeno en donde se coleccionaba, y luego reflujaba á veces de nuevo al estómago, produciendo entonces vómitos abundantes y sostenidos, lo cual constituía la situación llamada

círculo vicioso. En otros casos, tenía lugar el paso de la bilis y del jugo pancreático al estómago, en una cantidad tal que perturbaba la digestión. Otro inconveniente que se observó también algunas veces era la compresión del colon transversal por el yeyuno, que había sido llevado por delante de su cara anterior, hecho que se puede producir con tanta mayor facilidad, cuanto más corta es el asa que se ha elegido para ponerla en comunicación con el estómago.

Varios de estos estados consecutivos desfavorables que se producían después de la operación ideada por WÖLFLER, eran ocasionados por defectos de técnica, y dieron lugar á múltiples modificaciones, que en parte tenían también por objeto prestar á la ejecución de la operación más seguridad, sencillez ó rapidez. Ante todo se recomendó que para evitar la formación de un espolón entre la porción aferente y la eferente del intestino, se fijara la primera, en el momento de colocar las suturas, en un punto más alto del estómago, y parece muy acertado el consejo recientemente dado por KAPPELER de suturar á la pared gástrica una y otra porción del intestino en una extensión de unos 4 ó 6 centímetros en dirección horizontal por medio de una sutura continua y en una forma tal, que aquéllas queden lisas y sin formar pliegue alguno.

También recomendó COUVOISIER (1883) despegar el ligamento gastrocólico del colon transversal en una gran extensión y suturar el yeyuno á la cara posterior del estómago. Sin embargo, según tengo entendido, este procedimiento apenas ha encontrado imitadores, por ser demasiado peligroso, porque si se desprende el mesocolon en un punto demasiado próximo al intestino, es de temer la gangrena de éste.

Compréndese que fuera mayor la aceptación que encontró la modificación ideada por v. HACKER (1885), que hoy es ciertamente la que se emplea con más frecuencia, junto con la de WÖLFLER. En ella, después que se han invertido hacia arriba el colon transversal y el epiploón, se perfora el mesocolon en un punto donde no existan vasos, con lo cual se abre el acceso á la pared posterior del estómago y entonces se une el yeyuno con esta última. Se asegura el mesocolon al estómago con algunos puntos de sutura, con el objeto de que más tarde no se pueda producir en esta hendidura una estrangulación del yeyuno (*gastroenterostomía posterior retrocólica*). BILLROTH recomendó también como relató BRENNER, dividir el mesocolon y el ligamento gastrocólico, atraer el yeyuno por esta abertura y suturarlo á la pared anterior del estómago (*gastroenterostomía anterior retrocólica*).

De ejecución más complicada son los procedimientos propuestos por KOCHER, CHAPUT y otros, que pretenden constituir una abertura con oclusión valvular, así como la invaginación del yeyuno en el estómago (SONNENBURG) ó la del estómago en el yeyuno (FAURE). También deberíamos hacer mención de los procedimientos, en los cuales debe practicarse en dos tiempos la creación de fistula entre el estómago y el intestino delgado, para impedir de esta manera con más seguridad la infección de la cavidad abdominal al practicar la operación. Para lograr este objeto, POSTNIKOW (1892), después de haber suturado el estómago con el intestino, escindía de la pared de cada uno de estos órganos una porción elíptica, que comprendía todo el espesor de aquélla excepto la mucosa, luego atraía á esta última á manera de cono, la ligaba sólidamente en su base, y hecho esto, completaba la sutura de las porciones

escindidas por medio de puntos que reunían su parte anterior. La comunicación debía establecerse tres ó cuatro días más tarde. BASTIANELLI (1894) incidía el estómago y el yeyuno con un termocauterio en forma de cuchillo, hasta la mucosa, la cual por de pronto quedaba sin abertura alguna y luego suturaba este punto en sus partes anterior y posterior; más tarde esta zona debía gangrenarse. Con el objeto de que la mucosa se desprendiera de una manera segura, SOULIGOUX (1896) contundía el estómago y el intestino con unas fuertes pinzas, en el punto en donde debía quedar establecida la fistula y, además, lo cauterizaba con potasa cáustica, y hecho esto, rodeaba esta zona con puntos de sutura sererosos. De un modo análogo procedía CHAPUT (1896), que escindía un colgajo ovalado del estómago y del yeyuno y empezaba por reunir los bordes posteriores de las heridas. Después de haber cohibido la hemorragia, tocaba la mucosa puesta al descubierto, por su cara profunda, con el termocauterio ó con potasa cáustica hasta tanto que adquiría un color negro, y terminaba luego la operación suturando los bordes anteriores de las heridas.

Todos estos procedimientos tienen el inconveniente de que la abertura de comunicación no se produce hasta algunos días después de la operación, de manera que hasta entonces no se puede empezar la alimentación del enfermo por la vía bucal. Otro inconveniente consiste en que no pueden limitarse á voluntad de una manera perfecta las dimensiones de la abertura, porque la gangrena de las paredes del estómago ó intestino puede ser incompleta, de modo que en muchos casos la abertura fistulosa puede resultar demasiado estrecha, ó bien, como se ha observado ya en casos que fueron operados por el procedimiento de BASTIANELLI, quedan bridas de tejidos procedentes de la mucosa, que han quedado intactos, los cuales pueden dar ocasión á fenómenos de estenosis.

También deberían asimilarse á los mencionados procedimientos en dos tiempos, aquellos que se practicaban con ayuda de una ligadura elástica.

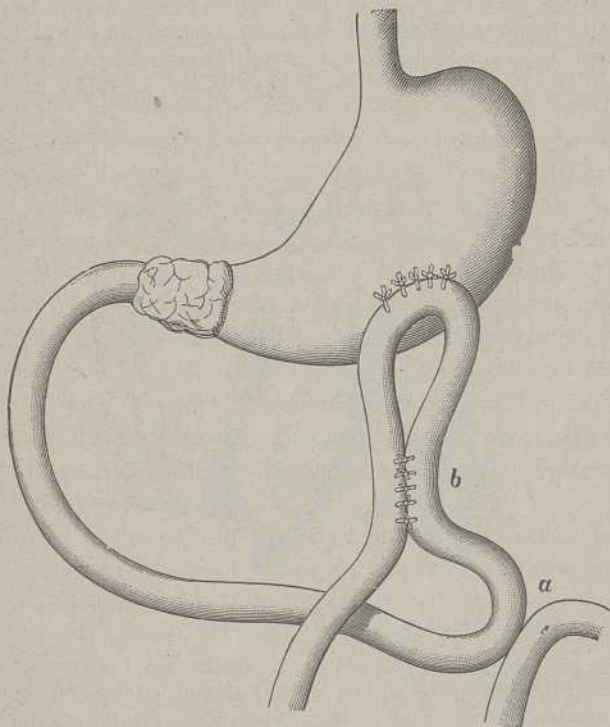
Estos procedimientos fueron empleados primeramente por GASTÓN y FRANCISCO BARDENHEUER en experimentos practicados en perros y por MAC GREW por primera vez en el hombre. Recientemente han sido modificados estos procedimientos por PODRES y MODLINSKI. No está demostrado todavía hoy por hoy por un número suficiente de observaciones, si estos procedimientos ofrecen una garantía absoluta para el establecimiento de una comunicación suficientemente ancha entre el estómago y el intestino; antes al contrario, se ha sabido que en algunas de las gastroenterostomías practicadas según el procedimiento de PODRES, la formación de una abertura de comunicación faltaba por completo y que en otros casos resultaba demasiado estrecha.

Deberían mencionarse además los métodos de la gastroenterostomía que pretenden abreviar de una manera considerable la duración de la operación. En primer lugar, se consiguió esto por medio del empleo de la sutura de puntos separados. Luego, gracias á SENN, por medio del empleo de placas de hueso descalcificado perforadas, una de las cuales era introducida en la abertura del estómago y la otra en el yeyuno y que luego se apretaban una sobre otra por medio de las suturas. Este procedimiento no encontró muchos imitadores, especialmente, sin duda, porque pronto fué recomendado un procedimiento más seguro y más sencillo por MURPHY, que ideó para la reunión del estómago con el intestino (véase la cirugía del intestino) un botón elástico formado por dos porciones, el cual, una vez sólidamente comprimido, procuraba una íntima unión entre las superficies de ambos órganos. Al paso que este instrumento encontró

aplicación al principio en América especialmente, durante estos últimos años ha sido también empleado muchas veces en Alemania. En todo caso, la operación puede ser practicada con más rapidez con el botón que con la sutura, pero de ningún modo con mayor seguridad.

En más de 60 gastroenterostomías hechas con la sutura, no he visto una sola peritonitis atribuible al fracaso de los puntos de aquella, á pesar de que todos los enfermos que sucumbieron fueron objeto de autopsia. Sólo una vez al practicar la

Fig. 14



Gastroenterostomía con enteroanastomosis, según el procedimiento de BRAUN

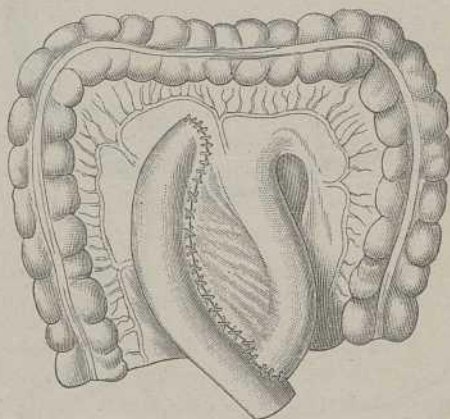
autopsia de un enfermo sumamente decaído, que murió á consecuencia de una neumonía, diez días después de la operación, pudieron separarse con facilidad los bordes de la herida en toda su extensión; la resección de los tejidos era tan pequeña en estos puntos que la reunión de las superficies serosas había fracasado por completo, á pesar de haber transcurrido un tiempo suficiente para que se estableciera de una manera sólida.

Para terminar, mencionaremos todavía la enteroanastomosis complementaria que se añadía á la gastroenterostomía para asegurar el éxito, evitando la producción del círculo vicioso. LAUENSTEIN había propuesto poner en comunicación un asa del intestino delgado, á elección del cirujano, con el asa de yeyuno que debía suturarse el estómago (véase la fig. 14, *a*). Sin tener conocimiento de esta proposición, recomendé yo mismo, á consecuencia de

algunas observaciones propias desfavorables, practicar la enteroanastomosis entre las asas aferentes del yeyuno suturadas al estómago (véase la fig. 14, *b*). Más tarde fué también ideada la operación por JABOULAY y CHAPUT en una forma análoga.

Se objeta contra este método, que después de su ejecución llegan también bilis y jugo pancreático al estómago. Pero de todas maneras, la cantidad en que lo hacen es tan pequeña que la digestión no se altera en modo alguno bajo su acción, ó por lo menos conozco algunas personas en las que esta anastomosis complementaria fué practicada por mí, y la digestión es absolutamente irreprochable desde hace seis ó siete años. En unos pocos casos, se practicó también esta enteroanastomosis secundariamente en casos de gastroenterostomía, después de la aparición del círculo vicioso; los casos de este género de que tengo conocimiento son 8, y por medio de esta práctica se salvó la vida de 6 enfermos. Esta operación secundaria habría

Fig. 15



Gastroenterostomía, según el procedimiento de Roux

estado indicada ciertamente en algunos otros enfermos, pues, además de los 8 casos mencionados, conozco otros 26 por la bibliografía, en los cuales, como demostró la autopsia, la muerte sobrevino á consecuencia del círculo vicioso. Si se quiere tener la plena seguridad de que no puedan llegar bilis ni jugo pancreático al estómago, es preciso, como WÖLFLE y MAYDL han propuesto, seccionar transversalmente la porción inicial del yeyuno y suturar el cabo inferior á la pared anterior del estómago y el superior al yeyuno. Roux, que sutura el yeyuno seccionado á la pared posterior del estómago, ha obtenido muy buenos resultados con este procedimiento, que ha llevado á cabo repetidas veces (fig. 15). Como en los casos en que el yeyuno es estrecho es posible que la sección transversal de él, que debe suturarse al estómago, resulte demasiado estrecha, LUCKE imaginó recientemente suturar en fondo de saco los dos cabos del yeyuno ya seccionado y luego reunir lateralmente el cabo periférico con el estómago, y el central con la porción eferente del yeyuno. En todo caso, en esta modificación puede darse á cada una de estas dos aberturas dimensiones tan grandes como parezca conveniente.

La mortalidad consecutiva á la gastroenterostomía es diferente, según los padecimientos que hayan indicado esta operación; es mayor en los enfermos

afectos de estenosis malignas y mucho más pequeña en los afectos de estenosis benigna, y según estas mismas circunstancias, los resultados definitivos, como ya se comprende, serán igualmente diferentes, de lo cual deberemos volver á tratar en detalle más adelante, á propósito de las diferentes afecciones del estómago. Todavía puede reducirse un tanto la mortalidad, empleando la anestesia local de SCHLEICH en vez de la anestesia general por medio del clorofórmico ó del éter, en las personas muy decrepitas, especialmente en las que padecen bronquitis. Es indudable que con el procedimiento de SCHLEICH las operaciones no son absolutamente indolentes, porque según he observado, los enfermos en la mayor parte de los casos se quejan de dolores cada vez que se pasa la aguja por el peritoneo parietal y, por otra parte, no se evita con absoluta seguridad la producción de complicaciones pulmonares de curso fatal, como yo mismo he visto y como otros cirujanos han dado también á conocer.

La alimentación del enfermo á quien se ha practicado la gastroenterostomía puede empezar á efectuarse por la vía bucal el mismo día de la operación, cuando el estado del enfermo lo exija de una manera urgente, pero por mi parte no la hago empezar en la mayoría de los casos hasta el día siguiente para evitar en lo posible el vómito que aparece después de la anestesia. Con frecuencia nos veremos precisados, especialmente en los enfermos caquéticos, á practicar al principio inyecciones de aceite alcanforado, inyecciones subcutáneas ó enemas de solución de sal marina é inyecciones hipodérmicas de aceite de olivas. También ejercen á menudo una influencia favorable en el estado general y en el curso ulterior, cuando se les practica durante los primeros días después de la operación, los lavados del estómago destinados á extraer las masas de sangre en vías de descomposición.

Los *resultados inmediatos* de los casos de gastroenterostomía que llegan á la curación, son con frecuencia asombrosos no sólo en las estenosis benignas, sino también en las cancerosas. Con la práctica de la operación pueden cesar los dolores antes existentes, las regurgitaciones y los vómitos, reaparecer el apetito, desaparecer el estreñimiento que hasta entonces existía en la mayor parte de los casos, aumentar considerablemente la cantidad de orina y crecer de un modo rápido el peso del cuerpo. También disminuye la dilatación del estómago existente en casi todos los casos, bien que en un transcurso de tiempo más ó menos largo, según que aquel fenómeno existía ya desde mucho tiempo antes ó se había desarrollado rápidamente. Por otra parte, las funciones motoras del estómago mejoran rápidamente en la mayoría de los casos, aunque según recientes investigaciones no siempre vuelven á ser completamente normales, sino que queda un grado mayor ó menor de retención de los alimentos en el estómago, especialmente en los casos en que la dilatación y la atrofia de la musculatura del estómago han persistido durante largo tiempo. Se comprende fácilmente que una abertura de comunicación á la que se han dado dimensiones demasiado pequeñas, predispondrá de una manera especial á estos fenómenos consecutivos. También se pondrá rápidamente en condiciones mucho mejores el quimismo de la digestión gástrica, porque la acidez del jugo gástrico que hasta aquel momento había estado aumentada con frecuencia, vuelve á la cifra normal ó hasta descendiendo por debajo de ella, pero vuelve á elevarse más

tarde. Es cierto que cualquiera que sea el procedimiento según el cual la gastroenterostomía ha sido practicada, se encuentran en el estómago casi sin excepción después de ella un poco de bilis y de jugo pancreático (KAUSCH, HARTMANN y otros cirujanos), pero casi siempre en tan pequeña cantidad, que la digestión no se altera en modo alguno por su acción.

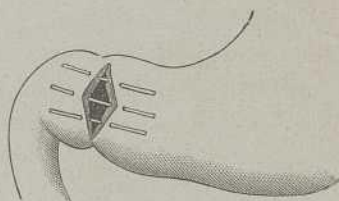
Pilorooplastia

La pilorooplastia sirve para la dilatación de *ciertas estenosis del píloro*. Después de haber practicado la abertura del abdomen por la línea media, se atrae el píloro hacia afuera y se le abre por medio de una incisión longitudinal de unos 5 á 8 centímetros á lo más, que por una parte penetra en el estómago y por otra en el duodeno. Luego se tira de los labios de esta incisión de tal manera que ésta se vuelve transversal y se la cierra en esta forma

Fig. 16



Fig. 17



Pilorooplastia, según el procedimiento de HEINECKE-MIRULICZ

por medio de una sutura doble, se abandona libremente el estómago en el abdomen y se ocluye de nuevo por completo la incisión de éste por medio de suturas (figs. 16 y 17). Si se practica una incisión de más de 8 centímetros, la reunión de ella en dirección transversal es sumamente difícil y hasta imposible. Para evitar en estos casos una tensión excesiva de los tejidos, y para evitar que se suelten las suturas, lo más conveniente es volver á reunir en sentido longitudinal uno de los extremos de la incisión y no reunir en sentido transversal sino la parte restante de ella y conducir un pequeño tapón de gasa yodofórmica sobre la parte suturada del estómago.

Esta operación fué practicada con éxito por primera vez por HEINECKE el 28 de Marzo de 1886, en una joven, á causa de una úlcera existente en la pared posterior del estómago, en la región del píloro, y v. MIKULICZ, que no tenía conocimiento de este caso, la llevó á cabo del mismo modo el 13 de Febrero de 1887, por segunda vez, dándole el nombre de pilorooplastia. Esta operación tuvo rápida aceptación, en Alemania sobre todo, por razón de la sencillez de su ejecución.

Sin embargo, la pilorooplastia no es factible sino cuando el píloro es movable ó puede hacerse tal con facilidad, por medio del desprendimiento de adherencias delgadas; pero sobre todo es absolutamente indispensable que su pared anterior sea blanda y que se la pueda deslizar. Por lo tanto, la operación no puede practicarse cuando existen adherencias extensas ó

sólidas del píloro. En todos estos casos debe preferirse la gastroenterostomía á la piloroplastia.

La piloroplastia está *indicada* en las estenosis benignas que resultan de la úlcera redonda del estómago ó de cauterizaciones del píloro, cuando la pared anterior de éste es movable libremente. También se recomendó la piloroplastia en el espasmo del píloro con hiperacidez del jugo gástrico y atonía de la pared del estómago; pero en estos casos es también mejor practicar en su lugar la gastroenterostomía. La piloroplastia está siempre contraindicada en los tumores malignos, hasta cuando en el momento de la operación parece posible practicarla, porque sería inevitable la propagación de la neoplasia á la pared anterior del píloro.

Dilatación del píloro

Dejando aparte algunas ocasiones en que en otro tiempo se propuso practicar la dilatación del píloro, fué ésta practicada por primera vez de una manera reglada por LORETA, en 1882, y designada por él mismo con el nombre de divulsión digital del píloro. LORETA practicó para llevar á cabo esta operación una incisión de 15 centímetros en la línea media del abdomen, incindió la pared anterior del estómago en una dirección horizontal, á unos 3 centímetros del píloro y á igual distancia de la corvadura mayor y de la menor, é introdujo el dedo índice de la mano derecha en la mayor extensión posible en la abertura pilórica, para distender á ésta con violencia. Después de esto, cerró de nuevo sólidamente así el estómago como la cavidad abdominal. En vez de la dilatación del píloro con el dedo, se la ha practicado también con unas pinzas de anillos ó con bujías. También se ha practicado repetidas veces la dilatación de la estenosis sin incisión del estómago, rechazando la pared anterior de éste ó más rara vez la del duodeno con el dedo, hasta introducirla en la parte estrechada. El método de LORETA encontró imitadores, especialmente en Italia, pero sumamente pocos en Alemania. Las probabilidades de poder mantener dilatada de una manera permanente una estenosis cicatricial por medio de una distensión practicada una sola vez, aunque lo sea con fuerza, son, en efecto, sumamente escasas, y esto constituyó, así para mí como también para muchos otros cirujanos, el motivo de que no ensayáramos nunca este método. La observación ulterior de los enfermos tratados por medio de la divulsión del píloro, ha demostrado también que se han presentado recidivas en diferentes ocasiones; LORETA mismo las ha visto tres veces en sus enfermos, y otros cirujanos han tenido que repetir la operación á causa de recidivas. Por otra parte, se observaron también casos de muerte que fueron producidos, dejando aparte los casos de peritonitis, por hemorragias violentas, procedentes de los desgarros de la pared gástrica que se producen durante la distensión. Una estadística de 31 casos, reunida por HABERKANT (1895), arroja 12 casos de muerte, por lo tanto, una mortalidad de 38,7 por 100, al paso que el mismo LORETA, en 29 operaciones practicadas con éxito, sólo tuvo un caso mortal ocasionado por la peritonitis.

Gastroplicación (1) Gastroptyxis, Gastrorrafia (2) Gastroestenoplastia

BIRCHER fué el primero (1891) en recomendar la supresión de la dilatación gástrica por medio de la formación de un pliegue en la pared anterior del estómago,

(1) La palabra «gastroplicación» tiene una composición tan defectuosa desde el punto de vista etimológico, que propongo abandonarla y decir en lugar de ella: «gastroptyxis» (de πτυσσω, plegar). En todo caso, esta palabra es también más sencilla y significativa que el vocablo «gastroestenoplastia» introducido por TRICOMI.

(2) La designación de esta operación con el nombre de «gastrorrafia», propuesta por los cirujanos

fundándose en tres enfermos tratados de esta manera con buen éxito. Por medio de esta operación el estómago debía quedar tan reducido de volumen y tan alto, que su débil musculatura podría empujar con más facilidad su contenido al través del piloro. BIRCHER deprimía la pared anterior del estómago previamente extraído del abdomen

Fig. 18

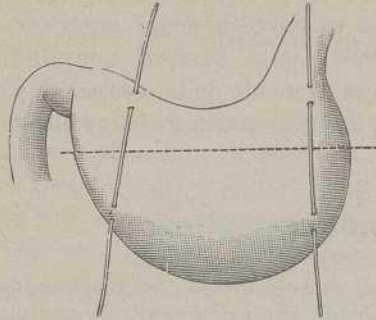
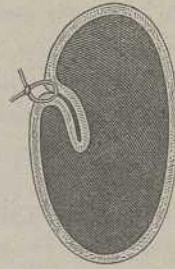


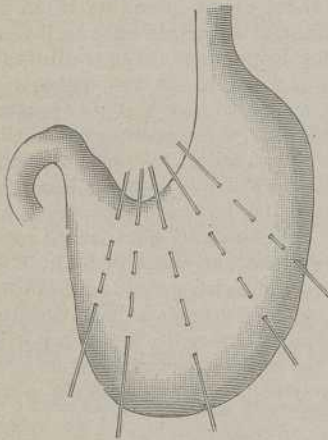
Fig. 19



Gastroptixis, según BIRCHER

valiéndose para ello de una sonda aplicada a lo largo de su diámetro longitudinal y formando de esta manera un gran pliegue dirigido hacia adentro, esto es, hacia la cavidad gástrica, reunía la corvadura mayor con la menor por medio de unos treinta puntos de sutura seromusculares (fig. 18). WEIR practicó la operación empezando

Fig. 20



Gastroptixis, según el procedimiento de BENNETT-FAURE

igualmente por formar un pliegue en la pared anterior del estómago y suturando a ésta en una extensión de unos 20 a 25 centímetros con 8 ó 10 puntos de sutura seromusculares y luego colocaba otras tres capas de suturas análogas, con lo cual formaba un pliegue del ancho de la mano en toda la longitud del estómago y aproximaba la corvadura mayor a la pequeña hasta no dejar entre ellas más que una distancia de 6 ó 8 centímetros. BRANDT que, según él mismo pretende, había ideado ya la operación en 1889, pero que no la practicó hasta 1894 y a quien se debe también la introducción de la denominación gastroptixis, suturaba, no sólo la pared anterior del estómago formando en ella tres pliegues que corrían en dirección transversal, sino también la pared posterior, con más de 200 puntos de catgut y de seda, que se colocaban por varias hendiduras abiertas en el epiploón mayor. BENNETT, FAURE y otros atravesaban la túnica seromuscular diferentes veces con cada uno de los puntos de sutura, como demuestra la fig. 20, a fin de evitar la formación de un pliegue que sobresalga fuertemente en el interior del estómago.

Las funciones del estómago después de la gastroptixis parecen haberse verificado en buenas condiciones. BIRCHER pudo comprobar en un enfermo que murió tres meses después de la operación, que el estómago tenía las dimensiones normales y que el pliegue rechazado hacia el estómago y cuyas dimensiones no habían dismi-

franceses y americanos debe desecharse igualmente, porque en Alemania, por lo menos, entendemos desde hace ya largo tiempo con esta palabra la sutura simple del estómago, como, por ejemplo, la que es preciso practicar para cerrar una herida del mismo.

nuido, presentaba una mucosa normal, pero que las superficies serosas del pliegue sólo estaban débilmente adheridas, de manera que este autor atribuye un gran valor al empleo de seda para la sutura.

Exclusión del piloro

v. EISELSBERG propuso excluir el piloro de las funciones digestivas con el objeto de impedir que el contenido gástrico se pusiera en contacto con un tumor carcinomatoso de aquella parte. A este fin, seccionó el estómago en un punto más alto que el tumor, cerró luego cada una de las dos porciones en que quedó dividido el estómago y terminó la operación practicando una gastroenterostomía (fig. 21).

Según v. EISELSBERG, esta operación estaría indicada en las estrecheces carcinomatosas inoperables del piloro, especialmente cuando aparecen dolores intensos durante la digestión ó cuando existen hemorragias procedentes del tumor, y contraindicada en los enfermos muy débiles y en la infiltración carcinomatosa de la pared anterior ó de la pared posterior en el punto que debe seccionarse, lo cual hace imposible la colocación de una sutura que cierre la cavidad del órgano de una manera segura.

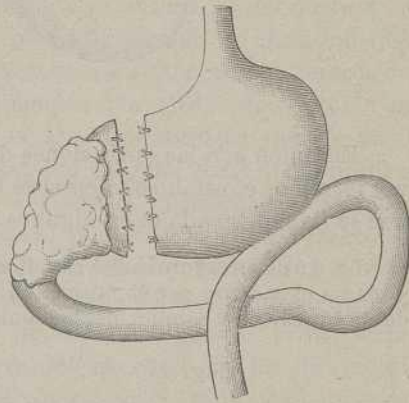
Gastropexia. Además de la fijación del estómago á la pared anterior del abdomen que puede practicarse en la gastrotomía y en algunas otras operaciones, la gastropexia fué practicada también como operación independiente por DURET (1895), en el prolapso del estómago, suturando el piloro y la corvadura menor del estómago á la pared anterior del abdomen en una extensión de 6 ú 8 centímetros.

La indicación de la fijación operatoria debe nacer del prolapso del estómago. Sin embargo, como este hecho en la mayor parte de los casos será una manifestación parcial de una enteroptosis general, la gastropexia sólo rara vez está indicada. Recientemente HARTMANN ha practicado en un enfermo la gastropexia al mismo tiempo que la gastroptixis.

Gastrolysis. A consecuencia de adherencias del estómago, sobrevienen en algunos casos trastornos tan considerables de la fuerza motora de este órgano, y especialmente también dolores tan violentos cuando el estómago se llena ó se vacía, que parece justificado el desprendimiento de aquéllas. Sin embargo, será preciso ser circunspecto en la apreciación del éxito, porque después del desprendimiento de adherencias planiformes, puede tener lugar fácilmente una nueva adherencia de las superficies despegadas y la recidiva de los accidentes. En todo caso los éxitos más ventajosos se obtendrán en los casos de adherencias, en forma de cordones que estrechan el piloro en virtud de las tracciones ó de las presiones que ejercen.

La **gastroplastia** y la **gastroanastomosis** se practican con el objeto de suprimir las molestias producidas por un *estómago en forma de reloj de arena*. En la gastroplastia se traza una incisión longitudinal en la pared anterior del estómago, al nivel del punto estrechado, y se reúnen los bordes de ella dándoles una dirección

Fig. 21



Exclusión del piloro, según el procedimiento de v. EISELSBERG

transversal, de un modo análogo á lo que se hace en la piloroplastia (figs. 22 y 23). En la gastroanastomosis se ponen en comunicación las dos porciones dilatadas del estómago, como lo indica la fig. 24.

Fig. 22

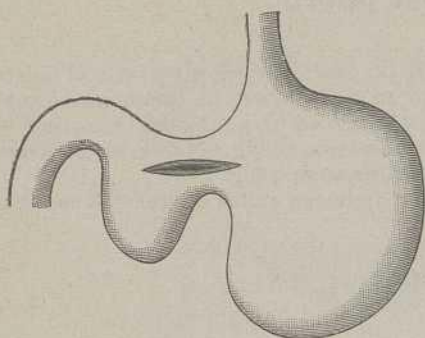
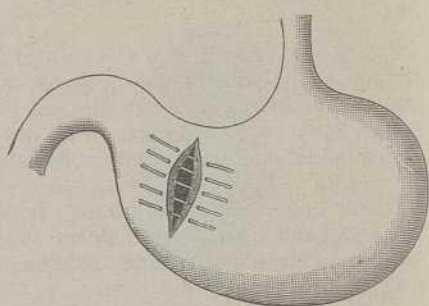


Fig. 23

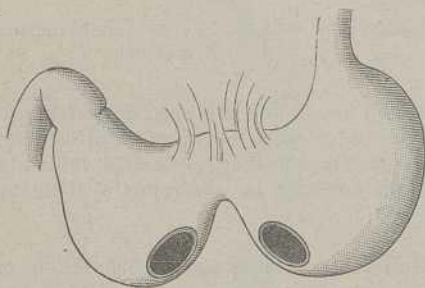


Gastroplastia

En unión con las operaciones del estómago debe explicarse además en breves términos el establecimiento de fistulas en el **duodeno** y en el **yeyuno**, que se ha recomendado en algunos casos de afecciones gástricas.

La **duodenostomía** fué estudiada anatómicamente por BRAUNE en 1876 y ensayada en el cadáver por él mismo en unión con TILLMANN. Según estos ensayos, debía buscarse la porción descendente del duodeno, no cubierta por el peritoneo y

Fig. 24



Gastroanastomosis

practicar su abertura. En cuanto alcanzan mis noticias, este procedimiento para el establecimiento de una fistula intestinal, para el cual, por otra parte, BRAUNE mismo no estableció ninguna indicación clínica, nunca fué practicado en enfermo alguno, lo que no debe sorprendernos, por ser demasiado incómoda y difícil. Más adelante (1880), LANGENBUCH estableció una fistula en la porción horizontal superior del duodeno, en una enferma afecta de carcinoma muy extenso del piloro, pero perdió á su operada algunos días más tarde á consecuencia de agotamiento. Tampoco obtuvieron ningún éxito especial los ensayos practicados por otros cirujanos.

En verdad, dada la inmovilidad del duodeno, sólo en casos excepcionales podrá emplearse esta porción de intestino para el establecimiento de una fistula. En caso de practicarse tal operación, deberá abrirse el intestino incondicionalmente en un punto más bajo, esto es, en el yeyuno, que es movable.

La **yeyunostomía** fué practicada por primera vez por SURMAY en 1878, abriendo lateralmente un asa del yeyuno suturada á la herida abdominal. La terminación de esta operación fué desfavorable, pues el enfermo murió treinta horas más tarde. También tuvieron una terminación mortal las operaciones que siguieron inmediatamente á ésta, de modo que solamente MAYDL consiguió un éxito en 1891, demostrando con esto, que es posible en principio la alimenta-

ción permanente de un hombre por medio de una fístula abierta en la parte alta del yeyuno y sin intervención de la digestión gástrica. La abertura lateral del intestino empleada por SURMAY está hoy abandonada, lo mismo que la operación análoga practicada en el estómago, y en la actualidad se practica la yeyunostomía con arreglo á los nuevos procedimientos ideados para la creación de una fístula gástrica. MAYDL mismo practicó la operación abriendo la cavidad abdominal por medio de una incisión trazada en la línea media por debajo del ombligo y seccionando transversalmente por esta abertura el intestino delgado á unos 20 centímetros por debajo del pliegue duodenoyeyunal. Despegó el cabo inferior del intestino de su mesenterio, en la extensión de unos 2 centímetros, lo pasó por debajo de un puente de partes blandas formado por la piel ó por ésta y el músculo recto y lo suturó á una segunda incisión practicada en la piel á unos 2 centímetros de la línea media, terminando la operación por la abertura del intestino. El cabo superior del yeyuno seccionado se suturó lateralmente ó se anastomosó por medio de un botón de Murphy á la porción de intestino que descendía de la fístula, en un punto que distaba unos 20 ó 30 centímetros de ésta. Se practica la introducción de los alimentos por medio de un tubo de goma y fuera de este momento se obtura la abertura fistulosa con un poco de gasa hidrófila, de algodón ó con una pelota, que además comprime también la porción de intestino que pasa por debajo del puente mencionado. ALBERT practicó esta operación en dos tiempos. Empezó por practicar la abertura del abdomen en la línea media y extrajo por ella la cúspide de un asa del yeyuno, doblada sobre sí misma, y haciéndola pasar por debajo de un puente de piel, la suturó á un orificio de 2 centímetros abierto junto á dicho puente, practicando previamente la anastomosis de las dos ramas del asa entre sí á fin de que la bilis y el jugo pancreático pasarán por esta anastomosis hacia las porciones inferiores del intestino. El asa suturada en esta forma fué abierta cuatro días más tarde. v. EISELSBERG practicó la yeyunostomía siguiendo un procedimiento análogo al seguido por WITZEL para el establecimiento de la fístula gástrica.

La *indicación* para el establecimiento de una fístula del yeyuno viene dictada por el *carcinoma* del estómago, cuando por razón de la extensión del tumor ó de las adherencias del estómago, con las partes vecinas, no puede considerarse factible la práctica de una gastroenterostomía anterior ó posterior, así como también por las alteraciones ulcerosas de toda la mucosa del estómago producidas por *cauterizaciones* con ácidos ó con cloruro de cinc. Además, existe también la indicación para la práctica de la yeyunostomía en aquellos enfermos que padecen al mismo tiempo un carcinoma que ocasiona la estenosis del esófago y un carcinoma del estómago. El campo de las indicaciones de la yeyunostomía ha sido ampliado sobre todo por MAYDL, que recomienda en general esta operación en vez de la gastroenterostomía en las estenosis cancerosas del píloro (véase pág. 223).

Tratamiento quirúrgico de la úlcera redonda del estómago

La úlcera redonda del estómago no requiere una intervención operatoria sino cuando sobrevienen graves complicaciones durante su existencia ó después de su cicatrización. Entre tales complicaciones se cuentan especialmente las hemorragias, las perforaciones, las supuraciones perigástricas y además las estenosis del píloro ó del estómago (estómago en forma de reloj de arena). El tratamiento quirúrgico de una úlcera crónica del estómago, en la que no aparece ninguna de las complicaciones mencionadas, tan sólo será necesario cuando, á pesar de una dieta conveniente severamente mantenida, los vómitos, la dispepsia y los dolores violentos no cesan y dan por resultado un completo agotamiento del enfermo. En tales casos la gastroenterostomía, que facilita la salida rápida de los alimentos contenidos en el estómago, podrá dar resultados con frecuencia brillantes.

Las complicaciones que pueden aparecer en la úlcera del estómago son tan variadas, según se acaba de decir, que su tratamiento quirúrgico debe ser estudiado de una manera especial para cada una de ellas.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS HEMORRAGIAS EN LA ÚLCERA DEL ESTÓMAGO

La indicación para una intervención operatoria en las hemorragias rara vez nacerá de una hemorragia muy abundante, pero única, porque, como demuestra la experiencia, se cohibe espontáneamente en la mayor parte de los casos al deprimirse la energía de las contracciones cardíacas. La estadística ofrece también el mismo hecho, pues la muerte por desangramiento no ha sido observada en las úlceras del estómago, sino en el 1,3 por 100 de los casos de hemorragia en conjunto, según la estadística más favorable, y en el 6 por 100, según la más desfavorable. Son más frecuentes los casos en que la indicación para la intervención operatoria nace de *hemorragias que se repiten con frecuencia* y que no cesan tampoco á pesar de una dieta estrictamente observada, ni siquiera cuando se suprime por completo toda clase de alimentación por la vía bucal al mismo tiempo que se alimenta artificialmente el enfermo, y que le producirían la muerte de una manera lenta, pero segura, á consecuencia de la postración de fuerzas. El tratamiento de la úlcera del estómago acompañada de hemorragias, había sido hasta ahora muy variado. Si es posible, el tratamiento de la úlcera será directo, en el sentido de que se practicará la *resección* de ella, bien que en algunos casos esta resección puede resultar muy extensa y difícil. Según SAVARIAUD, esta operación ha sido practicada 15 veces, con 10 defunciones y 5 curaciones. En los enfermos muy débiles, se ha recomendado practicar una laparotomía exploradora y no llevar á cabo la escisión de la úlcera sino cuando se la puede practicar fácilmente, cerrando de nuevo el abdomen en caso contrario.

En los casos en que no podía practicarse la resección de la úlcera, MIKULICZ y ROUX han verificado con éxito la *ligadura por circunducción del vaso que sangra* y también se ha recomendado la *oclusión de la úlcera por medio de la sutura*. KÜSTER ha practicado con éxito, después de abrir el estómago, la *cauterización* de una úlcera que sangraba, ejecutando á continuación la gastroenterostomía.

Según SAVARIAUD, en 3 casos se ha practicado esta última operación, pero sólo con éxito completo en uno de ellos. Yo mismo obtuve también una curación completa en una enferma que padecía fenómenos de estenosis del piloro y que presentó hemorragias hasta los últimos días que precedieron á la gastroenterostomía, de manera que no sólo se suprimieron los fenómenos que dependían de la estenosis pilórica, sino que ni siquiera han vuelto á aparecer las hemorragias durante los tres años que han transcurrido desde aquella época.

No debemos pasar por alto, que en algunos casos la determinación y la busca de la úlcera de donde procede la hemorragia, pueden constituir empresas difíciles y muchas veces impracticables.

La determinación de la úlcera, que sirve de punto de partida á la hemorragia, puede ser difícil si existen varias úlceras.

Así, en un hombre resequé, por razón de hemorragias repetidas y violentas, una úlcera extensa, cuya presencia se advertía por la cara externa del estómago en forma de un engrosamiento calloso, y que estrechaba el piloro; pero á pesar de la operación perdí el enfermo al día siguiente, á consecuencia de una nueva hemorragia. Como demostró la autopsia, aquélla procedía de una úlcera pequeña, que no podía reconocerse desde el exterior, en cuyo fondo se encontraba todavía el pequeño trombo, que obturaba el vaso de donde procedía la sangre; además, existían otras cuatro ó cinco úlceras junto á ésta. SCHUCHARDT ha observado un hecho análogo.

Pero aun en el caso de que no exista más que una úlcera, puede presentar dificultades su hallazgo. SAVARIAUD relata que no se ha encontrado la úlcera en 5 laparotomías. En muchos de estos casos hay la sospecha de que no existía úlcera alguna demostrable y que la hemorragia procedía de pequeñas erosiones de la pared del estómago.

Permanece firmemente grabado en mi memoria el recuerdo de la autopsia de un hombre que vomitó grandes cantidades de sangre, sucumbiendo rápidamente á estas hemorragias, y en el cual no pudo reconocerse el punto de partida de la hemorragia en el examen hecho repetidas veces en el cadáver del modo más cuidadoso.

Teniendo en cuenta la dificultad de encontrar la úlcera de donde procede la sangre, SAVARIAUD da instrucciones precisas para lograrlo. Según su opinión, el punto por donde es más conveniente abrir el abdomen es la línea media, en la cual se traza una incisión de 10 ó 12 centímetros de longitud y se buscan luego la pared anterior del estómago y las corvaduras. Las adherencias del estómago con las partes vecinas, los depósitos fibrinosos en su cara externa, cierta resistencia de la pared gástrica, son indicios que revelan el asiento de la úlcera. Si no se encuentra la úlcera en los puntos antes mencionados, debe empezarse por reconocer la cara posterior del estómago por una abertura practicada en el ligamento gastrocólico, y si esta maniobra no permite tampoco conseguir el objeto deseado, se incinde la pared anterior del estómago á igual distancia de las dos corvaduras, en la extensión de unos 8 ó 10 centímetros,

hasta llegar á las cercanías del píloro, para reconocer al través de esta incisión la cara interna del estómago.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PERFORACIÓN DE LA ÚLCERA
EN LA CAVIDAD PERITONEAL

Con más frecuencia que las hemorragias dan ocasión á una intervención quirúrgica las perforaciones de la úlcera del estómago en la cavidad peritoneal.

La *indicación* para tal intervención se ofrece ciertamente, pues sin ésta no podrá por ventura tener lugar la curación del enfermo sino en raros casos excepcionales, esto es, cuando en el momento en que ha tenido lugar la perforación, el estómago estaba completamente vacío y no se ha introducido nada en él con posterioridad.

MIKULICZ en 1880 fué el primero que intentó ocluir una abertura por perforación situada en la corvadura menor; pero perdió á su enfermo, tres horas después de la operación, á consecuencia del colapso. Tampoco fueron coronados de éxito los ensayos siguientes, hasta que HEUSNER pudo conseguir en 1892 la primera curación, la única que se había obtenido en un conjunto de 35 operaciones semejantes practicadas durante los años de 1885 á 1893. PARISER reunió entonces una estadística de 43 enfermos operados hasta el año 1895, de los cuales 11 habían curado y 32 habían muerto. Pero pronto, sin embargo, mejoraron también los resultados, de manera que de las 68 laparotomías llevadas á cabo con motivo de perforación durante los años 1894 á 1896, habían curado 32 enfermos y habían fallecido 36.

De todas las observaciones se deduce que *el tiempo* que transcurre entre el momento en que tiene lugar la perforación y el de la práctica de la laparotomía, tiene la mayor influencia en el resultado de la operación, influencia mucho mayor que la que ejercen la repleción del estómago, los caracteres del contenido de éste y la conducta que sigue el enfermo después de la producción de la perforación. La estadística de WEIR y FOOT demostró ya que, entre las operaciones que fueron practicadas dentro de las primeras doce horas que siguieron á la producción de la perforación, 61 por 100 consiguieron la curación y 39 por 100 fueron seguidas de una terminación mortal, al paso que entre los operados de doce á veinticuatro horas después de aquella complicación murieron 76 por 100 y entre los enfermos operados más tarde todavía murieron 87 por 100. Con mayor evidencia se revela todavía esta influencia del momento de la operación en la gran estadística reunida por TERRIER y HARTMANN, la cual abraza 169 operaciones, de las cuales 89 terminaron por la muerte y 80 evolucionaron felizmente:

Tiempo transcurrido entre la perforación y la operación	Número total de operados	Muertos	Curados	Mortalidad
Menos de 12 horas.	53	16	37	30 por 100
De 12 á 24 horas.	38	22	16	58 » »
De 24 á 48 horas.	29	22	7	76 » »
Más de 48 horas.	35	19	16	54 » »
Casos en que no se menciona este tiempo.	14	10	4	72 » »
	169	89	80	52,5 por 100

Esta estadística obliga á practicar en todos los casos una intervención operatoria tan pronto como sea posible.

Es cierto que en la mayor parte de los casos será preciso dejar que pase el colapso que sobreviene en el momento de la perforación; pero si aquél persiste durante largo tiempo, se practicará la operación á pesar de él, si la actividad cardíaca del enfermo no es demasiado débil, con la esperanza de que después de la intervención mejoren los fenómenos, como sucede en muchos casos.

Generalmente se encontrará con facilidad el sitio de la perforación, porque por regla general está en la pared anterior del estómago, ya que cuando la úlcera tiene su asiento en otro punto sólo rara vez tendrá lugar una perforación de ella en la cavidad peritoneal. Según PEARCE GOULD, en el 85 por 100 de los casos en que tuvo lugar la perforación del peritoneo, la úlcera radicaba en la pared anterior, generalmente en las cercanías del cardias.

El tratamiento á que se someterá el punto de la perforación será diferente. Si la úlcera es pequeña y la pared del estómago no está muy alterada en sus inmediaciones, se puede *escindir* la zona perforada y reunir directamente los bordes de la incisión por medio de suturas ó bien se puede *deprimir* hacia la cavidad gástrica la zona mencionada sin escindirla y reunir luego por medio de la sutura los pliegues que á consecuencia de dicha maniobra se producen en el estómago á uno y otro lado de la zona deprimida.

Si el estómago es tan friable en las inmediaciones de la úlcera, que es desgarrado por los puntos de sutura necesarios para la reunión y, por lo tanto, no puede colocarse de una manera segura la sutura directa, será preciso valerse de diferentes medios. En algunos casos se podrá suturar la abertura á la pared del abdomen estableciendo una fistula gástrica transitoria; otras veces adaptar un órgano vecino sobre la abertura producida por la perforación y otras veces *cerrar esta misma abertura por medio del epiploón*.

He conseguido una curación que se ha confirmado durante una porción de años, suturando una porción de epiploón sobre una abertura por perforación producida por el despegamiento del estómago de la pared abdominal, al paso que BENNETT introdujo el epiploón en la abertura á manera de un tapón y lo aseguró en ella.

En muchos casos, además del tratamiento del sitio de la perforación gástrica, deberá también practicarse la extracción de las substancias que estaban contenidas en el estómago y que han pasado á la cavidad del abdomen y llevarse á cabo un tratamiento del peritoneo infectado ya en la mayoría de los enfermos, porque la peritonitis constituye el peligro principal que amenaza al enfermo después de la perforación. *Para la desinfección de la cavidad abdominal* debe practicarse de un modo metódico y cuidadoso la extracción de las masas que han salido del estómago y del exudado que tal vez exista ya, el cual se colecciona entre las asas intestinales, pero especialmente en la región de ambos riñones y sobre todo en la excavación de la pelvis. El mejor procedimiento para poder extraer los exudados consistirá en el lavado con grandes cantidades de una solución de sal marina esterilizada y calentada hasta 40° y aun hasta 43 y 44° C. Para terminar la operación se introducen en la cavidad abdominal algunos tapones ó tubos de desagüe para dar salida á los exudados que con frecuencia siguen formándose más tarde. No hay duda de que esta

operación puede resultar muy difícil y hasta imposible á consecuencia de las adherencias mutuas que se han constituido ya entre las asas intestinales y del meteorismo considerable. En cuanto al tratamiento post-operatorio, será mejor prescindir de toda alimentación por la vía bucal durante los cinco ó hasta los siete primeros días.

TRATAMIENTO OPERATORIO DE LA ÚLCERA ADHERIDA Á LA PARED ANTERIOR DEL ABDOMEN Y DE LA ÚLCERA PERFORADA HACIA EL EXTERIOR, AL TRAVÉS DE DE LAS PAREDES ABDOMINALES

La perforación de una úlcera del estómago al través de la pared anterior del abdomen no se presenta con mucha frecuencia. En varios casos el tratamiento operatorio de la úlcera del estómago que ha contraído adherencias con la pared abdominal anterior, ha sido ya llevado á cabo durante el estado inflamatorio agudo existente al principio de la complicación. Algunas veces (BILLROTH, MIKULICZ, HOFMEISTER) se ha practicado la resección de la parte enferma de la pared gástrica en estas adherencias del estómago con la pared abdominal anterior, á consecuencia de las cuales presentan molestias muy marcadas y se señaló esta conducta como el proceder normal. Es muy dudoso para mí que sea necesaria en estos estados semejante operación, con frecuencia muy difícil y peligrosa. En tres enfermos, en vez de esta extensa extirpación, he dejado intactas las adherencias y he practicado la gastroenterostomía, obteniendo de esta manera en todos los casos una supresión inmediata de todas las molestias y sobre todo también de los violentos dolores que habian existido hasta aquel momento. En uno de estos enfermos la curación se mantiene desde hace cinco años y medio, en el segundo desde hace más de dos años, el tercero fué operado hace pocas semanas y hasta la fecha han desaparecido también en él todas las molestias.

En otros casos se implantó el tratamiento operatorio después de haberse formado una fistula gástrica. La oclusión directa de esta abertura por medio de la sutura es difícil en muchos casos, y en muchos otros se observa también la reproducción de la fistula cicatrizada, hecho que, según todas las apariencias, es una consecuencia de los procesos digestivos. Con frecuencia se ha ensayado cubrir la abertura por medio de colgajos de piel en forma de puente, pero también en estos casos se observó muchas veces la reaparición de la fistula. La curación definitiva se produce de una manera segura, cuando se despega el estómago de la pared abdominal y se ocluye la abertura por medio de una sutura doble que atraviese la porción seromusculosa de la pared gástrica.

La primera operación de este género fué practicada por BILLROTH y más adelante la repitió v. ESMARCH; también yo he operado á una enferma, en la que después de la sutura directa practicada por otro cirujano, se habia formado de nuevo una abertura fistulosa que alcanzaba aproximadamente las dimensiones de un *thaler*; la operación se llevó á cabo en la forma mencionada y por medio de ella obtuve una curación completa, que pudo comprobarse todavía al cabo de muchos años.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PERFORACIÓN DE UNA ÚLCERA DEL ESTÓMAGO EN EL COLON TRANSVERSO

No cabe duda de que esta perforación, de la que en verdad sólo se encuentran en la bibliografía una docena de casos aproximadamente, exige un tratamiento operatorio, ya que sin él debe sobrevenir irremisiblemente la muerte á consecuencia del agotamiento. Pero tan sólo en estos últimos tiempos ha sido llevado á cabo con éxito este tratamiento por GARRÉ. Este cirujano procedió del modo siguiente: Seccionó á alguna distancia del punto de las adherencias entre ambos órganos, las dos asas del colon, una de las cuales se dirigía al estómago y la otra partía de él, y las ocluyó;

uego suturó igualmente en fondo de saco los dos cabos del colon que quedaban separados del estómago y, finalmente, estableció una anastomosis lateral entre el colon transverso y el colon descendente.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS ABSCESOS PERIGÁSTRICOS

No es muy frecuente que se produzcan abscesos en los alrededores del estómago, á consecuencia del enquistamiento de exudados procedentes de una peritonitis general ó de la marcha progresiva de las inflamaciones que parten de la úlcera. Tienen una importancia especial las colecciones purulentas situadas junto á la cara inferior del diafragma. En cuanto se ha establecido el diagnóstico de tales abscesos, debe practicarse incondicionalmente su abertura, bien que especialmente en los abscesos subfrénicos, en muchos casos, esta operación será muy difícil y tan sólo se la podrá practicar después de la resección de una ó de varias costillas.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESTENOSIS PILÓRICA PRODUCIDA POR LA ÚLCERA

La complicación de la úlcera del estómago que se presenta con más frecuencia y que acarrea más peligros para el enfermo, es la estenosis del píloro, la cual no puede ser curada de una manera permanente por medio de ningún tratamiento interno, al paso que el tratamiento quirúrgico alcanza en ella precisamente los más brillantes resultados definitivos. El tratamiento de estas estenosis puede consistir ó bien en la *resección* de la úlcera, la cual con frecuencia constituirá una resección típica del píloro, ó en la *gastroenterostomía* ó en la *piloroplastia*. Es menos recomendable, como ya se ha mencionado antes (véase la pág. 207), la *divulsión digital* del píloro, según el procedimiento de LORETA.

La resección del píloro, por razón de una estenosis de naturaleza ulcerosa, fué hecha por primera vez por RYDYGIER en 1881, con éxito favorable, con más frecuencia en los años siguientes, pero con más rareza en estos últimos tiempos. El peligro para la vida, que ofrecía la resección de la úlcera del estómago, no era pequeño, como se desprende del hecho de que MIKULICZ señala todavía una mortalidad de 27,8 por 100 para las operaciones practicadas después de 1891. Efecto de esta experiencia, como también de la observación de que puede alcanzarse una curación igualmente completa por medio de la gastroenterostomía y de la piloroplastia, que son menos peligrosas, quedó relegada de nuevo á un terreno secundario la resección del estómago, practicada á causa de la úlcera.

La mortalidad de las gastroenterostomías practicadas por razón de estenosis benignas del píloro, ha sido siempre mucho menor que la de las practicadas á causa de estenosis carcinomatosas. HABERKANT había ya calculado en sus casos, reunidos teniendo en cuenta los datos bibliográficos, una mortalidad de 25,5 por 100 y MIKULICZ la ha evaluado recientemente en 16,2 por 100.

La piloroplastia, que según HABERKANT producía una mortalidad de 21,5 por 100, es menos peligrosa todavía según MIKULICZ, ya que este cirujano señala una mortalidad de 13,2 por 100. Si comparamos estos dos métodos que

compiten en el tratamiento de las estenosis benignas del píloro, veremos que la gastroenterostomía es en todo caso de una aplicación más extensa, al paso que la piloroplastia requiere ciertas condiciones previas por lo que toca á la movilidad de la pared anterior del estómago. Debe señalarse, además, que muchos observadores han notado diferentes veces recidivas de la estenosis después de la práctica de la piloroplastia. Teniendo en cuenta estos hechos, la gastroenterostomía será la operación que deberá preferirse en general, aunque su mortalidad fuese realmente un poco más elevada que la de la piloroplastia, pues sus resultados inmediatos y definitivos son excelentes. En la mayor parte de los casos, desaparecen inmediatamente después de su ejecución todos los fenómenos desagradables y peligrosos y no vuelven á reproducirse, de manera que los enfermos logran una sensación de salud perfecta, y en la mayoría de ellos vuelve á aumentar rápidamente el peso del cuerpo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL ESTÓMAGO EN FORMA DE RELOJ DE ARENA

Debería mencionarse también como otra consecuencia de la úlcera gástrica, el estómago en forma de reloj de arena, si bien en verdad éste puede también presentarse en casos excepcionales como un defecto congénito de conformación. En estos últimos tiempos, los casos de la primera categoría han sido también objeto de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, antes de la operación, el diagnóstico es difícil y hasta durante ella puede escaparse á la apreciación la forma de reloj de arena que tiene el estómago, cuando éste está completamente vacío y retraído. El método operatorio que debe elegirse en cada caso especial y por medio del cual debe obtenerse que se restablezca el paso de los alimentos de una sección del estómago á la otra, deberá ser distinto según la configuración de la viscera. Si la porción de estómago correspondiente al cardias está considerablemente dilatada y la sección correspondiente al píloro es muy pequeña, pueden suprimirse los trastornos por medio de una *gastroenterostomía* practicada en la primera porción. En otros casos, la *gastroplastia* (véanse las figs. 22 y 23) ó la *gastroanastomosis* (véase la fig. 24), podrán procurar de nuevo un estómago que funcione en buenas condiciones. v. EISELSBERG, que ha llevado á cabo repetidas veces operaciones por razón de estómagos en forma de reloj de arena, rechaza la *gastroplastia*, á causa de las repetidas recidivas que ha visto después de ella. Muy rara vez serán tan favorables las circunstancias, que se pueda proponer la resección de la región que comprende la estenosis del estómago.

Tratamiento quirúrgico del carcinoma del estómago

El tratamiento operatorio del carcinoma del estómago puede ser ó bien radical, por cuanto se practica la extirpación completa del tumor, por medio de la *resección* de una porción de estómago, que generalmente comprende el píloro; ó bien paliativo, que consiste en practicar la *gastroenterostomía* y en algunos casos raros la *yeyunostomía*. No hay que esperar en el cáncer ningún resultado

de los demás métodos operatorios recomendados en las estenosis del píloro: la piloroplastia y la divulsión digital del píloro. Respecto al valor de la exclusión del píloro, ideada por v. EISELSBERG, y del raspado de las masas neoplásicas con la cucharilla cortante, recomendado por BERNAYS, no puede emitirse todavía en la actualidad ningún juicio, dado el corto número de las operaciones de este género que se han practicado. En mi opinión, el primer método es más complicado que la simple gastroenterostomía, sin que produzca resultados muy superiores, y el segundo consigue un éxito demasiado transitorio para que merezca ser imitado.

Si queremos alcanzar resultados favorables duraderos en el tratamiento operatorio del carcinoma del estómago, debe practicarse la *extirpación del mismo por medio de la operación* en una época tan precoz como sea posible, antes de que el enfermo esté demasiado decaído á consecuencia de su padecimiento, antes de que se hayan desarrollado metástasis en los ganglios linfáticos ó en órganos más lejanos ó de que se hayan producido adherencias sólidas que no puedan desprenderse. La posibilidad de una curación radical por medio de la operación se desprende ya de los datos estadísticos de GUSSENBAUER y WINIWARTER, según los cuales, de 542 casos, en los que se practicó la autopsia en el Instituto anatomopatológico de Viena de 1817 á 1873, 223, ó sea 41,1 por 100, no presentaban metástasis alguna, y 172, ó sea 37,7 por 100, no presentaban ninguna adherencia con las partes vecinas. Análogas investigaciones llevadas á cabo en fechas posteriores por STREIT, KRAMER y otros, han demostrado que $\frac{1}{3}$ ó $\frac{1}{4}$, próximamente de los casos parecían susceptibles de ser curados por medio de la operación. Por desgracia, sin embargo, los enfermos se someten á la operación en este período favorable con relativa rareza, en parte porque en este estadio precoz no puede establecerse el diagnóstico de una manera segura, pero en parte también porque, á pesar de haber establecido el diagnóstico, el médico no recomienda la operación á los enfermos, ó bien porque éstos no pueden decidirse á ser operados, á causa de su estado relativamente bueno. El hecho de que el tratamiento operatorio del cáncer del estómago no haya encontrado todavía una aceptación general entre médicos y enfermos, á pesar de que es el único que hace posible para el paciente la curación y una vida prolongada, procede en parte del peligro inmediato para la vida, que trae consigo la extirpación radical del tumor, pero también de los resultados definitivos, que hasta hoy no son notablemente brillantes. Sin embargo, no cabe duda de que los resultados, así inmediatos como también los definitivos, han ido mejorando con el transecurso de los años, á beneficio de la técnica más perfeccionada, de una mayor experiencia de cada operador y de una elección más acertada de los enfermos sometidos á la operación; así, es de esperar que poco á poco llegarán también á practicarse en el porvenir las operaciones radicales del cáncer del estómago, bien que en períodos más precoces que lo que sucedía hasta ahora en la mayor parte de los casos.

Ante todo está indicada la operación radical en aquellos carcinomas del estómago, que invadiendo la región del píloro dan lugar muy pronto á una estenosis de éste y á un rápido decaimiento de fuerzas producido por una alimentación insuficiente. Más rara vez deberá practicarse tal operación en los carci-

nomas que ocupan otras regiones del estómago y especialmente la parte del mismo correspondiente al cardias ó al estómago entero.

Constituyen una *contraindicación* para las resecciones del estómago, las adherencias sólidas y que no pueden desprenderse que se forman entre el tumor y las partes vecinas y sobre todo las que se forman con el hígado, el páncreas y el mesocolon. Especialmente en el primer caso se encuentra con frecuencia al estómago atraído hacia el hígado y al omento menor acortado y engrosado, ya á consecuencia de la alteración cancerosa de ganglios linfáticos, ya como efecto de la infiltración carcinomatosa difusa que transforma esta delgada membrana en una placa gruesa y rígida. El desprendimiento de las adherencias del carcinoma con el páncreas no es, según observaciones recientes, absolutamente desfavorable, como se había admitido en otro tiempo, porque se creía que en las lesiones del páncreas habían de producirse peritonitis y procesos de digestión de la cavidad abdominal, bajo la acción del jugo pancreático que fluye por aquéllas. Aunque una observación más extensa ha demostrado que tales accidentes no deben sobrevenir de una manera necesaria, será lo mejor practicar la resección únicamente en los casos en que existan adherencias flojas, cuyo desprendimiento sea relativamente fácil; pero se renunciará á ella cuando existan adherencias sólidas, para cuyo desprendimiento deben separarse porciones del páncreas. Además, constituye también una *contraindicación* para la resección del estómago, la debilidad considerable del enfermo. Me parece sumamente dudoso que tenga gran importancia práctica en tales casos la proposición hecha por muchos cirujanos de empezar por practicar la gastroenterostomía, operación menos peligrosa y cuya ejecución es más rápida y llevar á cabo la resección en una fecha más adelantada, si el enfermo se ha repuesto. Dejando aparte la ejecución de la gastroenterostomía, que no está desprovista de peligros en estos enfermos depauperados, sucederá muchas veces que un tumor que parece todavía adecuado para la extirpación la primera vez que se abre el abdomen, no lo será ya al cabo de algunas semanas al practicar la segunda laparotomía. Por otra parte, algunos enfermos no se prestarán á una segunda operación, especialmente si á consecuencia de la primera desaparecieron ya sus molestias y se sienten casi curados, como no es raro que suceda después de una gastroenterostomía.

En la mayor parte de los casos, podrá determinarse si la resección es ó no practicable, por medio de la exploración del enfermo, sin abrir el abdomen, por la movilidad del tumor y por los cambios de situación que éste experimenta al practicar la distensión gaseosa del estómago. Sin embargo, estos resultados de la exploración no son siempre absolutamente exactos, porque sobre todo las adherencias con otros órganos movibles, no siempre pueden reconocerse de una manera segura. En muchos casos, tan sólo podrá ponerse en claro con plena seguridad el estado de las cosas y especialmente la extensión que abarca la infección de los ganglios linfáticos, después de practicar la abertura del abdomen. Cuando existan fenómenos de estenosis pilórica, nos decidiremos con relativa facilidad á llevar á cabo esta laparotomía exploradora, la cual practicada con cuidado está casi desprovista de peligros, porque en el caso mencionado, si la operación radical no es ya posible, por lo menos

puede practicarse la operación paliativa (la gastroenterostomía) que garantiza al enfermo un alivio de sus padecimientos.

Si dirigimos ahora nuestra atención á los *resultados de la resección del estómago* en el carcinoma, ya se mencionó anteriormente que los resultados inmediatos y los definitivos han ido mejorando con el transcurso de los años.

De los 25 enfermos operados durante los tres primeros años, murieron 20; por lo tanto, 80 por 100. Una estadística reunida por GUINARD en 1892, que comprendía 149 resecciones, arrojaba una mortalidad de 57,7 por 100, y otra de DREYDORFF (1894), que abrazaba 188 casos, una mortalidad de 54,9 por 100. HABERKANT (1896) calculó, en 107 pilorectomías practicadas á causa de carcinoma desde el año 1881 á 1887, una mortalidad de 64,4 por 100, y en cambio en 98 operaciones, practicadas entre los años 1888 y 1894, tan sólo una mortalidad de 42,8 por 100. Si, como TERRIER y HARTMANN han hecho recientemente, se suman las resecciones llevadas á cabo por CZERNY, KRÖNLEIN, CARLE, MIKULICZ, KOCHER y HARTMANN, se obtienen 127 operaciones con 33 casos de defunción y, por lo tanto, con una mortalidad de 26 por 100. La relación sigue siendo la misma si añadido á esta estadística 17 pilorectomías practicadas por mí, de las cuales 12 curaron y 5 terminaron por la muerte. Podría hacer notar que las estadísticas de algunos operadores son más favorables todavía, porque KRÖNLEIN, en 24 resecciones, no perdió más que 4 enfermos, obteniendo, por lo tanto, una mortalidad de 16,6 por 100, y 64 casos de gastroduodenostomía, según el procedimiento de KOCHER, no dieron más que una mortalidad de 15,62 por 100. KOCHER mismo obtuvo con su procedimiento 25 curaciones en 30 operaciones y ninguna de las 5 defunciones debía ser imputada á la operación.

El estado de los enfermos que curan después de la resección del píloro, es generalmente satisfactorio; aquéllos se restablecen de ordinario con rapidez y el peso de su cuerpo aumenta de una manera considerable al mismo tiempo que las funciones secretoras y motoras del estómago vuelven á establecerse. Es cierto, sin embargo, que cuando se producen recidivas locales ó adquieren mayor desarrollo las metástasis en otros órganos, aparecen de nuevo fenómenos de estenosis en el orificio de salida del estómago ó bien sobrevienen otras manifestaciones dependientes de las metástasis.

Los *resultados definitivos después de la resección del píloro* han mejorado también considerablemente durante estos últimos tiempos.

Al paso que DREYDORFF (1894) calculaba la duración de la vida, después de practicar la pilorectomía, en once meses y cuatro días por término medio, MIKULICZ señala en la actualidad diez y seis meses y ocho días y KRÖNLEIN diez y siete meses. Pero se han observado curaciones que se han mantenido durante un tiempo mucho más largo, hasta en muchos enfermos en los que se extirpó por medio de la pilorectomía un tumor, cuya naturaleza carcinomatosa fué demostrada de una manera segura por medio del examen microscópico. WÖFLER en 1896 encontró noticias relativas á 25 enfermos, que habían permanecido sanos durante uno á dos años después de la operación, y debe considerarse indudablemente como curados de una manera definitiva á algunos de estos enfermos, por más que no debe pasarse en silencio de después de tres y hasta de cinco años de una curación aparente, pueden presentarse de nuevo los fenómenos de la recidiva. Además WÖFLER citó 14 enfermos que vivían todavía ó habían vivido de dos á cuatro años después de la operación, 3 enfermos que permanecían sanos todavía más de cuatro años, 4 enfermos más de cinco años, 1 más de seis años y 2 más de ocho años. A estos números se añaden todavía algunos casos publicados durante estos últimos tiempos, en los cuales la curación se mantuvo igualmente una vez durante cinco años, otra vez durante seis años, dos veces durante siete años y una vez durante diez años.

Sólo la experiencia puede hacer ver si en el porvenir los resultados definitivos adquirirán un carácter más favorable todavía, por medio de la extirpación sistemática de los ganglios linfáticos, tal como la ha propuesto MIKULICZ.

En los carcinomas que ocasionan la estenosis del píloro y en los cuales no puede ya practicarse la resección, se llevará á cabo la *gastroenterostomía*. La misma conducta se seguirá también en los casos en los que la laparotomía exploradora demuestra que el carcinoma ocupa la región del píloro, aunque en aquel período no ocasione todavía fenómenos de estenosis, porque debe admitirse con plena seguridad que estos fenómenos aparecerán más adelante. Por otra parte, si el carcinoma ocupa otra región del estómago, muchos operadores practican igualmente la *gastroenterostomía*, dado caso de que no pueda practicarse la resección. En mi opinión, la *gastroenterostomía* tiene escasa razón de ser en este caso, porque no puede conseguirse que los alimentos dejen de ponerse en contacto con el carcinoma. Como ya se ha dicho antes, no puede todavía decirse en la actualidad si merece ser empleada en algunos de estos casos la exclusión según el procedimiento de v. EISELSBERG. El resultado inmediato de la *gastroenterostomía* en las estenosis carcinomatosas del píloro, es asombrosamente favorable en muchos casos y especialmente en aquellos en que el carcinoma, aunque pequeño, ha producido rápidamente una estenosis, de tal manera que en estos enfermos el estado de postración que existe antes de la operación es ocasionado no tanto por la caquexia cancerosa cuanto por las deficiencias de la alimentación que la estenosis implica.

En una enferma sumamente demacrada que en la época en que se practicó la operación no podía ya andar ni sostenerse en pie, y en la cual era imperceptible el pulso de la arteria radial, observé yo mismo tal mejoría en su estado, que, después de la operación, la paciente pudo comer de nuevo toda clase de alimentos, el peso de su cuerpo aumentó de una manera considerable y las paredes abdominales adquirieron tal espesor, que no podía ya comprobarse la presencia del tumor antes perceptible de una manera manifiesta por medio de la vista y de la palpación. La mujer pudo atender de nuevo durante más de un año á todas sus ocupaciones caseras, tanto que ya surgían dudas sobre el acierto del diagnóstico de carcinoma, cuando poco á poco el estado de aquélla volvió á empeorar, sobrevino la demacración, el tumor volvió á ser perceptible por medio de la palpación, se extendió rápidamente y la recaída ocasionó la muerte de la enferma algunos meses más tarde.

También se ha obtenido un resultado brillante de un modo parecido al anterior en algunos otros casos y se han publicado observaciones según las cuales los enfermos vivían todavía en la salud más completa tres y medio, cuatro y hasta cinco y cinco años y medio después de la *gastroenterostomía*. Sin embargo, en estos casos será preciso abrigar algunas dudas sobre la verdad del diagnóstico de carcinoma y conceder la posibilidad de que se haya tomado por esta enfermedad una úlcera del estómago, que ha producido engrosamientos y adherencias considerables. Sólo podrían considerarse como hechos demostrativos de una prolongación de la vida por medio de la *gastroenterostomía*, tan considerable como la que se acaba de señalar en algunos enfermos afectos de cáncer del estómago, aquellos casos en los cuales al practicar la operación se estableció el diagnóstico de carcinoma en virtud del examen microscópico de una pequeña porción neoplásica escindida. En efecto, aunque cuatro ó más años

después de practicarse la gastroenterostomía se encontrara un carcinoma en la autopsia, esto no constituiría ninguna prueba concluyente de que aquél había existido ya realmente en el momento de dicha operación, sino que podría haberse desarrollado también sobre una úlcera del estómago durante el tiempo transcurrido entre la operación y el fallecimiento, lo cual, como es sabido, se verifica verdaderamente en un gran número de casos. En general, la duración de la vida de los enfermos afectos de carcinoma del estómago, á contar desde el momento en que se practica la gastroenterostomía, es mucho más corta que la indicada. KAPPELER la evaluó en cinco meses, TERRIER y HARTMANN en seis y medio, DREYDORFF en siete, CZERNY en ocho y MIKULICZ en nueve y medio. Los resultados dependen esencialmente del estado en que se encuentran los enfermos cuando se les practica la operación.

La *mortalidad* de la gastroenterostomía en el carcinoma del estómago fué calculada por HABERKANT (1894) en 43,5 por 100; CHLUMSKY (1898) encontró una mortalidad de 42,8 por 100, correspondiente á 161 defunciones que ocurrieron en 376 operaciones.

La *yeyunostomía* ha sido recomendada recientemente con especial insistencia por MAYDL, en el cáncer del estómago, para reemplazar la gastroenterostomía, porque sería menos peligrosa que ésta y garantizaría una supervivencia más larga. MAYDL repara que no ha perdido más que 4 operados, entre 22, después de la práctica de la yeyunostomía (18 por 100) y que entre los 18 que han curado, 6 han vivido más de seis meses, esto es, 2 han vivido seis meses y medio, 1 ocho meses y otro diez y siete meses. Algunos de estos enfermos habían además aumentado de peso de una manera considerable, hasta 12 libras. Por otra parte, los enfermos en los cuales se practicó la yeyunostomía por razón de un cáncer inoperable del estómago habrían vivido más que aquellos en los que se practicó la gastroenterostomía por igual motivo. Como demostración de esto, MAYDL, para hacer ver la superioridad de su método desde este punto de vista, menciona que entre 40 enfermos curados, en los que MIKULICZ había practicado la gastroenterostomía, tan sólo 6 habían vivido más de seis meses. Estos argumentos, sin embargo, no debilitan en mí la opinión de que la yeyunostomía no substituirá á la gastroenterostomía, por de pronto por la sola razón de la existencia de una fistula que se abre al exterior, la cual, aun en el caso de la oclusión más perfecta, trae siempre consigo ciertas incomodidades para el enfermo. En la gastroenterostomía la superioridad consiste precisamente en que la herida abdominal queda cerrada de nuevo por completo; el enfermo recibe los alimentos en la forma ordinaria y no tiene idea alguna de la operación que se le ha practicado. No puede ponerse en duda, con todo esto, que en algunos casos la yeyunostomía está realmente indicada y debe ser empleada (véase pág. 211).

Tratamiento quirúrgico de las neoplasias benignas del estómago

Correspondiendo á la rareza con que se presentan los tumores benignos del estómago en general, sólo excepcionalmente se han practicado también hasta

ahora operaciones destinadas á su curación. El tratamiento de estos tumores será diverso según sus dimensiones y el punto donde radiquen. En la mayor parte de los casos, será necesaria la resección de una porción más ó menos extensa de la pared del estómago; en algunas ocasiones bastará la ligadura de un pedículo ó será posible la enucleación del tumor sin abrir la cavidad del estómago, como sucede en los miomas externos. Que yo sepa, no se han practicado operaciones de tumores benignos del estómago hasta ahora más que cinco veces en miomas (3 curaciones y 2 defunciones), dos veces en adenomas (ambos curados) y dos veces en quistes de la pared gástrica (una curación y una defunción).

RUPPRECHT enucleó en 1890 un leiomioma subseroso que partía de la pared anterior del estómago; el enfermo, hombre de cincuenta y dos años, sucumbió á una neumonía quince días más tarde. V. ERLACH extirpó con éxito en 1894, en un hombre de treinta y tres años, un mioma del tamaño de la cabeza de un adulto, que tenía su asiento en la corvadura mayor del estómago. NICOLADONI practicó la laparotomía en 1896 á un hombre de sesenta años que ingresó en la clínica en un profundo colapso, con un mioma del tamaño del puño que ocupaba la gran corvadura del estómago. Durante la operación le fué preciso resecar una porción del colon transversal además del tumor; á pesar de la intervención, dicho cirujano perdió al enfermo al octavo día, á consecuencia de una peritonitis ocasionada por la insuficiencia de la sutura del colon transversal. V. EISELSBERG resecó en 1896, en una mujer de treinta años, una porción de estómago del tamaño de la palma de la mano, con el objeto de extirpar un fibromioma edematoso, que estaba unido á la gran corvadura de dicho órgano; la curación se obtuvo sin ningún incidente. HERHOLD en 1899 extirpó, al través de una incisión practicada en el estómago, un mioma del tamaño aproximado de una avellana que estaba situado en la cara interna junto al piloro y practicó luego la piloroplastia. Siete meses más tarde pudo comprobarse la curación de la enferma, que tenía treinta y siete años.

CHAPUT en 1894 extirpó en un hombre de sesenta y cuatro años, después de haber abierto el estómago, un adenoma que descansaba sobre la pared posterior del órgano, con la que estaba unida por medio de un corto pedículo, y FRANKE (1896) se vió obligado á resecar casi la tercera parte del estómago á causa de un voluminoso adenoma que ocupaba el piloro y la región situada inmediatamente por delante del mismo. Teniendo en cuenta la gran postración del enfermo, hombre de treinta y siete años, FRANKE empezó por practicar la gastroenterostomía, y unas seis semanas más tarde llevó á cabo la resección con éxito feliz.

KOSINSKY (1895) encontró en una mujer de treinta años un tumor quístico del tamaño de la cabeza de un adulto, de paredes lisas, fuertemente tenso y que contenía aproximadamente litro y medio de un líquido serohemorrágico; el tumor procedía de la corvadura mayor del estómago y fué desprendido de la capa muscular profunda después de haber disecado dos colgajos seromusculares, uno superior y otro inferior. La herida del estómago fué cerrada por medio de la sutura de estos colgajos y se obtuvo la curación sin incidentes. ANDERSON (1897) suturó á la pared del abdomen un quiste situado en la pared anterior del estómago, del tamaño de la cabeza de un niño, que contenía unos 500 centímetros cúbicos de un líquido rojo moreno; pero perdió veinticuatro horas más tarde, á consecuencia del colapso, á su enferma, mujer de cincuenta y nueve años. La autopsia demostró la presencia de varios otros quistes situados entre el peritoneo y la túnica muscular del estómago. Al lado de este caso podría mencionarse otro de ZIEGLER, que observó, en un hombre que había sido cogido entre dos topes de vagón, la producción de un voluminoso quiste situado en la cara anterior del estómago por debajo del peritoneo y cuyas paredes tenían de 2 á 3 centímetros de espesor. Algunas semanas después del accidente se practicó la laparotomía y se extrajeron por medio de la punción 3 litros de sangre exenta de coágulos y de color de goma laca, después de lo cual se logró la curación, la cual pudo comprobarse todavía siete meses más tarde. Según ZIEGLER el quiste sanguíneo se había producido con toda probabilidad á consecuencia de un

despegamiento traumático de la mucosa, la cual había quedado desprendida de la túnica muscular de la pared anterior del estómago.

Tratamiento quirúrgico de la dilatación del estómago

La dilatación del estómago es en la mayor parte de los casos una consecuencia de las estenosis del píloro, en las cuales encuentran aplicación los procedimientos que hemos descrito á propósito del tratamiento de las estrecheces carcinomatosas y cicatriciales. Para los casos en que tratándose de una estenosis benigna, no se obtenga la reducción del estómago después de practicar una de estas operaciones, se ha recomendado la ejecución de la gastroptysis como operación complementaria. En casos más raros, sin embargo, la dilatación del estómago se desarrolla á consecuencia de la atonía de la pared gástrica, sin que exista dicha estenosis y para ellos se ha recomendado la gastroptysis (véase pág. 207). BIRCHER fué el primero en emplearla con éxito en 3 enfermos.

En uno de ellos, que sucumbió unos tres meses después de la gastroptysis á consecuencia de una segunda extirpación practicada por sospecharse que existiera un carcinoma del estómago, se evidenció, como ya se mencionó anteriormente, que el estómago, cuyas funciones habían sido normales durante la vida, tenía una capacidad normal; el pliegue invaginado en la cavidad gástrica presentaba una mucosa normal, no se había reducido de dimensiones y tan sólo presentaba flojas adherencias entre las superficies serosas.

En la mayoría de los casos, la gastroenterostomía conseguirá también en la dilatación simple del estómago la curación de las molestias y una reducción del estómago. HABERKANT había citado en su estadística 4 gastroenterostomías practicadas á causa de la dilatación atónica del estómago con una defunción y 3 curaciones. Desde aquella época, DOYEN especialmente ha practicado con frecuencia la operación para cumplir esta indicación y la ha recomendado en tales casos por los buenos resultados que produce.

Después de estas afecciones gástricas, que son las más importantes y que dan ocasión á una intervención operatoria, deben mencionarse además brevemente algunas otras, en las cuales se han hecho ensayos de un tratamiento operatorio.

Tratamiento quirúrgico de la estenosis congénita del píloro

Este tratamiento ha sido también ensayado recientemente. Así, STERN menciona una gastroenterostomía, que fué practicada en un niño de dos meses, el cual murió, sin embargo, en la noche siguiente por colapso.—SONNENBURG había hecho la piloroplastia en un niño de cinco años; al principio el niño parecía haber curado, pero tres meses más tarde aparecieron de nuevo fenómenos de estenosis pilórica, de manera que entonces fué practicada por HAHN la gastroenterostomía, seguida de la supresión definitiva de los trastornos.—También puede contarse ciertamente en este grupo una gastroenterostomía practicada por KRASSNOBAJEV en un niño de siete años.

En cuanto á los *cuerpos extraños del estómago*, remito al lector al capítulo de la *gastrotomía* (pág. 191); en cuanto á la *dislocación del estómago*, al de la *gastropexia* (pág. 209), y por lo que se refiere á las *adherencias del estómago*, al de la *gastrolisis* (pág. 209).

Bibliografía

- H. B. ANDERSON, Multiple cysts of stomach and small intestines. The British med. Journ., 1898, Bd. I, Febrero, 12, pág. 426.
- V. BECK, Ueber zwei interessante Fälle von Magen Chirurgie. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 39, pág. 759.
- WILLIAM H. BENNET, A case of perforating gastric ulcer in which the opening being otherwise intractable was closed by means of an omentum plug; recovery. The Lancet, 1896, Bd. II, página 310.
- BERNAYS, Bernays operation. St. Louis clinique of physicians and surgeons, 1890, Junio, pág. 372.
- H. BIRCHER, Eine operative Behandlung der Magenerweiterung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1891, Nr. 23, pág. 743.
- JOS. BRANDT, Ueber Gastroplicatio. Centralbl. f. Chirurgie, 1894, Nr. 16, pág. 361.
- H. BRAUN, Ueber Gastroenterostomie und gleichzeitig ausgeführte Enteroanastomose. Arch. f. klin. Chirurgie, 1893, Bd. XLV, pág. 361 y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1892, II, pág. 515.
- , Ueber den Verschluss eines perforirten Magengeschwürs durch Netz. Centralbl. für Chirurgie, 1897, Nr. 27, pág. 739.
- CHARLES BROOKS-BRIGHAM, Case of removal of the entire stomach for carcinoma; successful oesophago-duodenostomy; recovery. The Boston med. and surg. Journ., 1898, Bd. CXXXVIII, Nr. 48, pág. 415.
- A. CARLE y G. FANTINO, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. Arch. f. klin. Chirurgie, 1898, Bd. LVI, págs. 1 y 217.
- CHAPUR, Adénome de la paroi postérieure de l'estomac. Bull. de la société de chir., 1894, Bd. XX, pág. 6.
- CHLUMSKY, Ueber die Gastroenterostomie. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1898, Bd. XX, pág. 231 y 487.
- DOYEN, Traitement chirurgicale des affections de l'estomac et du duodénum. Paris, 1895.
- , Le spasme du pylore. La Médecine moderne, 1897, Nr. 43.
- DREYDORFF, Casuistischer Beitrag zur Magen Chirurgie nebst Uebersicht über, 442. Fälle von Pylorotomie, Gastroenterostomie und Pyloroplastik. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1894, Bd. XI, página 233.
- A. V. EISELSBERG, Ueber die Magenresektionen und Gastroenterostomien in Prof. Billroth's Klinik, Marzo, 1885 y Octubre, 1890. Arch. für klin. Chir., 1889, Bd. XXXIX, pág. 785.
- , Ueber Ausschaltung des nicht operablen Pylorus carcinoms. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1895, II, pág. 657.
- , Casuistik der Resektionen und Enteroanastomosen am Magen- und Darinkanal. Fibromyom der Magenwand, welches mit einer handteller grossen Stelle dem Fundus aufsass. Resection aus dem Magenfundus. Heilung. Arch. f. klin. Chirurgie, 1895, Bd. LIV, pág. 599.
- , Zur Casuistik des Sanduhrmagens. Archiv für klin. Chirurgie, 1899, Bd. LIX, pág. 825.
- F. FRANKE, Demonstration eines grossen stenosirenden Adenoms des Magens (nebst Bemerkungen über zweizeitige Magendarmoperationen). Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1897, I, pág. 26.
- FRICKER (Odessa), Ein seltener Fall von Fremdkörper im Magen. Gastrotomie. Heilung. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 4, pág. 56.
- FRIEDR. FRONMÜLLER, Operation der Pylorusstenose. Dissert. Fürth, 1886. (Descripción de la primera piloroplastia, practicada por von HEINERKE).
- GÓNGORA, J. Indicaciones de la intervención quirúrgica en las gartropatías. Actas de la Academia y Laboratorio de Ciencias médicas de Cataluña, 1898, Mayo, Junio y Octubre. Discusión en que tomaron parte los doctores Cardenal, A. Esquerdo, Robert, Raventós, Tarruella, Ribas y Ribas, Margarit, Altabás, Font, Rusca, etc.
- GUINARD, Traitement chirurgicale du cancer de l'estomac. Paris, 1892.
- C. GUSSENBAUER y A. V. WINTWARTER, Die partielle Magenresektion. Archiv für klin. Chirurgie, 1876, Bd. XIX, pág. 347.
- HABERKANT, Ueber die bis jetzt erzielten unmittelbaren und weiteren Erfolge der verschiedenen Operationen am Magen (Resectio pylori, Gastroenterostomie und Pyloroplastik). Arch. f. klin. Chirurgie, 1896, Bd. LI, pág. 484 y 861.
- V. HACKER, Zur Casuistik und Statistik der Magenresektionen mit Gastroenterostomien. Arch. f. klin. Chirurgie, 1885, Bd. XXXII, pág. 616 y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1885, II, pág. 62.

- v. HACKER, Die Magenoperationen an Prof. Billroth's Klinik, 1880, bis Marzo 1885, Wien, 1886.
- HANSY y KNAUER, Bericht über die an der Klinik des Prof. Billroth in Wien im Laufe der letzten, 25 Jahre ausgeführten Laparatomien. Beiträge zur Chirurgie. Festschrift, gewidmet Th. Billroth, etc. Stuttgart, 1892.
- F. HOFMEISTER, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1896, Bd. XV, pág. 351.
- JABOULAY, La gastro-enterostomie. La jéjuno-duodénostomie. La Resection du pylore. Archives provinc. de chirurg., 1892, Bd. I, Nr. 1, pág. 1.
- F. F. KAISER, Beiträge zu den Operationen am Magen. Czerny: Beiträge zur operativen Chirurgie Stuttgart, 1878, pág. 93.
- KAPPELER, Erfahrungen über Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1898, Bd. XLIX, pág. 113, nebst Nachtrag ebenda, 1899, Bd. L, pág. 319.
- W. KAUSCH, Ueber functionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen bei gutartigen Erkrankungen. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1899, Bd. IV, pág. 347.
- TH. KÖCHER, Gastroenterostomie, Resectio pylori. Chirurgische Operationslehre, 1897. 3. Aufl. páginas 171 y 180.
- , Zur Magen Chirurgie bei Carcinom und bei Ulcus simplex. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1898, Nr. 20, pág. 610.
- J. KOSINSKI, Ein Fall von multiloculärer Cyste des Magens. Medycyna, 1895, Nr. 19 y 20. Referat in dem Centralbl. für Chirurgie, 1895, Nr. 34, pág. 796.
- KRÖNLEIN, Ueber die bisherigen Erfahrungen bei der radicalen Operation des Magencarcinoms (der Magenresection und der Magenexstirpation) aus der Züricher chirurgischen Klinik. Arch. für klin. Chir., 1898, Bd. LVII, pág. 449, y Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, 1898, Bd. II, página 184.
- C. LAUENSTEIN, Zur Indication, Anlegung und Function der Magendünndarmfistel. Aus der Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums des Geheimen Medicinalraths Prof. Dr. Ludwig Meyer in Göttingen. Hamburgo, 1891.
- K. G. LENNANDER, Ueber die Behandlung des perforirenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1898, Bd. IV, pág. 91.
- LEUBE, Ueber die Erfolge der internen Behandlung des peptischen Magengeschwürs und die Indicationen zum chirurgischen Eingreifen in dieselbe. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1897, Bd. II, pág. 1.
- , Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Archiv für klin. Chirurgie, 1897. Bd. V, página 69, y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 1897, II, pág. 1.
- H. LINDNER y L. KUTTNER, Die Chirurgie des Magens und ihre Indicationen einschliesslich Diagnostik, Berlin, 1898.
- P. LORETA, La divisioe digitale del piloro etc. Accadem. dell' istituto delle scienze di Bologna, 11 Febrero, 1884.
- R. LUCKE, Die verschiedenen Arten der Gastroenteroanastomose. Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 20, pág. 538.
- CHILDS MACDONALD, Total removal of stomach for carcinoma of pylorus; recovery. The Journ. of the americ. med. association, 3 Septiembre. 1898. Referat in Deutsche med. Wochenschr., Literaturbeil. Nr. 5, pág. 32.
- MAYLD, Ueber Jejunostomie. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1898, Bd. III, pág. 532.
- J. MIKULICZ, Zur operativen Behandlung des stenosirenden Magengeschwürs. Archiv für klin. Chirurgie, 1888, Bd. XXXVII, pág. 79, y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1887 II, pág. 337.
- , Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Archiv f. klin. Chirurgie, 1897, Bd. LV, pág. 84; Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1897, II, pág. 16, y Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1897, Bd. II, pág. 184.
- , Beiträge zur Technik der Operation des Magencarcinoms. Arch. f. klin. Chir., 1898, Bd. LVII, página 524, y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1898, Bd. II, pág. 252.
- PARISER, Zur Behandlung des frei in die Bauchhöhle perforirten Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 28, pág. 450 y Nr. 29, pág. 466.
- J. PEAN, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin., 1880, t. I, pág. 519.
- WALTHER PETERSEN, Ueber die chirurgische Behandlung gutartiger Magenerkrankungen (aus der chirurgischen Universitätsklinik von Geheimrath Czerny in Heidelberg). Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 24, pág. 387 y Nr. 25, pág. 403.
- RIBAS y PENDINGÓ, M. Sobre un caso de gastroenterostomía, Gaceta médica catalana, 1893.
- RIBERA y SANS, Resección del estómago, Revista de medicina y cirugía prácticas, 1899.
- RECASENS, Resección del estómago, Gaceta médica catalana, 1902.
- RICHARDSON, A successful gastrectomy for carcinoma of the stomach. The Boston med. and surg. Journ., 1898, Bd. CXXXIX, Nr. 16, pág. 381.
- ROMMERSKIRCH, 101 Fälle von Gastrostomie (aus der kgl. chirurgischen Klinik zu Breslau). Inaug.-Dissert. Breslau, 1898.

- TH. ROSENHEIM, Ueber stenosirende Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 32, pág. 703.
- ROUX, De la gastro-enterostomie. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, 1897, Nr. 1, página 67.
- RYDYGIER, Extirpation des carcinomatösen Pylorus. Tod nach 12 Stunden. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1881, Bd. XIV, pág. 252.
- , Beiträge zur Magendarmchirurgie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1885, Bd. XXI, pág. 546.
- SAVARIAUD, De l'ulcère hémorrhagique de l'estomac et son traitement chirurgical. Thèse de Paris, 1898.
- C. SCHLATTER, Ueber Ernährung und Verdauung nach vollständiger Entfernung des Magens. Oesophagoenterostomie beim Menschen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1897, Nr. 23, pág. 705, y Beiträge zur klin. Chir., 1897, Bd. XIX, pág. 757.
- , Weitere Mittheilungen über einen Fall von totaler Magenextirpation beim Menschen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1898, Bd. III, pág. 561.
- , Schlussbericht über einen Fall von totaler Magenextirpation. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1899, Bd. XVIII, pág. 589.
- RUD. STEINER, Ueber Myome des Magendarmkanals. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1898, Bd. XXII, páginas 1 y 407.
- C. STERN, Ueber Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 38, pág. 601.
- STEUDEL, Die neueren Magenoperationen in der Czerny'schen Klinik und die bisherigen Dauererfolge. Archiv f. klin. Chirurgie, 1898, Bd. LVII, pág. 459, y Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 1898, II, pág. 194.
- , Die in den letzten Jahren in der Czerny'schen Klinik ausgeführten Magenoperationen und die Endresultate der früheren Operationen. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1899, Bd. XXIII, pág. 1.
- TERRIER y HARTMANN, Chirurgie de l'estomac. Paris, 1899. (Esta obra contiene una bibliografía completa de la cirugía gástrica y numerosos y excelentes grabados, algunos de los cuales he reproducido en el texto del presente trabajo).
- FR. TRENDELENBURG, Ueber einen Fall von Gastrotomie bei Oesophagusstrictur. Arch. f. klin. Chirurgie, 1878, Bd. XXII, pág. 327.
- UNRUH, Ueber Anastomosis (vistula) gastro-colica. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 16, página 257.
- VITRINGA, Over Gastrostomieën. Diss. Groningen, 1884.
- ROB. WEIR, Gastrorrhaphy for diminishing the size of a dilated stomach. The New-York med. Journ., 1892, Bd. LVI, pág. 29.
- R. F. WEIR y E. M. FOOTE, The surgical treatment of round ulcer of the stomach and its sequelae with an account of a case successfully treated by laparotomy. Med. News, Abril-Mayo, 1896, página 484.
- O. WITZEL, Zur Technik der Magenfistelanlegung. Centralbl. f. Chirurgie, 1891, Nr. 32, pág. 601.
- A. WÜLFLE, Ueber die von Herrn Prof. Billroth ausgeführten Resectionen des carcinomatösen Pylorus. Wien, 1881.
- , Gastroenterostomie. Centralbl. f. Chirurgie, 1881, Nr. 45, pág. 705.
- , Ueber die Gastroanastomose beim Sanduhrmagen. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1895, Bd. XIII, pág. 221.
- , Ueber Magen- und Darmchirurgie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1896, II, pág. 96.
- ZIEGLER, Ein seltener Fall einer grossen traumatischen Magenwandcyste. Münch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 6.

Tratamiento quirúrgico de las enfermedades del intestino

POR EL

Profesor Dr. H. Braun

CONSEJERO MÉDICO PRIVADO DIRECTOR DE LA CLÍNICA QUIRÚRGICA DE GOTINGA

Con grabados

Observaciones generales sobre la práctica de la laparotomía (1)

A fin de evitar numerosas repeticiones en el estudio de las diferentes operaciones que exigen la abertura de la cavidad abdominal, debe empezarse por hacer algunas observaciones generales.

En todas las laparotomías, que no deben practicarse inmediatamente, debe llevarse á cabo *la evacuación del conducto intestinal* por medio de purgantes y de enemas de agua ó de aceite, y esta evacuación debe ser especialmente completa en las operaciones que se practican en el intestino. No puede conseguirse todavía, por medio de los recursos que se han propuesto hasta hoy, la desinfección del interior del intestino, que sería muy de desear para muchas operaciones.

En las laparotomías deben observarse con especial escrupulosidad las reglas de la *antisepsia* y de la *asepsia*. Así las manos de todas las personas que han de intervenir en la operación, como la piel del abdomen del enfermo desde la sínfisis del pubis hasta los pezones, deben ser desinfectadas del modo más cuidadoso. Exige una atención especial la desinfección del ombligo, que algunos operadores llenan de éter yodofórmico después de haberlo limpiado perfectamente ó que otros extirpan cuando la incisión pasa por la línea media de la región umbilical. Los instrumentos son preferentemente hervidos en una solución de carbonato sódico antes de la operación y luego se les emplea sin tenerlos sumergidos en solución alguna. Es conveniente con el objeto de evitar el enfriamiento del enfermo, *calentar la sala de operaciones* hasta unos 22° y hacer acostar á aquél en una mesa de operaciones calentada ó bien sobre cojines de agua que no estén demasiado calientes. Será necesaria para la mayor parte de la laparotomía la *anestesia general*, para la cual se ha recomendado muchas veces el empleo del éter, sobre todo en los enfermos cuya energía cardíaca esté debilitada; sin embargo, según mis observaciones, puede llevarse á cabo con iguales

(1) HARRIS ha propuesto recientemente designar con el nombre de celiotomía (κοιλία, cavidad abdominal) á la abertura de la cavidad abdominal, y con el de laparotomía (λάπαρον, el vacío) á las incisiones de las paredes abdominales que no interesan el peritoneo.

ventajas la anestesia con el cloroformo, cuando se dosifica con precaución esta última substancia. La anestesia por infiltración con soluciones débiles de cocaína, según el procedimiento de SCHLEICH, ó con eucaina β debe emplearse tan sólo en aquellos enfermos que á causa del colapso ó de una debilidad demasiado pronunciada, no deben ser expuestos por ningún concepto á los peligros de la anestesia general ó bien cuando sólo se intentá practicar una intervención de corta duración; en las laparotomías que exigen mucho tiempo, la anestesia local es insuficiente, porque aun en el caso de que se verifique una perfecta infiltración del tejido subperitoneal no se obtiene una insensibilidad completa y el enfermo gime y contrae las paredes abdominales cada vez que se coge el peritoneo parietal. En la mayor parte de los casos se practica la *apertura de la cavidad abdominal* en la línea alba y sólo se practica la incisión lateralizada cuando existe alguna indicación especial. La longitud de la incisión deberá ser diferente, según la operación que se intente llevar á cabo. Para los fines diagnósticos puede bastar en casos excepcionales una incisión de 3 ó 4 centímetros de longitud, pero generalmente deberá tener aquélla por lo menos una extensión de 10 ó 12 centímetros para permitir la introducción de toda la mano. Después de la incisión del peritoneo, se fija éste á la piel del abdomen por medio de algunos puntos de sutura ó con algunas pinzas agudas de forcipresión con el objeto de impedir que durante las maniobras que deben practicarse en la cavidad abdominal, la serosa se desprenda de la pared, lo cual presenta inconvenientes. Es preferible prescindir por completo en el interior de la cavidad abdominal, del empleo de substancias antisépticas que se reabsorben rápida y completamente. Para secar la sangre se emplean trozos de gasa esterilizada, plegados sobre sí mismos en forma cuadrada y provistos de un largo hilo, para que no puedan escaparse fácilmente hacia el interior del abdomen y quedar allí olvidados. Para la ligadura de los vasos, pueden emplearse con iguales ventajas la seda y el catgut; cuando el curso de la herida no experimenta complicación alguna, la primera queda enquistada con absoluta seguridad. Si se practican operaciones en una porción movable del intestino, se extrae á éste, en lo posible, de la cavidad abdominal, cubriendo al mismo tiempo completamente la apertura de ésta con compresas de gasa esterilizadas, para impedir que fluyan hacia el abdomen las substancias infectadas contenidas en el intestino. En el caso de que tales operaciones deban practicarse dentro de la cavidad abdominal, tiene igualmente la mayor importancia el establecimiento de una separación entre el campo operatorio y la cavidad peritoneal restante. La extracción de los coágulos de sangre y la limpieza de la cavidad abdominal por medio de compresas que se pasan por la superficie del peritoneo, la llamada *toilette* de éste no es necesaria sino cuando no se ha podido evitar que fluyeran materiales contenidos en el intestino ó pus. Se practica la oclusión completa de la herida abdominal si no se cree que sobrevenga la supuración ó no se teme que la sutura intestinal resulte insuficiente. En caso de que fuera de temer esto último, se introducen en la herida ya tubos de desagüe, ya taponos de gasa yodofórmica, lo que es preferible. MIKULICZ recomendó para esto último asegurar en el centro de un gran pedazo de gasa yodofórmica de forma cuadrada, un hilo destinado á extraer á aquél, luego introducir en el abdomen esta gasa plegada á manera de bolsa y rellenarla de gasa yodofórmica ó bien de gasa esterilizada, cuando á consecuencia de la gran cantidad de gasa empleada llegara á ser demasiado grande el peligro de intoxicación. Esta bolsa presta muy buenos servicios en las grandes heridas que deben ser taponadas. En la mayor parte de los casos empleo para el taponamiento tiras de gasa yodofórmica de 3 á 8 centímetros de anchura, las cuales son introducidas en el punto peligroso de la cavidad abdominal, de modo que queden plegadas sobre sí mismas. El taponamiento

miento practicado en esta forma tiene la ventaja de que no se produce en la pared abdominal más que un pequeño orificio que no da origen tan fácilmente á la producción de una hernia abdominal como la abertura que ha de dejarse en la incisión del abdomen para que pueda introducirse por ello una bolsa gruesa. La gasa queda aplicada hasta que esté completamente suelta y pueda ser extraída fácilmente, lo cual, en verdad, tarda algunas veces tres ó cuatro semanas, cuando el curso es completamente aséptico; si se extrae la gasa antes de este momento puede producirse á consecuencia de ello un desprendimiento de adherencias ó una hernia del epiploón.

Se han ideado muchos procedimientos para la *reunión de la herida del abdomen* y cada día se van recomendando otros nuevos. Cuando la incisión sigue la línea alba, empleo siempre puntos de sutura con seda gruesa, que atraviesan todo el espesor de las paredes abdominales de dentro hacia fuera; en las incisiones lateralizadas que atraviesan los músculos del abdomen, empleo una doble serie de suturas, la primera de las cuales, que abraza el peritoneo y los músculos, la hago con catgut, y la segunda, que atraviesa la piel y la capa muscular superficial, con seda. La mayor parte de los operadores suturan la herida abdominal, hasta cuando está situada en la línea media, ó bien en dos capas, de manera que la primera serie de suturas abraza el peritoneo y la aponeurosis ó el músculo, y la segunda la piel ó hasta en tres capas, de modo que así el peritoneo como los músculos y la piel son reunidos separadamente. Las suturas que se colocan en la incisión media del abdomen se retiran á los diez días, y las que se colocan cuando se ha empleado la incisión lateralizada, entre el séptimo y el décimo día; en este momento la herida abdominal estará cicatrizada de una manera sólida, y no tendrá lugar la separación de la herida suturada y la eventración de vísceras, sino con suma rareza en enfermos muy demacrados con paredes abdominales completamente atrofiadas. La sutura perdida con hilo de plata, recomendada por algunos cirujanos, no merece ser recomendada á causa de las molestias que con mucha frecuencia produce y que requieren la extracción del alambre en una fecha ulterior.

Con el objeto de evitar en lo posible la aparición de los vómitos, se limitará *después de la laparotomía* la administración de alimentos ó se prohibirá por completo durante uno ó dos días en las operaciones intestinales, sosteniendo á los enfermos con enemas alimenticios. El tratamiento post-operatorio con opio, empleado en otro tiempo en todas las operaciones abdominales, no encontrará actualmente aplicación sino en aquellas en las que el intestino ha sido lesionado y reunido luego de nuevo. Más adelante volveremos á tratar en varias ocasiones de la administración de medicamentos purgantes poco después de la laparotomía. Si antes de la operación el enfermo estaba ya muy decaído ó si después de ella está anémico ó muy colapsado, se practicarán durante largo tiempo inyecciones de alcanfor repetidas cada media hora ó cada hora, se administrarán varias veces al día enemas alimenticios, y se practicarán inyecciones subcutáneas de solución fisiológica de sal marina dos veces al día, inyectando cada vez de 500 á 800 centímetros cúbicos, así como inyecciones subcutáneas de 40 á 50 centímetros cúbicos de aceite de olivas, dos veces al día, las cuales, sin embargo, son bastante dolorosas en la mayor parte de los casos. De esta manera se logrará muchas veces sostener la vida del enfermo hasta en casos que presentan un aspecto muy amenazador. En general, será conveniente hacer guardar cama durante unas tres semanas á los enfermos que han sufrido una laparotomía, con el objeto de evitar de esta manera la producción de una hernia abdominal. Ocho ó diez días después de la operación, en cuyo momento algunos operadores hacen levantar á sus enfermos, la cicatriz abdominal no ofrecerá, en muchos casos, una resistencia suficiente á la presión de las vísceras abdominales.

Se recomienda en muchos casos, con el objeto de proteger la cicatriz abdominal, el empleo de una faja durante medio y hasta un año.

Si se desarrolla una *hernia abdominal* voluminosa, la cual es difícil mantener reducida por medio de bragueros y que da ocasión á grandes molestias, especialmente á dolores, puede llegar á ser necesario el tratamiento operatorio de ella, el cual, sin embargo, no es del todo fácil, á causa de las extensas adherencias que se han producido frecuentemente entre la pared abdominal por una parte, y el intestino ó el omento por otra. De todos modos, será necesario en estos casos, después de haber refrescado los bordes del orificio herniario, aplicar una sutura en varias capas y muy exactamente coaptada.

Lo mismo que hicimos antes, al tratar de las afecciones del estómago, deben estudiarse aquí en capítulos especiales, primero las operaciones que se practican en el intestino y luego aquellas afecciones que exigen un tratamiento quirúrgico.

A. Parte operatoria

Punción é incisión del intestino

La **punción del intestino** con una cánula fina, con un trocar delgado ó con un trocar provisto de resorte para sujetar las paredes del intestino (B. S. SCHULTZE), ya á través de la pared abdominal, ya después de haber puesto el intestino al descubierto, ha sido recomendada en los casos de *meteorismo intenso*, con el objeto de suprimir una disnea considerable ó ciertos obstáculos al paso de los excrementos, por medio de la salida de gases. Cuando se practica la punción al través de las paredes abdominales, es con frecuencia difícil llevarla á cabo de una manera segura y no está exenta de peligros. Puede resultar difícil la punción cuando, como sucede en la peritonitis, los intestinos están uniformemente distendidos, de tal modo que las diferentes asas intestinales no pueden ser vistas distintamente á través de las paredes abdominales, ni percibidas por medio de la palpación. Pero aun en el caso de que la punción alcance hasta el intestino, produce tan sólo una escasa mejoría, porque no salen por la estrecha cánula, que, por otra parte, queda fácilmente obstruída por pequeñas masas de excrementos, más que escasas cantidades de gases y nunca se vacían sino pequeñas secciones del intestino. La punción practicada á través de las paredes abdominales debe considerarse como una operación no exenta de importancia, porque pueden producirse abundantes hemorragias al herir los vasos situados en el omento ó en el mesenterio, pero sobre todo por la posible infección de la cavidad abdominal. Es cierto que de ordinario se cerrará por completo la abertura producida por la puntura en la pared del intestino, pero también lo es que en algunos casos, al retirar la cánula ó más tarde, puede rezumar algo de líquido hacia la cavidad abdominal y dar lugar á la inflamación del peritoneo. Después de la punción practicada en el intestino puesto al descubierto, se deprimirá hacia la cavidad de éste el sitio donde se ha practicado la punción y se pasará por encima de él una sutura.

La **incisión del intestino ó enterotomía** con oclusión subsiguiente de aquél por medio de la sutura, se practica durante el curso de la laparotomía para *vaciar el intestino repleto en alto grado de gases ó de excrementos* ó para *extraer cuerpos extraños* de la cavidad intestinal. Si hay que dar salida al contenido líquido del intestino, se atraerá á éste fuera de la incisión abdominal (después de haber practicado la laparotomía), tanto como sea posible, se le llevará hacia la parte lateral del abdomen para evitar que el líquido fluya hacia la cavidad abdominal, la cual además debe estar bien resguardada por medio de compresas, y entonces se abrirá el intestino por una incisión longitudinal en la parte opuesta á la inserción del mesenterio. También se escogerá este sitio, cuando se trata de extraer un cuerpo extraño del intestino. Para terminar la operación se reunirá de nuevo por una sutura intestinal la herida producida por la incisión.

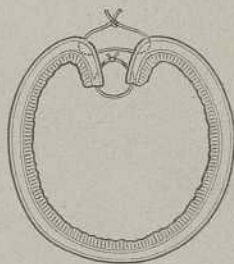
La reunión de las heridas del intestino puede llevarse á cabo ó bien por medio de la sutura intestinal ó con ayuda de botones intestinales.

Sutura intestinal

Nos llevaría demasiado lejos el intento de presentar aquí un estudio completo de los procedimientos de sutura intestinal recomendados y empleados en tiempos pasados, aunque nos limitáramos á los que lo han sido durante estos últimos años. Por otra parte, sería también superfluo, porque han aparecido recientemente sobre este objeto trabajos detallados de SENN, FREY, JEANNEL y otros autores, con numerosos grabados.

La curación segura de una lesión del intestino no fué posible hasta que LEMBERT (1826) hubo reconocido que para la oclusión sólida de la herida era absolutamente necesaria la adaptación mutua de las superficies peritoneales del intestino. LEMBERT recomendó llevar á cabo la reunión con puntos de sutura entrecortada, abrazar una buena extensión de peritoneo y no atravesar la pared intestinal en todo su espesor, sino tan sólo hasta la mucosa. En este principio de poner en contacto las superficies peritoneales en una buena extensión por medio de suturas que no llegan hasta la cavidad del intestino, se fundan casi todos los procedimientos de sutura que se han ideado más tarde. En estos últimos tiempos ha encontrado una aplicación casi general la sutura introducida por CZERNY, la cual decididamente, cuando se la lleva á cabo de una manera exacta, cumple todo lo que se puede exigir de una buena sutura intestinal. CZERNY introduce la aguja delgada y redonda, armada con un hilo fino de seda, á unos 2 ó 3 milímetros de uno de los bordes de la herida y la hace salir por junto á la mucosa, al paso que en el borde opuesto de la herida la introduce, por el contrario, junto á la mucosa y la hace salir á 2 ó 3 milímetros de dicho borde (fig. 25). Los diferentes puntos de sutura deben ser colocados

Fig. 25



Sutura intestinal, según el procedimiento de CZERNY

á 3 ó 4 milímetros unos de otros. Sobre esta primera línea de suturas se coloca entonces una segunda línea, que comprenda igualmente la serosa y una parte de la pared intestinal y cuyos puntos disten unos de otros como medio centímetro.

En la sutura ideada por GUSSENBAUER, se atraviesa el intestino análogamente á lo que se hace en la sutura de CZERNY, pero se lleva á cabo con un hilo, de modo que éste forme como un ocho de guarismo. ALBERT colocaba las primeras suturas á través de todo el espesor de la pared intestinal, como habia recomendado anteriormente JOBERT, y sobre ellas aplicaba luego una segunda serie de suturas según el procedimiento propuesto por CZERNY. También se ha empleado muchas veces la sutura continua en vez de la sutura de puntos separados, con el objeto de terminar la operación con mayor rapidez.

Fig. 26

Botón intestinal
de MURPHY

En estos últimos años, se han empleado también con el mismo objeto aparatos especiales, particularmente los *botones intestinales* construídos en formas muy diversas.

Prescindiendo de algunas antiguas tentativas para reunir el intestino resecaado, sobre ciertas piezas protésicas, como por ejemplo, cilindros óseos huecos, descalcificados (NEUBER), SENN fué el primero que en 1887 recomendó para la enteroanastomosis placas de hueso perforadas y descalcificadas, las cuales, sin embargo, no encontraron una aceptación general, á causa de su aplicación algo complicada, así como tampoco los discos reabsorbibles preparados con patata (DAWBARN, 1803) con rábano (v. BARACZ) ó con otras substancias análogas.

Tan sólo el botón intestinal, inventado por MURPHY en 1892 (*anastomosis button*), se generalizó considerablemente primero en América y más tarde durante estos últimos años también entre nosotros en Alemania, á pesar de diferentes inconvenientes que indudablemente presenta, pero gracias á la sencillez y rapidez de la unión de las porciones de intestino que dicho instrumento permite.

El botón de MURPHY se compone de dos mitades, una macho (fig. 26, a) y otra hembra (fig. 26, b), de latón niquelado. Estas dos mitades son introducidas y atadas en las porciones de intestino que deben ser reunidas, luego se introduce la pieza macho en la hembra y se aprietan fuertemente una sobre otra; si la unión así producida no es del todo exacta, sino que sobresale en un punto alguna porción de mucosa, deben colocarse en él algunos puntos de sutura entrecortada con el objeto de evitar la producción de una perforación. Las porciones de intestino, comprimidas una sobre otra por el botón, se esfacelan luego, de manera que á consecuencia de este hecho el botón queda libre, cae en el conducto intestinal y es expulsado con los excrementos, al paso que, por otra parte, en el sitio en que estuvo colocado, se produce una unión amplia y de reborde liso, entre las porciones de intestino. La presión ejercida por las dos mitades del botón sobre los tejidos sujetados, es aumentada todavía por un resorte de forma circular que va unido á la porción macho del botón y que, estando unido á una placa estrecha de forma anular, la comprime sólidamente contra la pieza hembra. Al practicar la introducción mutua de las dos mitades del botón, la pieza macho, que está provista de dos ó tres pequeños ganchos montados sobre resortes y que sobresalen en la parte

lateral del cilindro, resbala fácilmente sobre la pieza hembra, que presenta unas vueltas de tornillo, al paso que la separación de las dos mitades del botón sólo es posible por medio del destornillamiento, gracias al cual los ganchos mencionados van recorriendo las vueltas de tornillo.

El botón de MURPHY puede servir tanto para reunir de nuevo el intestino después de la resección (véase la pág. 238) como para establecer una enteroanastomosis lateral (pág. 241) y para implantar un extremo intestinal en la pared lateral de otro intestino (pág. 245). No obstante las grandes ventajas que ofrece el botón de MURPHY, se han presentado también diferentes inconvenientes en su empleo, de manera que no puede ser considerado todavía como el ideal de un botón intestinal. Figura, sobre todo, entre los inconvenientes, el hecho de que en algunos casos el botón no se desprende porque no mortifica de una manera completa las porciones de intestino que abraza ó bien de que se desprende, pero queda detenido en otro sitio del conducto intestinal y da allí ocasión á desórdenes en el curso de los excrementos, los cuales pueden ser igualmente provocados por la obstrucción de la luz del botón; también se han observado perforaciones del intestino por el botón.

Por estos motivos se han ideado también otros botones y placas intestinales diversos (VILLARD, CHAPUT, MATHIEU y otros autores), los cuales, sin embargo, han sido tan impotentes hasta ahora para hacer abandonar el botón de MURPHY, como los botones parcialmente reabsorbibles de FRANK, BOARI, SULTÁN y KELLING.

Resección del intestino

Aunque la reunión de un intestino seccionado transversalmente fué ya practicada en la primera mitad del siglo décimooctavo, fué llevada á cabo tan rara vez, que en la bibliografía que llega hasta el año 1877 sólo se mencionan unas veinte operaciones de este género. Tan sólo, gracias á la introducción del tratamiento antiséptico de las heridas, aumentaron de una manera considerable las indicaciones de la práctica de la resección intestinal y se perfeccionó de cada vez más su técnica. En 1881 MADELUNG pudo ya reunir 88 casos de resección intestinal y GÖTZ, en 1889, 237 casos con un 57 por 100 de curaciones.

La indicación de la resección intestinal viene proporcionada por la *gangrena del intestino*, producida á consecuencia de hernias externas ó internas estranguladas, de invaginaciones agudas, de rotaciones del intestino alrededor de su eje, ó de estrangulaciones debidas á la persistencia de bridas ó al divertículo de MECKEL, así como también por *fistulas estercoráceas* ó por el *ano contranatural*, por *heridas* del intestino, por las *estenosis cicatriciales* y con especial frecuencia por las *úlceras tuberculosas* y por las neoplasias malignas, sobre todo por las *carcinomas*.

Más adelante tendremos que tratar, á propósito de cada una de las afecciones del intestino, de los resultados que proporciona la resección intestinal, según estas diferentes indicaciones.

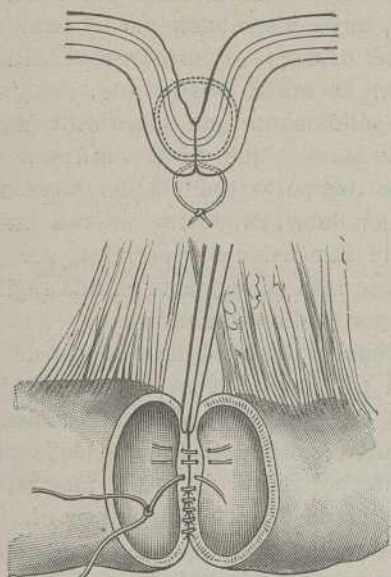
Limitémonos en este sitio á mencionar que WÖFLER calculó en 1896 una mortalidad general de 39,5 por 100, esto es, una mortalidad de 42 por 100 para las 85 resecciones intestinales llevadas á cabo de 1875 á 1888 y una mortalidad de 36 por 100 para las 161 operaciones practicadas desde 1888 á 1895. Según las antiguas estadísticas de ARDLE, JAFFÉ, HAHN y GÖTZ, en las 237 resecciones intestinales practicadas hasta 1889, se había presentado un 43 por 100 de defunciones. Clasificando estas operaciones por las regiones intestinales en donde se practicaron, WÖFLER calculó

en 84 resecciones del intestino delgado una mortalidad de 30 por 100, en 69 resecciones ileocecales una mortalidad de 42 por 100 y en 81 resecciones del intestino grueso una mortalidad de 49 por 100.

Técnica de la resección del intestino. Después de haber dado cumplimiento á todos los preparativos intestinales que antes hemos mencionado, y de haber practicado la abertura del abdomen, se atrae hacia fuera todo lo posible al intestino y se empieza por ocluir de un modo transitorio á uno y otro lado la porción que se ha de resear. Es más cómoda que la oclusión por los dedos de un ayudante, la ligadura practicada con cuidado por medio de un hilo grueso, que pasa por un agujero que se abre en el mesenterio, ó bien la oclusión con pinzas, que han sido ideadas en diferentes formas por GUSSENBAUER, RYDYGIER y otros. Después de esto se aplican ligaduras en masa en el mesenterio ó en el mesocolon en la misma extensión exactamente en que debe ser extirpado el intestino; en otro tiempo era bastante general abrazar con dichas ligaduras una porción cuneiforme de aquellos repliegues, pero hoy se colocan generalmente aquellas ligaduras junto al intestino mismo y en una dirección paralela á su eje longitudinal. Debe evitarse cuidadosamente el desprender el mesenterio del intestino más allá del punto en que éste ha de ser seccionado, á causa del inminente peligro de la gangrena de los bordes de la sección, que en tal caso existe. Hecho esto, se practica la sección del intestino, antes de lo cual conviene ligar sólidamente los dos extremos de la porción que se ha de resear. La reunión de los dos cabos del intestino, puede practicarse ó bien en dirección axial por medio de la sutura intestinal circular ó del botón intestinal de MURPHY ó bien por medio de la unión lateral (enteroanastomosis), después de haber cerrado en fondo de saco los dos extremos intestinales. Para la práctica de la sutura circular del intestino, los dos calibres intestinales deben tener en lo posible las mismas dimensiones. Si las porciones de intestino que deben reunirse tienen calibres diferentes, es preciso ó bien colocar la sutura afrontando los dos perímetros de manera que se coloquen los puntos algo más distantes unos de otros en el extremo intestinal más ancho que en el más estrecho, ó bien se reducen las dimensiones del extremo intestinal más ancho, por medio de la escisión de una porción cuneiforme ó de la formación de un pliegue. Por otra parte, también puede agrandarse el perímetro del intestino más estrecho, seccionando á éste en dirección oblicua, de manera que se extirpe una porción algo mayor de él en la parte opuesta á la inserción del mesenterio. Se reúne el intestino, empezando por su parte posterior, mediante puntos de sutura que se anudan hacia la cara interna (WÖLFLE) (fig. 27 *a* y *b*) y luego se sutura la parte anterior. Debe ponerse el mayor cuidado en la reunión exacta del intestino en el sitio de la inserción del mesenterio, porque en este punto es donde más fácilmente puede tener lugar la insuficiencia de la sutura. En la mayor parte de los casos sobre la primera línea de suturas se coloca otra segunda, como se ha explicado antes á propósito de la sutura doble de CZERNY. No debe olvidarse que en este procedimiento se produce un rodete circular que forma relieve en la cara interna del intestino, y que á consecuencia de esto, cuando el intestino es estrecho, puede producirse una oclusión de su cavidad, y aun se ha producido realmente en algunos casos

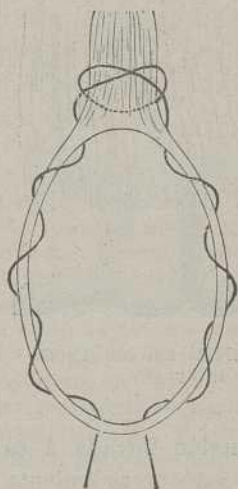
ocasionando la muerte de los operados. También se han recomendado la sutura continua y la sutura en una sola línea de LEBERT, en vez de la sutura de puntos

Fig. 27



Sutura circular del intestino según el procedimiento de WÖLFLER

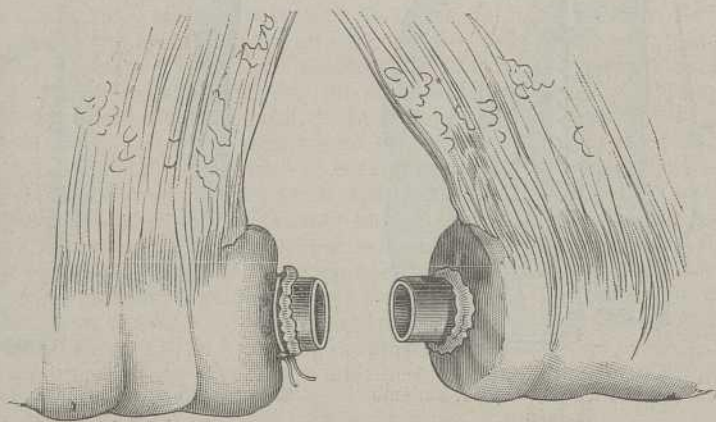
Fig. 28



Sutura destinada á asegurar el botón de MURPHY, para la unión axilar de los extremos intestinales.

separados. Hemos de renunciar desgraciadamente á la explicación de los muchos otros procedimientos de sutura que han sido ideados, especialmente para

Fig. 29

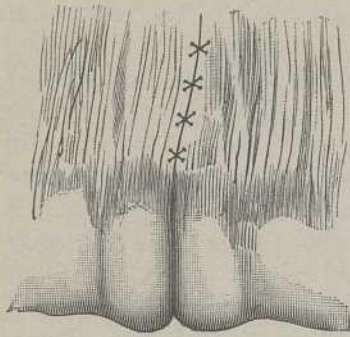


Extremos del intestino en cuya cavidad se ha sujetado el botón de Murphy

la reunión circular del intestino, pero que no han encontrado una aplicación extensa. Para terminar la operación, debe cerrarse siempre también la abertura producida por la desinserción del mesenterio, á fin de que no pueda pro-

ducirse en ella una estrangulación de asas intestinales. Muchos cirujanos emplean el botón de MURPHY para la reunión del intestino. Para este objeto, se introduce una mitad del botón en cada uno de los cabos del intestino y se la

Fig. 30



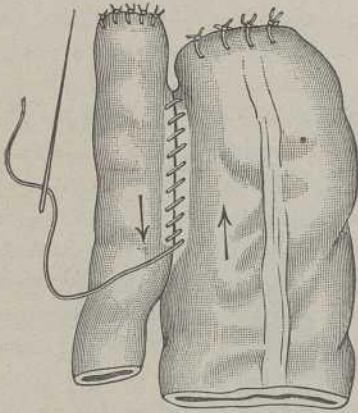
Reunión del intestino con el botón de MURPHY

sujeta por medio de un hilo previamente colocado, cuya disposición puede verse en la fig. 28. Luego se introduce la mitad macho en la mitad hembra (fig. 29) y se aprietan sólidamente una sobre otra (figura 30), de manera que puede verificarse en muy poco tiempo la reunión del intestino. En el colon deben emplearse botones intestinales de dimensiones especiales, por lo cual parece más conveniente en esta región la unión por medio de la sutura.

La reunión del intestino después de la resección por medio de la oclusión de los extremos intestinales y del establecimiento de una enteroanastomosis fué empleada primeramente por SENN (fig. 31) y más tarde

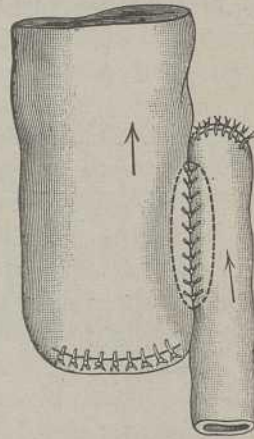
ha sido también llevada á cabo y recomendada frecuentemente por mí. En mi opinión este procedimiento es más sencillo y seguro y puede ser también practicado por un cirujano poco ejercitado con más facilidad que la sutura circular del intestino. Para practicar la enteroanastomosis, se empieza por

Fig. 31



Enteroanastomosis, según el procedimiento de SENN

Fig. 32



Enteroanastomosis, según el procedimiento de v. HACKER-BRAUN

ocluir los extremos del intestino, ya volviendo los bordes de ellos hacia la cavidad intestinal y pasando por encima de la porción invaginada varios puntos de sutura, ya por medio de una sutura de bolsa de tabaco (MIKULICZ) ó por medio de la ligadura (v. FREY); luego se colocan uno junto á otro dichos cabos,

si es posible en la misma dirección en que se propagan los movimientos peristálticos (fig. 32) y se les reúne uno á otro por medio de la sutura ó del botón de MURPHY (véase pág. 241). La unión de los extremos intestinales por medio de la enteroanastomosis, puede ser practicada siempre en lugar de la sutura circular del intestino; pero en algunos casos posee además ventajas directas, especialmente cuando hay que reunir entre sí porciones intestinales cuyos calibres tienen dimensiones muy diferentes ó bien cuando los dos cabos son muy estrechos, como sucede en los niños pequeños, así como también cuando existen adherencias muy sólidas entre el intestino y las partes vecinas ó cuando se abriga la sospecha de que la nutrición de los bordes de sección del intestino reseca es defectuosa.

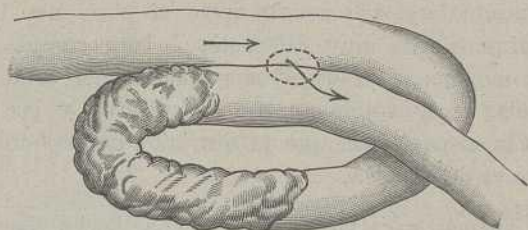
Mencionemos, además, para terminar, que se han hecho repetidas investigaciones experimentales para averiguar qué longitud de intestino puede extirparse sin perjuicio para la vida del animal, con el objeto de obtener de esta manera puntos de partida para resolver la cuestión de la extensión de las porciones intestinales, que pueden researse ó excluirse en el hombre. Fundándose en experimentos hechos en animales, SENN había admitido que podía researse como la tercera parte, y TRZEBICKY y MONARI, como la mitad de la longitud del conjunto del intestino. Por lo tanto, en el hombre, cuyo intestino tendría según los datos de TRZEBICKY una longitud que variaría entre 560 y 870 centímetros, podrían extirparse sin reparo 280 centímetros. Sin embargo, tan sólo las observaciones practicadas en el hombre pueden tener un valor demostrativo en este asunto. DREESMANN reunió recientemente (1899) 26 casos de resecciones intestinales extensas, y según esta estadística la resección más extensa practicada con éxito fué la practicada por RUGGI, que extirpó 330 centímetros, al paso que el enfermo de ORALINSKY, al que se le extirparon 365 centímetros, murió al cabo de veintidós horas á consecuencia de la torsión del ileon y del ciego. En los 26 enfermos mencionados sobrevino la muerte en 9 casos, en conexión directa con la operación y se obtuvo la curación diez y siete veces. Entre estos últimos enfermos, 12 no presentaron trastornos digestivos, á pesar de que la longitud de la porción de intestino reseca pasaba en dos casos de 2 metros (205 y 330 centímetros) y no llegaba á aquellas dimensiones en 10 casos. En 5 enfermos, en los que sobrevinieron desórdenes, se trataba cuatro veces de resecciones que pasaban de dos metros (208, 215, 234 y 310 centímetros) y en 1 caso de una resección de 137 centímetros, bien que fué practicada en un enfermo que padecía, además, una esclerosis renal. En las resecciones de más de 2 metros de intestino, aparecen, sobre todo, en personas de edad avanzada, diarreas que pueden faltar en los individuos jóvenes. KUKULA pudo reunir recientemente 31 resecciones extensas del intestino delgado; de estos operados murieron 9, al paso que los otros 22 curaron, resultando así una mortalidad de 29 por 100. Entre 16 enfermos, en los que se extirparon de 160 á 365 centímetros de intestino, murieron tan sólo 2 enfermos. En 10 enfermos que fueron reconocidos más tarde, sólo tres veces se presentaron trastornos motores del intestino, y todos ofrecían un estado perfecto. La menor absorción de los alimentos, en los casos en que se han practicado grandes resecciones intestinales, debe compensarse por medio de una alimentación más abundante. La indicación de estas resecciones intestinales extensas, procedía, según DREESMANN, en 10 casos de la rotación del intestino sobre su eje, en 7 casos de hernias estranguladas, en 1 caso de traumatismo, y las adherencias, las estrecheces múltiples y las invaginaciones proporcionaron dos casos respectivamente.

Enteroanastomosis

La enteroanastomosis establece entre dos asas intestinales, puestas en contacto, una abertura de comunicación, por la cual debe pasar luego

el contenido intestinal. Según cuáles sean las porciones de intestino que se ponen en comunicación, esta operación recibe el nombre de *yeyuno-yeyunostomía*, el de *ileo-colostomía*, el de *sigmoideo-rectostomía*, etc. Esta comunicación

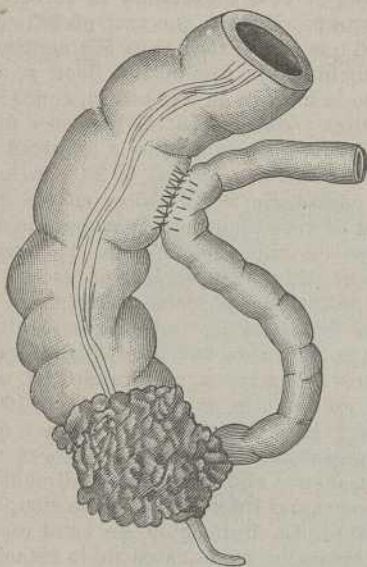
Fig. 33



Exclusión incompleta del intestino en la estenosis intestinal

entre dos porciones intestinales es llevada á cabo con diferentes objetos. En primer lugar, por medio del establecimiento de una enteroanastomosis, debe desviarse de un punto estrechado á la masa excrementicia y proporcionarle un paso más fácil desde la porción intestinal que se dirige hacia el obstáculo á la

Fig. 34



Exclusión incompleta del intestino en la estenosis intestinal

que parte de él. Si se practica la operación con este objeto, se le da también el nombre de *exclusión incompleta del intestino*. Si es posible se colocan una junto á otra las asas intestinales de tal manera que en ellas los movimientos peristálticos vayan en la misma dirección (fig. 33) y sólo en los casos en que esto es impracticable procede la reunión en la forma representada en la fig. 34.

Además, se entiende también con el nombre de enteroanastomosis la reunión de las dos porciones de intestino, después que se ha practicado una resección intestinal.

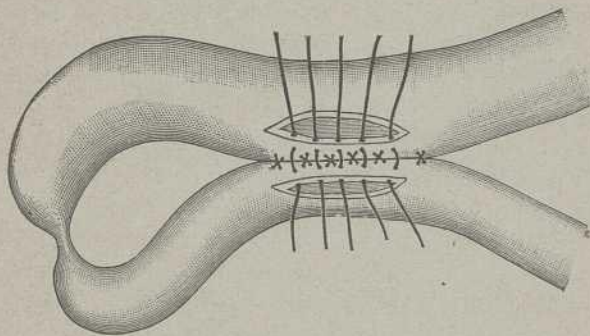
La enteroanastomosis fué ensayada experimentalmente por MAISONNEUVE en los perros; pero más adelante, en 1852 y en 1854, fué también practicada en el hombre. En vista del curso mortal de estas dos operaciones y de las indicaciones de ellas, que no estaban bastante fundamentadas, no fueron practicadas al principio por ningún otro operador. Más tarde, la enteroanastomosis fué recomendada por los cirujanos militares ame-

ricanos por los años de 1860 á 1864, especialmente en las heridas de dos asas intestinales situadas una junto á otra, para lo cual se suturaban entre sí las dos aberturas producidas por el proyectil. Además, en 1863, HAKEN practicó nuevos experimentos sobre esta operación, bajo la dirección de v. ADELMAAN, en la forma indicada en la fig. 39, pero sin conseguir con ello que la enteroanastomosis encontrara aceptación. Tan sólo después que la gastroenterostomía hubo entrado en la práctica,

llevó BILLROTH á cabo en 1882 la primera ileo-colostomía con resultado desgraciado y v. HACKER en 1887 practicó dos operaciones análogas, que produjeron la curación del enfermo. En 1888 SENN admitió también esta operación y desde entonces ha sido generalmente aceptada, especialmente por parecer de ejecución sencilla y poco peligrosa. MARWEDEL, en 1895, reunió 34 operaciones con 5 casos mortales y WÜLFLEER en 1896 calculó 70 por 100 de curaciones en 47 observaciones.

En la mayor parte de los casos, la *indicación* de la enteroanastomosis nace de las *estenosis* crónicas del *intestino* y rara vez de las agudas; en las estenosis benignas la operación puede producir la curación completa y en las malignas puede mejorar de una manera considerable durante algún tiempo el estado de los enfermos. La enteroanastomosis ha sido practicada en estrecheces cicatriciales consecutivas á la estrangulación de una hernia ó á las úlceras tuberculosas, en los acodamientos y adherencias del intestino, en las invaginaciones crónicas y luego en los tumores tuberculosos, especialmente en la región cecal,

Fig. 35



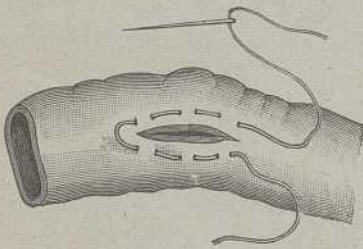
Enteroanastomosis con sutura

y en los tumores malignos, así como también en la quelotomía de las hernias gangrenadas (HELPERICH). En los casos que se acaban de enumerar, la enteroanastomosis compite con la resección del intestino, sobre la cual merece la preferencia cuando el enfermo no puede ya soportar una operación grave á causa de un estado de debilidad excesiva ó cuando la resección parece impracticable por existir adherencias sólidas en las porciones intestinales que deben extirparse. En algunos casos se empezará por practicar la enteroanastomosis, á fin de que el enfermo recobre sus fuerzas y sólo más tarde se llevará á cabo la resección intestinal, si parece necesaria por razón del padecimiento fundamental. Hoy por hoy no pueden señalarse todavía con bastante precisión las indicaciones de la enteroanastomosis, porque el número de las operaciones de este género que se han practicado es todavía relativamente pequeño; tan sólo observaciones nuevas y continuadas durante más tiempo podrán proporcionar el material necesario para resolver el problema de la extensión en que puede encontrar aplicación la enteroanastomosis.

Técnica. La reunión de las porciones de intestino que deben ponerse en comunicación mutua puede realizarse ó bien por una sutura ó bien con ayuda de medios mecánicos de unión, en cuyo concepto fueron empleadas

en otro tiempo las placas de SENN y se emplea hoy sobre todo el botón de MURPHY. Cuando se emplea la sutura, se empieza por adaptar mutuamente las dos porciones de intestino, por medio de puntos de sutura separados; luego se incide la pared intestinal, y finalmente se reúnen entre sí por otra sutura, en primer lugar los bordes posteriores de las dos aberturas y luego los bordes anteriores, en los cuales se coloca, siguiendo una dirección contraria, una doble línea de suturas. Considero más segura todavía la sutura hecha del modo que he ideado, en la cual se empieza por adaptar una á otra las dos porciones intestinales por medio de una sutura superficial, luego se incide la pared intestinal á 2 ó 3 milímetros de distancia de dicha sutura, sin llegar á interesar la mucosa, y entonces se coloca una segunda serie de suturas,

Fig. 36



Sutura para asegurar el botón de MURPHY en la enteroanastomosis

que atraviesan todo el espesor de la pared intestinal, á excepción de la mucosa, (fig. 35); para terminar la operación se incide en este momento la mucosa; reuniendo los bordes de los dos orificios, empezando por el borde posterior y siguiendo por el anterior y practicando, finalmente, en este último otra sutura en dos capas. La longitud de la incisión debe ser de unos 4 ó 6 centímetros en el intestino delgado y más extensa todavía en el intestino grueso, para evitar la producción ulterior de una estenosis; pero, por otra parte, la inci-

sión no debe ser tampoco demasiado larga, porque de este modo podría producirse una invaginación de la porción superior del intestino al través de aquélla.

Para practicar la enteroanastomosis con ayuda del botón de MURPHY, se practica una incisión en cada uno de los dos extremos intestinales que deben reunirse, se asegura en cada uno de ellos una mitad del botón por medio de un hilo previamente colocado (fig. 36), de manera que no salga fuera del intestino sino la parte media del botón; luego se introducen una en otra las dos mitades de éste y se les comprime mutuamente, con lo cual se obtiene la unión sin pliegues de las dos porciones de intestino.

También se han hecho ensayos para practicar la enteroanastomosis en dos tiempos, en la misma forma que POSTNIKOW, SOULIGAUX, CHAPUT y otros han recomendado en la gastroenterostomía; de manera que puedo remitir al lector, por lo que toca á este punto, á lo que he expuesto al tratar de aquella operación (pág. 201).

La abertura de comunicación entre las dos porciones intestinales debe ser establecida tan cerca del punto estrechado como sea posible, cuando se trate de estenosis benignas, al paso que en las neoplasias malignas debe practicársela lejos de ella, á fin de que la fistula no sea obstruida por la neoplasia, al continuar ésta su crecimiento.

La técnica de la enteroanastomosis, en los casos en que es practicada en lugar de la sutura circular del intestino, fué ya descrita al tratar de la resección del intestino (pág. 238). La reunión del intestino seccionado puede también ser llevada á cabo cerrando en forma de fondo de saco el cabo inferior del intestino y suturando el cabo superior en la proporción descendente de aquél (enteroanastomosis con implantación lateral) (fig. 39).

Exclusión completa ó bilateral del intestino

Por medio de esta operación se excluye del conducto intestinal, dejándola en su sitio, una porción más ó menos larga del intestino, de una manera tan completa que no puedan pasar ya por ella los excrementos. La exclusión intestinal completa se practica en aquellos casos en que la resección intestinal, á la que en general debe darse la preferencia, parezca imposible ó demasiado peligrosa, pero la exclusión incompleta del intestino parezca insuficiente.

Constituyen en primer término una *indicación* de la exclusión completa del intestino las *fistulas estercoráceas* externas que pueden proceder de las causas más diversas, luego las *fistulas enterogenitales* y las *enterovesicales*, y además algunas *estenosis intestinales cicatriciales*, especialmente las *múltiples*, los *carcinomas inoperables* y tal vez en algunos casos los *tumores intestinales tuberculosos*.

La exclusión completa del intestino fué practicada por primera vez en el hombre en 1885 por TRENDLENBURG con resultado adverso; pero tan sólo gracias al trabajo de SALZER (1891), fundado en parte en investigaciones experimentales, se dirigió la atención general hacia esta operación, que fué practicada también en el mismo año con buen éxito por HOCHENEGG. En 1896, NARATH pudo ya reunir 15 casos, de los cuales habian curado 14, y sólo habia fallecido un enfermo á consecuencia de una peritonitis aguda producida por la operación. En 1898 v. EISELSBERG mencionó 24 observaciones, en 12 de las cuales la exclusión del intestino habia sido practicada por él mismo.

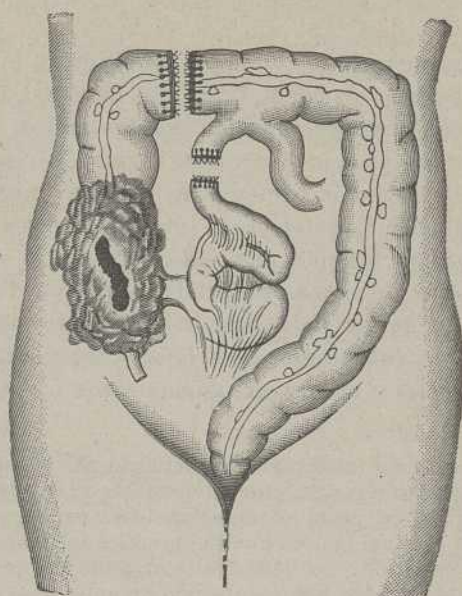
La *técnica* de la exclusión completa del intestino puede ser diferente, así desde el punto de vista del tratamiento de la porción excluida, como de la reunión del intestino.

Al principio, se dejaba en libertad en la cavidad abdominal á la porción intestinal excluida, después de haber reunido entre sí los dos extremos en forma de anillo, ó de haber ocluido cada uno de ellos aisladamente. Aunque algunas de las operaciones practicadas de este modo en el hombre siguieron un curso feliz, otras observaciones, sin embargo, así como también los experimentos hechos en animales, demuestran que este procedimiento es peligroso, porque la distensión del asa completamente cerrada por la secreción intestinal y por epitelios intestinales degenerados, puede dar origen á una perforación de aquélla y á una peritonitis de terminación mortal. Por este motivo la oclusión completa de los dos extremos de la porción excluida sólo es permitida hoy, cuando existen en ella una ó varias fistulas que pueden dar salida al exterior á las secreciones que se producen (fig. 37).

En vez de la oclusión completa de los dos extremos de la porción excluida, ó bien se sutura á la pared abdominal tan sólo una de las aberturas intestinales, generalmente la inferior, y se cierra la otra (fig. 38) ó bien se aseguran á la herida abdominal las dos aberturas intestinales. Este último procedimiento merecerá ser recomendado de una manera especial, cuando exista una estrechez que ocluya completamente el intestino, ó cuando se tenga la intención de reseca más tarde la porción intestinal excluida. La reunión de los dos trozos del intestino que sigue funcionando, puede ser llevada á cabo con arreglo á los diferentes procedimientos ideados para la resección del intestino, y para terminar

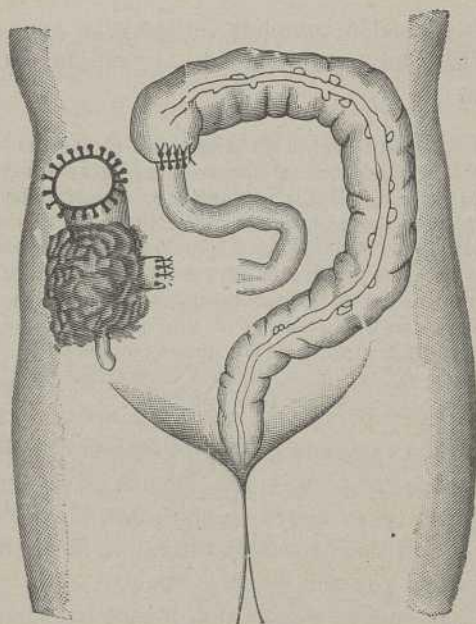
la operación debe también practicarse la reunión de la hendidura que queda en

Fig. 37



Exclusión total del intestino en los casos de fistula, según el procedimiento de v. EISELBERG

Fig. 38



Exclusión total del intestino con implantación del cabo inferior de éste en la herida del abdomen según el procedimiento de EISELBERG

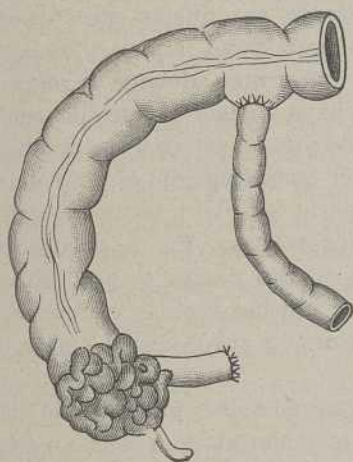
el mesenterio, con objeto de evitar la producción de una estrangulación interna.

El resultado de la exclusión total del intestino es generalmente bueno, ya que la secreción que se produce en la porción de intestino que se ha excluido, disminuye de ordinario con tal rapidez, que el enfermo no experimenta molestias por el hecho de su presencia. Es cierto que á veces la secreción sigue siendo tan abundante que por poco que sea posible, es preciso reseca más tarde la porción excluida. La cantidad de la secreción depende de la longitud de la porción intestinal excluida y del estado de su mucosa.

Exclusión unilateral del intestino

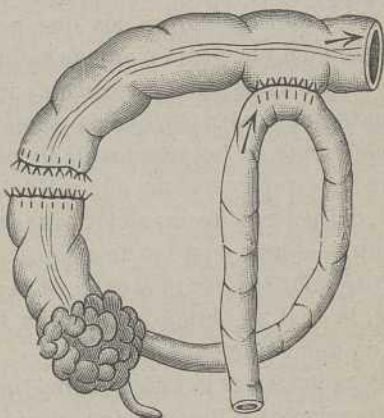
Esta operación ocupa un término medio entre la exclusión incompleta y la exclusión completa del intestino, y se practica en los mismos casos que

Fig. 39



Exclusión unilateral del intestino, según el procedimiento del HAKEN

Fig. 40



Exclusión unilateral del intestino

esta última. Para llevarla á cabo, una vez se ha seccionado el intestino por encima de la porción que debe excluirse, se cierra de ordinario el cabo inferior y se pone en comunicación el superior por medio de la implantación lateral (fig. 39) ó de la yuxtaposición lateral, con la porción descendente del intestino situada más allá de la estenosis. Es raro que se seccione el intestino por debajo de ésta y que se ponga en comunicación la porción de intestino que se dirige hacia la estenosis con la situada más allá de ella, después de haber cerrado el cabo superior del intestino (fig. 40). Para la reunión de las dos porciones de intestino, puede emplearse la sutura ó el botón de MURPHY.

Enteroplastia. En la actualidad se entiende por enteroplastia, una operación en la que se incide longitudinalmente la porción estrechada del intestino y se reúnen luego en dirección transversal los bordes de la incisión, de un modo análogo á lo que se hace en la piloroplastia. Esta operación no es practicada con frecuencia á causa de la rareza de los casos apropiados para semejante método de tratamiento

PÉAN y V. HACKER la han practicado y yo mismo he obtenido por medio de ella la curación de un enfermo.

Se han llevado á cabo, además, otras varias operaciones plásticas en el intestino, en casos excepcionales; pero no debemos ocuparnos aquí de ellas detalladamente.

Establecimiento de la fistula estercorácea (enterostomía) y del ano artificial (anus artificialis)

Tanto después de la abertura lateral de un asa intestinal suturada á la pared del abdomen (enterostomía), como después de la reunión del intestino seccionado transversalmente á la herida abdominal por medio de la sutura (ano artificial) los excrementos deben salir al exterior ya de un modo puramente temporal, ya permanente. Según cual sea la porción del intestino que se abre, se distinguen la *ileostomía*, la *colostomía*, etc.

La *abertura lateral* del intestino está *indicada* en aquellos casos de *oclusión intestinal aguda*, en los que no pueden practicarse la laparotomía y la supresión del obstáculo ó en que se intenta practicar más adelante la resección de la porción intestinal estrechada, una vez se haya vaciado el intestino repleto de materiales, al paso que la *sección transversal del intestino* se practicará especialmente en las *neoplasias inoperables* del recto ó cuando éste no exista. No puede establecerse un ano artificial en la parte alta del intestino delgado á causa del peligro de inanición que amenaza en tal caso. En las estenosis del intestino delgado ó en las de colon, en las que en otro tiempo se practicaba la enterostomía, se llevará á cabo en la actualidad muchas veces la enteroanastomosis, la cual no obliga á dejar una fistula externa y puede dar al enfermo la idea de una curación completa.

Para practicar la abertura del intestino, cuando existe una oclusión cuyo exacto asiento es desconocido, el procedimiento preferible consiste en incidir la cavidad abdominal encima del ligamento de Poupart derecho y determinar el sitio de la estenosis en virtud del estado del ciego. Si se encuentra éste vacío, el obstáculo está por encima de él en el intestino delgado, y dado caso de que no se encuentre fácilmente el obstáculo que se opone á la evacuación de los excrementos, se establecerá la enterostomía en un asa del intestino delgado fuertemente distendida y situada en un punto vecino, la cual, según demuestra la experiencia, corresponde casi siempre á la extremidad inferior del íleon. Si, por el contrario el ciego está distendido, se le abre, pues es de creer que el obstáculo debe estar situado en un punto más bajo del conducto intestinal. El establecimiento del ano artificial, á causa de un carcinoma inoperable situado en el recto y cuya existencia pueda comprobarse, tiene lugar ó bien en la región lumbar izquierda en el colon descendente ó bien en la flexura sigmoidea, en la región inguinal izquierda.

LITTRÉ propuso, en 1710, la abertura del intestino en la región inguinal izquierda, en los casos de atresia del ano, cuya operación, sin embargo, no fué practicada hasta 1783 por DUBOIS con éxito desgraciado y por DURET en 1793 con éxito feliz. PILLORE en 1776 había abierto por vez primera el ciego á causa de un carcinoma

que ocasionaba la estrechez del recto y FINE (1797) practicó la misma operación en el colon transverso, por medio de una incisión situada en la línea alba. Sin embargo, estas operaciones fueron tan poco empleadas al principio, que hasta 1838 no se conocían más que 17 observaciones de ellas. Hacia esta fecha, AMUSSAT elevó á la categoría de procedimiento la incisión del colon descendente en la región lumbar, cuya operación había ya mencionado CALLISEN á fines del siglo precedente. Este procedimiento tenía la gran ventaja de que podía ser verificado siguiendo una vía extraperitoneal, de manera que se evitaba le peritonitis, cuya aparición tan frecuente era en aquel tiempo en las lesiones del peritoneo y que casi siempre seguía un curso fatal. No puede sorprender, por lo tanto, que según VAN ERCKELENS se hubieran practicado hasta 1879, 165 operaciones por el procedimiento de AMUSSAT, 84 por el de LITTRÉ y 13 por otros procedimientos. Tan sólo después de la introducción del tratamiento antiséptico de las heridas se dió la preferencia al establecimiento del ano artificial por el procedimiento de LITTRÉ, porque en este caso la abertura podía mantenerse cerrada con más facilidad y ser limpiada mejor por el mismo enfermo, por estar situada en la ingle.

Para establecer el ano lumbar se traza una incisión longitudinal por fuera del músculo sacrolumbar, desde la duodécima costilla hasta la cresta iliaca; se busca el colon descendente en su cara pósteroexterna, que no está cubierta de peritoneo, se le sutura á la piel y se le abre inmediatamente. Para establecer el ano inguinal se abre la cavidad abdominal por una incisión trazada por encima del ligamento de Poupert izquierdo en una dirección paralela al mismo, se reúne luego la flexura sigmoidea con la pared abdominal por medio de puntos de sutura y se le abre lateralmente, bien inmediatamente (operación en un solo tiempo), ó bien al cabo de cuatro ó cinco días (operación en dos tiempos). Como cuando se practica la operación con arreglo á este procedimiento pueden seguir pasando algunos excrementos á lo largo del punto donde se abre la fístula y llegar al recto, produciendo allí fenómenos de putrefacción, se recomendó por los años de 1880 y siguientes la sección transversal de la flexura sigmoidea (SCHINZINGER, MADELUNG, MAYDL), y á partir de aquella fecha se suturaron con frecuencia á la herida abdominal los dos extremos de este intestino. La oclusión completa del orificio del cabo inferior, dejando luego á este último en libertad en el abdomen, es poco conveniente á causa de las secreciones que se acumulan en la extremidad inferior del recto y de la imposibilidad de arrastrarlas hacia afuera por medio de inyecciones practicadas en dirección descendente.

Puede obtenerse la oclusión del ano artificial por medio de una pelota hueca que tiene un anillo de goma para cerrar sólidamente el orificio y que se sujeta á la manera de un braguero ó bien por medio de una pelota blanda provista de una lengüeta que se introduce en la fístula. Es conveniente procurar que se presenten deposiciones sólidas por medio de una dieta adecuada, porque en tal caso la expulsión de los excrementos es generalmente regular y poco molesta para el enfermo, al paso que cuando las deposiciones son diarreicas y el desarrollo de gases es considerable, la oclusión de la fístula por medio de la pelota no siempre es completamente hermética. Por este motivo se han hecho también en estos últimos años muchos ensayos para conseguir por medio de la operación misma un ano capaz de mantenerse ocluido.

Con este objeto se recomendó hacer practicar á la porción de intestino que va á parar al ano artificial, una vuelta de 180 á 360° alrededor de su eje longitudinal

(GERSUNY) ó hacerla pasar hacia fuera por encima de la cresta del hueso iliaco ó por una abertura creada por medio de la trepanación en el ala del mismo hueso. Otros cirujanos propusieron obtener la oclusión por medio del procedimiento mencionado ya á propósito de la gastrostomía y de la yeyunostomía, esto es, haciendo pasar la flexura del colon por debajo de un puente de piel. Más tarde, se empleó el músculo recto para la formación de un esfínter para lo cual se le incidía longitudinalmente en todo su espesor y por medio de su contracción debía producir la oclusión de la flexura del colon, á la que se había hecho pasar por esta hendidura. Recientemente v. HACKER ha dividido el músculo recto por disección obtusa en una dirección paralela á sus caras, separando así la mitad anterior de la mitad posterior, ha hecho pasar igualmente por esta hendidura el cabo superior de la porción sigmoidea dividida transversalmente y lo ha asegurado luego, á nivel del borde interno del músculo recto, en una abertura establecida en la piel en este sitio.

El peligro de la operación ha ido disminuyendo cada vez más, á beneficio de la antisepsia y del mejoramiento de la técnica y del tratamiento post-operatorio, de manera que hoy se la puede considerar como bastante exenta de peligros, si los enfermos no están demasiado depauperados en el momento en que se les practica la operación.

Según las publicaciones conocidas hasta 1879, habían curado, con arreglo á los datos de VAN ERCKELENS 101 enfermos entre 165 operados por el procedimiento de AMUSSAT (63 por 100) y habían muerto 63 (38,4 por 100); entre 84 operados por el procedimiento de LITTRÉ curaron 44 (52,4 por 100) y murieron 39 (46,4 por 100), y de los 13 enfermos operados por otros procedimientos curaron 7 y murieron 6. Según WÖLFLEER, en los enfermos operados de 1877 á 1887 la mortalidad se elevó á 27 por 100 y más tarde (1896) el mismo autor estableció que en esta última fecha la mortalidad del ano inguinal, así como la del ano lumbar, se elevaba igualmente á 25 por 100.

Los resultados de la operación serían ciertamente todavía mejores si ésta no debiera practicarse muchas veces en individuos demasiado decaídos, que soportan mal todas las intervenciones operatorias.

Operación de la fistula estercorácea y del ano contranatural

Las fistulas excrementicias que se producen muchas veces á consecuencia de hernias estranguladas, así como también las que se establecen con un fin terapéutico en la oclusión intestinal ó después de la resección del intestino, y finalmente el ano contranatural, exigen para su curación una intervención operatoria.

La *fistula estercorácea* que no se cicatriza espontáneamente, puede cerrarse á veces por cauterizaciones ó bien, cuando las paredes abdominales son delgadas, por la sutura de la pared abdominal que penetre en ésta hasta gran profundidad, y que se coloca después de haber extirpado las paredes del trayecto fistuloso. En otros casos es preciso despegar el intestino de la pared abdominal y suturar directamente las superficies serosas de aquél. Si en el sitio de la fistula estercorácea existe una estenosis, debe obtenerse la curación por medio de la enteroanastomosis, la exclusión del intestino ó una resección intestinal, como se dirá luego á propósito de la oclusión del ano contranatural. Para la curación de éste, es necesario en la mayor parte de los casos suprimir el espólón que

existe entre el asa intestinal que se dirige á la fistula y la que parte de él. Después que DUPUYTREN (1824) hubo inventado el *enterotomo* destinado á la destrucción del espólón, se emplearon, con éxito muchas veces, este instrumento y varios otros contruidos con arreglo al mismo principio, hasta que en estos últimos tiempos, gracias al perfeccionamiento de la técnica de las operaciones intestinales, este instrumento ha quedado algo olvidado, á pesar de los buenos resultados que se habian obtenido con su empleo. Las diferentes operaciones de que suele tratarse hoy en la curación del ano preternatural son la resección del intestino y las exclusiones completa é incompleta del mismo.

La *resección del intestino*, que se practica después de haber preparado cuidadosamente al enfermo del modo antes indicado, restablece las condiciones normales con suma prontitud cuando el curso es favorable, y constituye el procedimiento ideal.

ROUX, en 1828, practicó la primera resección intestinal en el ano artificial, bien que el resultado fué desgraciado, y KINLOCH obtuvo con la misma operación, en 1863, tan sólo un éxito incompleto. Después de la introducción de la antisepsia, HUETER practicó, en 1876, otra resección intestinal á consecuencia de la cual, sin embargo, la enferma murió al día siguiente; tan sólo en 1879 obtuvo BILLROTH una curación completa. No obstante, según todas las publicaciones más recientes, precisamente en el ano contranatural es donde la resección intestinal ha proporcionado los mejores resultados. WÖFLER establece que, según las estadísticas más extensas, entre 127 observaciones aisladas publicadas hasta 1890, se obtuvieron 63 por 100 de curaciones. GÖTZ calculó en 71 observaciones 68,2 por 100 de curaciones. WÖFLER, que recientemente ha vuelto á reunir la estadística de los resultados que algunos pocos operadores han alcanzado, encuentra en 78 operaciones 78 por 100 de curaciones.

Si no es posible la resección á causa de existir extensas adherencias entre las asas intestinales y los órganos inmediatos, se recomienda también la práctica de la *enteroanastomosis* entre la porción aferente y la eferente del intestino. Como en tal caso el trayecto fistuloso que queda en la pared abdominal puede ofrecer dificultades para la curación, si se intenta obtenerla por medio de cauterizaciones ó de la sutura, es más recomendable, según mi propia experiencia, empezar por despegar el intestino de la pared abdominal, cerrar por medio de varios planos de sutura la abertura que á consecuencia de aquel hecho queda en la pared intestinal y luego anastomosar entre sí las asas aferente y eferente tan cerca de dicha abertura como sea posible. En 5 enfermos en los que he procedido de esta manera, se obtuvo la curación sin incidentes. En general, este procedimiento, en mi opinión, es más sencillo é igualmente seguro que la resección intestinal, porque no hay necesidad de practicar la ligadura del mesenterio.

Bibliografía

- R. v. BARACZ, Experimenteller Beitrag zur Frage der totalen Darmausschaltung mit totalen Verschluss der ausgeschalteten Darmschlinge, zugleich Beitrag zur axialen Darmvereinigung. Arch. f. klin. Chir., 1899, Bd. LVIII, pág. 120.
- H. BRAUN, Ueber die Enteroanastomose als Ersatz der circulären Darmnaht. Arch. für klin. Chir., 1893, Bd. XLV, pág. 350, y Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1892, II, pág. 504.
- , Ueber die Behandlung der Kothfistel und des widernatürlichen Afters. Arch. für klin. Chir., 1896, Bd. LIII, pág. 401, y Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1896, II, pág. 372.
- V. CZERNY, Beiträge zu den Operationen am Magen. Wien. med. Wochenschr., 1884, Nr. 17, 18 y 19.
- DRESMANN, Ueber grössere Darmresektionen. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 16.
- v. EISELSBERG, Weitere Beiträge zur Casuistik der Darmausschaltung. Wien. med. Wochenschr., 1896, Nr. 12 y 14.
- , Ueber die Behandlung von Kothfisteln und Stricturen des Darmkanals mittelst der totalen Darmausschaltung. Arch. f. klin. Chir., 1898, Bd. LVI, pág. 281.

- F. VAN ERCKELENS, Ueber Colotomie mit Erwähnung von 262 Fällen. Arch. für klin. Chir., 1879, Bd. XXIII, pág. 41.
- J. FRANK, Ueber den resorbirbaren Darmknopf. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 51.
- V. FREY, Ueber die Technik der Darmaht. Beitr. zur klin. Chir., 1895, Bd. XIV, pág. 1 (con muchos grabados).
- V. V. HACKER, Ueber die Bedeutung der Anastomosenbildung, am Darm für die operative Behandlung der Verengerungen desselben. Wien klin. Wochenschrift, 1888, Nr. 17 y 18.
- , Zur Operation der Darmanastomose. Wien klin. Wochenschr., 1892, Nr. 1.
- G. A. HAKEN, Allgemeine Bemerkungen zu den Hernien und Laparotomien mit Darminplantation. Dissert. Dorpat, 1861.
- M. JEANNEL, Chirurgie de l'intestin. Paris, 1898 (contiene numerosos grabados y datos bibliográficos).
- KÜTTNER, Die seitliche Darmvereinigung mit Verschluss der Darmenden nach v. Frey als Ersatz der circulären Darmaht. Beiträge zur klin. Chir., 1896, Bd. XVII, pág. 505.
- KUKULA, Ueber ausgedehnte Darmresectionen. Arch. f. klin. Chir., 1899, Bd. LX, pág. 887.
- P. KUZMIK, Zur Technik der Darmaht. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1899, Bd. XLV, pág. 301 (mucha bibliografía).
- MADLUNG, Ueber circulären Darmaht und Darmresection. Arch. f. klin. Chir., 1882, Bd. XXVII, página 277, y Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir., 1881, II, pág. 415.
- , Eine Modification der Colotomie wegen Carcinoma recti. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1884, I, pág. 118.
- G. MARWEDEL, Ueber Enteroanastomose nebst experimentellen Beiträgen zur Frage des Murphy'schen Darmknopfes. Beitr. zur klin. Chir., 1895, Bd. XIII, pág. 605.
- W. MEYER, Murphy's Knopf in der Chirurgie des Magens, Darmkanals und der Gallenblase. Centralbl. f. Chir., 1894, Nr. 37, pág. 866.
- MURPHY, Cholecysto intestinal, gastrointestinal, enterointestinale anastomosis and approximation without sutures (original research) with nineteen illustrations. New York med. Record, 1892 Dec. 10, 1894, January 13 y 20, 1894, May 26, June 2 y 9.
- NARATH, Die operative Behandlung der Dünndarmgenitalfisteln mit besonderer Berücksichtigung der Darmausschaltung. Arch. f. klin. Chir., 1896, Bd. LII, pág. 330.
- A. OBALINSKI, Zur Berechtigung der Darmausschaltung mit totalem Verschluss. des ausgeschalteten Darmstückes. Centralbl. f. Chir., 1896, Nr. 6, pág. 129.
- , Noch einmal zur totalen Darmausschaltung mit vollständigem Verschluss. Centralbl. f. Chir., 1896, Nr. 34, pág. 809.
- F. SALZER, Ein Vorschlag zur Modification bei Enteroanastomose durch völlige Ausschaltung des kranken Darmtheiles. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir., 1891, I, pág. 180, y en especial la referencia en Centralbl. f. Chirurgie, 1891, Beilage, pág. 119.
- , Ueber Darmausschaltung. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Festschrift für Billroth, 1892, página 530.
- SCHINZINGER, Ueber Operationen am Darne. Wien. med. Wochenschr., 1886, Nr. 31 y 32.
- N. SENN, An experimental contribution to intestinal surgery with special reference to the treatment of intestinal obstruction. Annals of surgery, 1888, Bd. VII, pág. 1299.
- SULTAN, Ueber resorbirbare Darmknöpfe. Arch. für klin. Chir., 1899, Bd. LIX, pág. 848, y Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1899, II, pág. 535.
- TRZEBICKY, Ueber die Grenzen der Zulässigkeit der Darmresection. Archiv für klin. Chir., 1894, Bd. XLVIII, pág. 54.
- A. WÖLFLEH, Ueber Magendarmchirurgie. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1896, II, pág. 96.

B. Parte especial

Las afecciones que pueden dar ocasión á una *oclusión intestinal completa*, son tan variadas, que el tratamiento operatorio de cada una debe ser estudiado separadamente. Sin embargo, antes de esto, debe hacerse un estudio general del tratamiento quirúrgico de la oclusión intestinal aguda completa, porque muchas veces el diagnóstico de la afección causal no puede establecerse antes de la abertura de la cavidad abdominal.

Tratamiento quirúrgico de la oclusión intestinal aguda (1)

Constituye una de las tareas más difíciles del médico y que mayor responsabilidad hacen pesar sobre él, la de resolver la cuestión de si en un enfermo determinado existe una peritonitis ó una oclusión intestinal la causa que produce esta última y si es ó no necesaria una intervención quirúrgica para la curación del estado morbosus. Con frecuencia, la vida del enfermo depende de la decisión rápida de esta cuestión. Es cierto que en la mayoría de los casos podrá establecerse el diagnóstico de oclusión intestinal por la anamnesis, por la consideración de la edad y del sexo, y por una exploración del enfermo practicada de un modo concienzudo, y si es posible repetida con frecuencia; pero el reconocimiento de la causa de la oclusión, si bien podrá hacerse en una parte de las afecciones, será imposible en otra porción de ellas y seguirá siendo tal, porque síntomas completamente iguales pueden ser provocados por causas distintas. Y sin embargo, para el éxito de una operación llevada á cabo para corregir la oclusión intestinal, es necesario en la mayor parte de los casos que aquélla sea practicada en una fecha precoz. Los cirujanos se lamentan siempre de que los enfermos son operados demasiado tarde, en un momento en que difícilmente pueden soportar una intervención operatoria á consecuencia del colapso considerable que ha ido apareciendo, del decaimiento de la actividad cardíaca y con frecuencia del colosal meteorismo. Muchos médicos no proponen una operación sino cuando tienen la firme convicción de que, dado caso de continuar el tratamiento interno, sobrevendrá la muerte de una manera segura. En muchas ocasiones se retarda también la operación porque pueden obtenerse también buenos resultados por medio del tratamiento no operatorio. Aun recientemente ha mencionado CURSCHMANN que de sus 155 enfermos no tratados por medios operatorios, curaron 52, esto es, 33,6 por 100, y GOLTDAMMER ha publicado 50 casos con un 15 por 100 de curaciones. Es cierto, que aun prescindiendo de los simples atascamientos de heces fecales, muchas oclusiones intestinales pueden retroceder como las rotaciones del intestino alrededor de su eje, que no pasan de 180°, ú obstrucciones producidas por cuerpos extraños; pero no es menos cierto que un tratamiento expectante no ofrece garantía alguna en las estrangulaciones que tienen lugar en los orificios herniarios internos, en las producidas por bridas ó por el divertículo de MECKEL, y en la mayor parte de las rotaciones del intestino alrededor de su eje y de las invaginaciones. Todas estas afecciones que se acaban de mencionar, las cuales originan la estrangulación, alteraciones graves de la pared intestinal, perforación del intestino y poco después la peritonitis secundaria, deberían ser operadas con la misma prontitud con que se operan hoy en general las hernias externas estranguladas.

(1) PIRIBRAM afirma en la pág. 777 del tomo II que sería mejor abandonar la palabra *ileus*; también quisiera yo hacer lo mismo, porque esta palabra se emplea en sentidos completamente distintos, ya que unos entienden con ella todos los vómitos excrementicios tanto si son producidos por la peritonitis, como si lo son por un obstáculo mecánico, al paso que otros designan con este nombre únicamente los vómitos excrementicios ocasionados por la oclusión del intestino.

Entonces los resultados de las laparotomías en la oclusión intestinal serían seguramente mejores que los que en general se han obtenido hasta ahora.

Las intervenciones operatorias que se presentan á nuestra consideración en la oclusión intestinal aguda son la laparotomía con el objeto de buscar el obstáculo y suprimirlo y el establecimiento de una fístula intestinal (enterostomía). En todos los casos el primer método es el ideal, porque no solamente da por resultado la salvación inmediata de la vida, sino que con frecuencia suprime también la causa que predispone á una recidiva de la oclusión.

La *indicación* para la práctica de la laparotomía tan pronto como sea posible, se presenta especialmente en aquellos casos en los cuales además de los conocidos fenómenos de oclusión intestinal aguda, que casi siempre sobrevienen, como regurgitaciones, vómitos, frecuentes accesos de dolores cólicos y falta de la expulsión de ventosidades y de excrementos, aparecen el aumento de los movimientos peristálticos en un asa intestinal, que ocupa siempre el mismo sitio, ó la distensión permanente de una porción de intestino ó un derrame líquido en la cavidad peritoneal, cuyo desarrollo ha tenido lugar en una forma aguda. Todos estos síntomas indican la existencia de una estrangulación intestinal. Todos estos casos precisamente terminan por la muerte, en pocos días, si no se interviene quirúrgicamente con mucha prontitud, á consecuencia de las alteraciones secundarias de la pared intestinal, que ya se han mencionado, y de la peritonitis que sobreviene rápidamente. El desconocimiento del sitio de la lesión y la inseguridad del diagnóstico particular de la especie de oclusión, no pueden constituir, en tales casos, contraindicaciones de la laparotomía, la cual es absolutamente necesaria. En esta oclusión intestinal aguda no se practicará la enterostomía sino cuando exista un colapso considerable y la actividad cardíaca del enfermo esté en muy malas condiciones, si es que en tal caso quiere hacerse todavía un ensayo para la conservación de la vida. En algunos casos nos decidiremos á hacer semejante ensayo por compasión por el enfermo que sufre por causa de los más violentos cólicos y de la disnea, pero rara vez conseguiremos la curación. Insistamos una vez más en este momento, en que ante todo enfermo que ofrezca los síntomas de la oclusión intestinal aguda, deben reconocerse los ya conocidos anillos por donde puede tener lugar la producción de hernias, y en este caso encontraremos algunas veces una hernia estrangulada, sin que el enfermo estuviese enterado de su padecimiento, y sólo rara vez sucederá, como he observado únicamente en la hernia obturadora, y en ella dos veces, que, á pesar de la exploración en busca de este padecimiento, no puede establecerse el diagnóstico.

La laparotomía en la oclusión intestinal aguda

Esta operación, como las demás operaciones abdominales, no fué de aplicación general y frecuente sino después de la introducción del tratamiento antiséptico de las heridas. Hasta ahora no se han realizado por completo las grandes esperanzas de brillantes éxitos que al principio se concibieron; pero debe admitirse que con el transcurso de los años se han ido obteniendo mejo-

res resultados, principalmente gracias á practicarse las operaciones en una fecha precoz.

Antes de practicar la incisión del abdomen, se llevará á cabo el lavado del estómago si es que existen vómitos estercoreáceos y el estado de las fuerzas del enfermo lo permite, con el objeto de vaciar aquel órgano, repleto de masas excrementicias y de gases, impidiendo de esta manera la aparición de vómitos durante la anestesia, los cuales podrían dar origen á fenómenos de asfixia y á pneumonías por aspiración, á consecuencia de la penetración del contenido gástrico en la tráquea. Sin embargo, no podrán practicarse, en general, los lavados gástricos, que ciertamente están siempre indicados en tales casos, porque los individuos débiles y muy postrados se colapsan ó presentan vómitos durante la práctica del lavado, de manera que en este último caso el contenido gástrico de naturaleza excrementicia es expulsado por fuera de la sonda y entonces da origen á la producción de aquellas complicaciones precisamente que se querían evitar. La abertura del abdomen se practica en la línea alba, á no ser que pudiendo comprobarse de una manera segura la situación del obstáculo en otro punto, esté indicada la práctica de la incisión al nivel de éste. Al buscar el obstáculo es ciertamente menos lesivo para los órganos abdominales introducir toda la mano en la cavidad abdominal que extraer los intestinos fuera de ella. Esto último puede ser necesario, sin duda, si se ha encontrado una rotación del intestino delgado ó de la porción sigmoidea del colon sobre su eje, porque casi siempre es imposible deshacer la torsión en el interior de la cavidad abdominal. En la mayor parte de los casos, será preciso recorrer el intestino en una extensión más ó menos considerable para buscar la causa de la oclusión, hasta llegar al sitio en que una porción intestinal estrechada se continúa con una porción dilatada. En muchos casos podemos formarnos rápidamente una idea de la situación del obstáculo si se tiene en cuenta el estado de la extremidad del íleon y de la porción inicial del colon ascendente ó del ciego. Si se encuentra vacío al íleon, será preciso recorrer este intestino en dirección ascendente, introduciendo lo más prontamente posible en la cavidad abdominal las asas intestinales reconocidas (HULKE, MIKULICZ). Si existe un meteorismo muy considerable, no podrá impedirse que el intestino se desborde fuera de la cavidad abdominal, y para estos casos precisamente se recomendó el despliegue de los intestinos para encontrar con más prontitud el obstáculo (HEIBERG, KÜMMELL). Con frecuencia, finalmente, presenta dificultades la reducción de los intestinos. En estos casos KÜMMELL recomendó cubrirlos con una gran compresa, insinuar los bordes de ésta debajo de las paredes abdominales y atraerlas sobre los intestinos, mientras se ejerce sobre ellos cierta presión. En otros casos será preciso practicar la incisión y la evacuación del intestino. Quisiera recordar también, en particular, que la existencia de una peritonitis, que muchas veces no se reconoce hasta después de abierto el abdomen, no constituye ninguna contraindicación para la continuación de la operación.

Una vez se ha encontrado el obstáculo, la marcha ulterior de la operación depende de la naturaleza de aquél y de las alteraciones que el intestino ha experimentado ya. Algunas veces no se hace más que dividir una brida

delgada; otras veces se deshace una rotación del intestino sobre su eje ó una invaginación; algunas veces, en fin, son necesarias la resección del intestino, ó bien, cuando ésta no parece ya practicable á causa de la exagerada postración del enfermo, la división del intestino y la sutura de los extremos de éste á la herida abdominal. Casi nunca se nos ofrecerá en la oclusión intestinal aguda la ocasión de practicar una exclusión incompleta ó completa del intestino (véase más adelante el tratamiento de cada una de las afecciones que producen la oclusión intestinal). Algunas veces los síntomas de la oclusión intestinal persisten todavía después de practicar la laparotomía, ó reaparecen al cabo de algún tiempo, de manera que puede estar indicada una nueva abertura de la cavidad abdominal. La causa de semejante fenómeno consiste tal vez en que existan obstáculos múltiples al paso de los excrementos, uno de los cuales pasó inadvertido durante la primera laparotomía, ó bien en que se ha desarrollado un nuevo obstáculo producido por la misma operación, por ejemplo, á consecuencia de adherencias entre las asas intestinales ó de la formación de bridas que estrangulan el intestino.

Los resultados de la laparotomía en la oclusión intestinal aguda han sido puestos en claro repetidas veces por medio de estadísticas de conjunto. Aunque no atribuyo gran valor á estas últimas, debe hacerse, sin embargo, mención de ellas. En 1884, SCHRAMM aprovechó para una de estas estadísticas 190 casos, de los cuales evolucionaron favorablemente 68 y terminaron por la muerte 122 después de la laparotomía, arrojando, por lo tanto, una mortalidad de 64,2 por 100. También en este asunto pareció que la antisepsia había ejercido una influencia favorable en los resultados, porque entre 78 enfermos operados antes de 1873 murieron 57, ofreciendo por lo tanto una mortalidad de 73 por 100, al paso que las 112 laparotomías practicadas más tarde sólo produjeron una mortalidad de 58 por 100. Cuando sobreviene la muerte después de la laparotomía, tiene lugar generalmente muy pronto. SCHRAMM, que examinó esta cuestión de un modo más detenido, pudo encontrar 103 observaciones en las que existían los datos necesarios. En estos casos la muerte sobrevino 57 veces durante las primeras doce horas, 16 veces en las primeras veinticuatro horas, al paso que sólo 12 enfermos pasaron del segundo día y 3 del tercero; 13 enfermos murieron entre el quinto y el décimocuarto día y tan sólo 1 enfermo sucumbió al cabo de cuatro semanas. Entre las estadísticas particulares de diferentes operadores, sólo quiero mencionar la de OBALINSKI, que obtuvo 34,5 por 100 de curaciones en 110 laparotomías. Los resultados no son tan malos, si se piensa que sin la operación todos estos enfermos habrían sucumbido indudablemente. En una fecha anterior, SCHRAMM había ya llamado la atención en su estadística sobre el resultado favorable que producen las operaciones practicadas en una fecha precoz. Recientemente, NAUNYN ha establecido que, según una estadística de 288 enfermos en los que se practicó la laparotomía, se obtuvieron 75 por 100 de curaciones cuando se practicó la operación en el primero ó en el segundo día, y en cambio tan sólo 35 á 40 por 100 cuando se practicó aquélla en el tercer día. Las cifras que se han aprovechado para formar esta estadística son relativamente pequeñas; de manera que NAUNYN sólo encontró 24 operaciones practicadas durante los dos primeros días, de las cuales 18 evolucionaron favorablemente y 6 terminaron por la muerte. La tardanza en verificar la operación tenía menos influencia cuando se practicaba la operación después de aquel periodo. Es cierto que en estos casos se trataba muchas veces en realidad de obstáculos crónicos que no habían dado lugar á la aparición de fenómenos agudos de oclusión. No cabe duda tampoco de que las estadísticas más recientes han demostrado que sólo podían obtenerse mejores resultados en la oclusión intestinal aguda, cuando se practicaba la laparotomía, á ser posible, el primero ó el segundo día después de la aparición de los síntomas intensos.

La enterostomía en la oclusión intestinal aguda

Esta operación fué practicada por primera vez en la oclusión intestinal por MANOURY á principios del siglo XIX y más tarde también fué recomendada y llevada á cabo especialmente por NÉLATON (1840) y por MAISONNEUVE (1844) en Francia, y por TÜNGEL (1851), WACHSMUTH, v. ADELMANN y otros cirujanos en Alemania.

En estos casos, la fistula estercorácea debe ser establecida por encima del obstáculo y tan cerca de él como sea posible. Generalmente, estará contraindicado su establecimiento en el yeyuno, porque produciría forzosamente la muerte pronta, á consecuencia de la inanición del enfermo, y tan sólo será permitida la práctica de la enterostomía en esta sección del intestino, si cabe la esperanza de poder llevar á cabo en breve término una operación radical en mejores condiciones externas.

Técnica de la enterostomía. Si se conoce el asiento del obstáculo, se abre el abdomen en este sitio y, en caso contrario, por encima del ligamento de Falopio del lado derecho. Hecho esto, se sutura á la herida abdominal y se abre con una pequeña incisión, ya el ciego, si es que el colón ascendente está distendido por gases, ya en caso contrario, esto es, si el colon está retraído, el asa del intestino delgado distendida que se encuentre más cerca, la cual pertenece generalmente á la extremidad inferior del fleon. En general, la enterostomía produce sólo un beneficio paliativo consistente en que, á consecuencia de la salida de excrementos y de gases, ceden con frecuencia de una manera rápida la colosal distensión del abdomen y la dispnea que va unida á este fenómeno. Si después de la enterostomía mejora el estado del enfermo, podrán practicarse poco después en muchos casos la laparotomía y la supresión del obstáculo que ocasiona la oclusión intestinal. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que por medio de la enterostomía podía también obtenerse un éxito definitivo, porque poco después de su ejecución los excrementos eran evacuados de nuevo por la vía natural. Al paso que en las estrangulaciones del intestino no será posible semejante curso, puede éste presentarse ciertamente en las rotaciones intestinales cuando su desaparición no presenta grandes obstáculos en algunos acodamientos del intestino, en la compresión de éste producida por órganos vecinos y tal vez también en las estrangulaciones que tienen lugar en las hendiduras del mesenterio.

Tratamiento quirúrgico de la estrechez intestinal crónica

Poco es lo que debemos añadir sobre este asunto, considerado en general, después de las consideraciones que acabamos de hacer. Esta estrechez puede ser producida por la *invaginación*, por la *rotación del intestino sobre su eje*, por una *neoplasia* ó por las *estenosis* cicatricial ó ulcerosa del intestino. En general, estas estenosis no requieren de un modo incondicional la práctica de

la operación en una fecha precoz; pero es ciertamente de recomendar que no se demore demasiado aquélla, porque en muchos casos se asocian repentinamente á los signos de la oclusión crónica los de la aguda y entonces debe practicarse la operación con menos probabilidades de éxito. En las estenosis crónicas pueden obtenerse las condiciones más favorables para una operación por medio de un tratamiento preparador, y por este motivo los resultados de éstas operaciones serán más favorables que las que se practican en la oclusión intestinal aguda, sobre todo porque el estado general del enfermo y especialmente la actividad cardíaca, son mejores. En la estenosis intestinal crónica se empezará siempre por practicar la *laparotomía* y la supresión del obstáculo, y tan sólo en caso de que esto no pudiera practicarse por algún motivo, se llevará á cabo la *enterostomía*. En muchos casos, sin embargo, se substituirá también á esta última por una *exclusión intestinal* completa ó incompleta, que no produce forzosamente una fistula externa, y por medio de ella se podrá curar completamente al enfermo.

Tratamiento quirúrgico de las rotaciones del intestino alrededor de su eje

Las rotaciones del intestino sobre su eje se presentan en la *flexura sigmoidea* con más frecuencia que en las demás secciones, con menos en el *intestino delgado* y con el máximo de rareza en el ciego y en el colon ascendente. Estas rotaciones producen así la oclusión intestinal aguda como las manifestaciones de una estenosis intestinal crónica.

Las *rotaciones de la porción sigmoidea que se desarrollan en forma crónica*, provocan muchas veces las manifestaciones de la estenosis intestinal crónica y principalmente la pereza de las deposiciones y accesos dolorosos. No puede precisarse de una manera general en qué ocasiones debe emplearse en este caso un tratamiento operatorio, sino que esto debe resolverse en cada caso particular por la gravedad de los síntomas existentes. En estas condiciones, el tratamiento consistiría en la destorsión y en la fijación del asa intestinal junto á la pared del abdomen ó en la resección del asa. En un muchacho intenté la curación de las molestias por medio de una enteroanastomosis establecida en los extremos de la flexura, pero perdí al enfermo á consecuencia de la peritonitis. En algunos casos se alcanzó la curación de la rotación intestinal por medio de la sección de bridas que aproximaban mutuamente los extremos de la flexura (RIEDEL). Sin embargo, este método de tratamiento sólo es aplicable á algunos casos raros, porque en general todo el mesocolon situado entre las dos ramas de la porción sigmoidea se encuentra engrosado y esclerosado.

En la *oclusión completa del conducto intestinal á consecuencia de la rotación de la flexura sigmoidea sobre su eje*, debe practicarse la laparotomía poco después del principio de los fenómenos violentos, porque sobreviene rápidamente una estrangulación del intestino con gangrena y perforación consecutivas. Si se diagnostica la rotación de la flexura sobre su eje, lo cual es posible en muchos casos, se abre el abdomen trazando una larga incisión en la línea

media, se atrae fuera del abdomen el asa intestinal torcida, y á menudo tan colosalmente distendida, que llega hasta la región gástrica y se practica la destorsión. Hecho esto, debe verificarse una detenida inspección de toda esta zona intestinal para averiguar si existe una gangrena incipiente y hasta una perforación. A veces se observan también desgarros incompletos que llegan hasta junto á la mucosa, los cuales pueden ser reunidos con algunos puntos de sutura para evitar que sobrevenga en estos sitios una perforación secundaria. A veces es imposible la reducción del asa por su excesiva distensión, y entonces debe practicarse la evacuación de ella por medio de una incisión, dado caso de que después de la destorsión no salgan los gases espontáneamente por el ano y de esta manera se relaje el asa intestinal. Muchas veces sobrevienen recidivas después de la operación.

A consecuencia de este último hecho, OBALINSKI tuvo que practicar la laparotomía dos veces en un enfermo, y ROUX dos veces en uno y hasta tres veces en otro. La predisposición anatómica á la reaparición de la rotación del intestino alrededor de su eje, procede, en la mayor parte de los casos, del acortamiento del mesocolon de la porción sigmoidea, el cual está engrosado y afecto de transformación esclerosa, cuyo repliegue aproxima mutuamente de una manera considerable los extremos y las dos ramas de la flexura. Por lo mismo, es preciso hacer la tentativa de evitar estos hechos y con este objeto se propuso la fijación del intestino (NUSSEBAUM) ó del mesocolon de la porción sigmoidea á la pared abdominal (ROSER) y la resección de toda la flexura (OBALINSKI, v. EISELSBERG). ROUX recomienda practicar una sutura continua entre todo el mesocolon y el peritoneo parietal hasta cerca de la línea alba, y yo mismo he practicado la colopexia, para lo cual aseguré á la pared abdominal en una extensión de 6 centímetros, por medio de 8 puntos de sutura la rama de la porción sigmoidea que correspondía al lado izquierdo de dicha pared. Hasta ahora, el número de observaciones existentes sobre este asunto es, en mi opinión, demasiado escaso para rechazar como ineficaz la fijación del asa intestinal, cuya torsión se ha corregido y para recomendar de un modo general la resección del asa, que es siempre una operación de mayor cuantía y no exenta de peligros, si bien evita indudablemente con mayor seguridad la recidiva de la rotación del intestino.

Si al practicar la operación se encuentra una gangrena del asa intestinal, se deberá practicar indispensablemente la resección, á la cual debe seguir, siempre que sea posible, la reunión inmediata de los dos cabos intestinales, y tan sólo en los enfermos muy postrados, la sutura de aquéllos á la pared del abdomen.

La enterostomía no se practicará deliberadamente sino tan sólo en la rotación de la porción sigmoidea que no ha sido diagnosticada, porque las probabilidades de la conservación de la vida por esta operación serán siempre muy pequeñas. En algunos casos tampoco la operación tuvo éxito, porque la abertura del intestino no fué practicada por encima del obstáculo, sino en la misma flexura, asiento de la torsión, que estaba fuertemente distendida.

En 1891 formé una estadística de los resultados obtenidos por las diferentes operaciones practicadas en las rotaciones de la *flexura sigmoidea*. Resultó de estos datos, que de 17 enfermos, en los que se consiguió practicar la destorsión, curaron 6, esto es, 35 por 100, y murieron 5 de gangrena ó de peritonitis. En aquella fecha la resección de la flexura sigmoidea gangrenada no habia sido practicada más que dos veces; una vez por mí, con curación del enfermo, y otra vez por ZOEGE-MANTEUFFEL, con término desgraciado. Más tarde, HAECKEL ha reunido 54 laparotomías

practicadas á causa de la rotación de la flexura, de las cuales 31, esto es, 61,1 por 100 produjeron la curación. También se ha obtenido muchas veces la curación por medio de la resección de la porción sigmoidea gangrenada. Entre los diferentes operadores, OBALINSKI es el que cuenta el mayor número de operaciones, esto es, 19, de las cuales 9 tuvieron una terminación feliz.

Las rotaciones del intestino delgado y del ciego sobre su eje, deben ser tratadas con arreglo á los principios que acabamos de desarrollar á propósito del vólvulo de la porción sigmoidea del colon. Los resultados de las operaciones llevadas á cabo por razón de las rotaciones del intestino delgado, no son muy favorables á causa de la gangrena que se desarrolla rápidamente y de las torsiones que se extienden con frecuencia á grandes porciones de intestino y hasta á todo el intestino delgado. OBALINSKI no consiguió salvar la vida de sus enfermos más que en 5 casos, entre 19 laparotomías practicadas por este motivo.

V. ZOEGE-MANTEUFFEL reunió, en 1898, los datos bibliográficos referentes á las rotaciones del ciego. Entre los 13 enfermos tratados por medio de la expectación, no curó ninguno. Es cierto que de esto no podrá deducirse que todas las rotaciones tengan una terminación mortal y debe concederse ciertamente la posibilidad de que en un caso de oclusión intestinal que haya seguido un curso favorable, se haya tratado, bien que sin diagnosticarla, de una rotación del ciego alrededor de su propio eje y más rara vez de su eje mesentérico. En 2 enfermos se practicó un ano artificial y ambos murieron. Entre 5 laparotomizados, en los cuales se llevó á cabo la destorsión del ciego, curaron 3. De los 4 enfermos operados por V. ZOEGE-MANTEUFFEL, 1 murió á consecuencia de una peritonitis existente ya en el momento de la operación, al paso que 3 curaron, á pesar de que al practicar la laparotomía se encontraron ya depósitos fibrinosos sobre las asas intestinales y un derrame en la cavidad del abdomen.

Tratamiento quirúrgico de las invaginaciones agudas y crónicas.

En la invaginación aguda, cuyo diagnóstico será posible en la mayor parte de los casos, antes de plantear un tratamiento quirúrgico se hará la tentativa de hacerla desaparecer por medio de *enemas con agua* ó de la *insuflación de aire en el recto*. Sin embargo, en las invaginaciones agudas, estas intervenciones deben ser llevadas á cabo *tan pronto como sea posible, una vez han aparecido los síntomas*, de una manera enérgica y repitiéndolas á menudo. En las invaginaciones de las porciones de intestino, situadas por debajo de la válvula de Bauhin, es posible ciertamente que estos enemas tengan buen éxito, al paso que este tratamiento no ejercerá influencia alguna en las invaginaciones que radiquen en un punto más alto, las cuales, sin embargo, según las estadísticas de LEICHTENSTERN, no constituyen más que el 38 por 100 de todos los casos, aproximadamente. No hay que olvidar que los éxitos obtenidos con los métodos mencionados son tan sólo aparentes en algunos casos, porque el abultamiento ocasionado por la invaginación, una vez se ha reducido de un modo considerable á consecuencia del despliegue de la porción invaginante, parece cambiar de sitio y hasta desaparecer por completo, al paso que de hecho la desinvaginación fué sólo parcial, y la extremidad de la porción invaginada, generalmente engrosada, permaneció en el mismo estado, como pudo comprobarse repetidas veces al practicar la laparotomía. Pasados dos ó tres días, en las invaginaciones agudas, los enemas, si es que se les emplea todavía,

deben ser dados con la circunspección más extremada, porque, de lo contrario, fácilmente podrían sobrevenir desgarros del intestino, que en este momento está ya gangrenado en muchos casos. Desde el punto de vista quirúrgico, debe exigirse que, si han fracasado las manipulaciones antes mencionadas, se practique decididamente la *laparotomía* al cabo de un día, ó á lo más de dos días después del principio de las manifestaciones violentas, porque los resultados de la operación son tanto más favorables cuanto más temprana es la fecha en que se la practica. GIBSON encontró en las laparotomías practicadas en el primero y en el segundo día, á causa de invaginación aguda, una mortalidad de 41 y de 39 por 100, en las practicadas en el tercer día 62 por 100, en las practicadas más adelante 72 por 100 y en las que lo fueron en el sexto día 100 por 100. Al practicar la laparotomía se empieza por intentar la extracción de la parte invaginada del intestino, ya por medio de tracciones, ya de presiones, ya de la combinación de ambas manipulaciones; algunas veces se consigue también la *desinvaginación* por medio de un ligero masaje de la porción invaginada, practicado al mismo tiempo que se va haciendo retroceder la porción invaginante.

Durante los dos primeros días después del principio de una intususcepción aguda, será siempre posible la desinvaginación. Si se consigue llevarla á cabo, será conveniente asegurar la porción de intestino que estuvo invaginada ó su mesenterio á la pared abdominal, por medio de algunos puntos de sutura, para evitar que se produzca una nueva invaginación. Si se practica la laparotomía más tarde, en muchos casos no puede ya deshacerse la invaginación, á causa de la considerable tumefacción del intestino invaginado ó de las adherencias que se han formado entre las superficies serosas que están en mutuo contacto, ó de un tumor que no es raro se encuentre en el extremo de la porción invaginada ó de voluminosos engrosamientos de los ganglios en el mesenterio, que ha seguido á la porción intestinal invaginada.

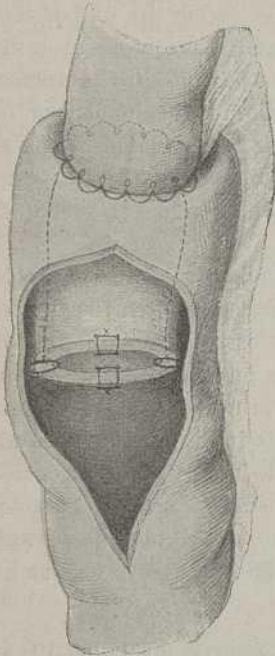
Según la estadística de GIBSON, se encontró ya en el segundo día 14 por 100 de casos en que el intestino era irreductible, en el tercer día 38 por 100, en el cuarto 57 por 100, y así sucesivamente. Cuán grande sea la dependencia que existe entre la mortalidad de la laparotomía y el logro ó el fracaso de la desinvaginación, se desprende igualmente de los datos de GIBSON, según los cuales aquélla en uno y otro supuesto, es de 38 y de 82 por 100 respectivamente, ó de los de WICHMANN, según los cuales de todos los niños de menos de diez años, tan sólo curaron aquellos casos en número de 18, en los que se consiguió practicar la desinvaginación, al paso que murieron todos los demás, en los que ésta no fué posible.

Por otra parte, el éxito de una laparotomía, practicada después del segundo día, será también dudoso, porque con frecuencia se encuentran ya entonces alteraciones inflamatorias y hasta gangrenosas en el intestino. Las intervenciones operatorias que pueden practicarse, si no se consigue ya la desinvaginación, ó si ha sobrevenido ya la gangrena, son la *resección de la invaginación*, la *resección parcial de la porción invaginada* y el establecimiento de un *ano artificial*. Según las observaciones hasta aquí existentes, no merece recomendarse la enteroanastomosis en las invaginaciones agudas.

Si el enfermo parece tener bastantes fuerzas para soportar la resección de

la invaginación, en la cual es preciso conservar la porción invaginante en la mayor extensión que sea posible, se practica aquella operación, y para ello se empieza por aplicar ligaduras en masa en el mesenterio que va á parar á las porciones invaginante é invaginada del intestino. Hecho esto, se practica la sección del intestino por encima de la porción invaginada y en la porción invaginante, á la mayor altura que sea posible, y la reunión de los dos extremos intestinales que quedan, Tan sólo cuando el enfermo está muy abatido, se practica

Fig. 41



Resección de la porción invaginada del intestino, según el procedimiento de RYDIGIER.

rá después de la resección de la invaginación un ano artificial temporal.

La resección parcial de la porción de intestino invaginada ha sido recomendada con mucha insistencia en estos últimos tiempos por BARKER, RYDIGIER y otros. Como muestra la fig. 41, en esta operación se empieza por practicar una sutura de pellejero en el cuello de la invaginación, y hecho esto, se abre la porción invaginante por medio de una incisión longitudinal situada á unos 5 centímetros por debajo del sitio donde aquélla se repliega. Por esta abertura se secciona entonces transversalmente la porción invaginada á gran altura y se reúnen las dos paredes del intestino por 4 puntos de sutura, que comprenden también el mesenterio invaginado. La porción invaginada que se ha escindido es extraída por la incisión practicada en la vaina externa ó bien si desciende por el intestino á gran distancia, queda abandonada á la expulsión espontánea. En mi opinión, el juicio definitivo sobre el valor de la resección parcial, cuya ejecución ha ofrecido hasta ahora excelentes resultados, que luego se mencionarán, no es posible todavía á pesar de estas ventajas.

El establecimiento del *ano artificial* en la invaginación aguda no es más que un recurso, á que nos reduce la necesidad, en los enfermos sumamente decaídos, á los que no se puede someter ya á una operación algo importante. La probabilidad de conservar la vida del enfermo por medio de la enterostomía en la invaginación aguda es casi nula. En estos casos ofrecería mayores probabilidades de un curso favorable, el establecimiento de una enteroanastomosis.

Algunas veces una invaginación que parte de un punto muy alto y hasta una invaginación fíleocecal ó fíleocólica, llega á asomar por el ano. Si no pueden soltarse estas invaginaciones por medio de la laparotomía ó bien si los tejidos están tan engrosados y alterados que esta operación no promete éxito alguno favorable, debe practicarse la extirpación de toda la porción intestinal que se prolapsa por el ano.

Las *invaginaciones crónicas*, á las que en otro tiempo se prestaba menos atención, han dado ocasión frecuentemente en nuestros días á un tratamiento quirúrgico. Estas invaginaciones producen en primer término el *cuadro de la*

estenosis intestinal, que luego, con el transcurso del tiempo, ó bien aumenta ó bien puede dar origen á una oclusión intestinal aguda ó á una peritonitis supurada y, á consecuencia de estas afecciones, á la muerte. En verdad se obtienen mejores resultados cuando se practica la operación, mientras no han aparecido todavía las complicaciones que se acaban de mencionar. Si no se consigue practicar la *desinvaginación*, las intervenciones podrán consistir también en la *resección intestinal*, en el establecimiento de una *enteroanastomosis* ó en el de un *ano artificial*. En las invaginaciones pequeñas sólidamente soldadas, en las que no existen alteraciones inflamatorias agudas ni gangrenosas, la enteroanastomosis proporciona resultados curativos perfectos, como de ello me he podido convencer en dos enfermos que yo mismo he observado.

El establecimiento de un ano artificial se practicará tan sólo cuando una invaginación crónica haya dado lugar de repente á una oclusión intestinal aguda completa y ninguna de las demás operaciones mencionadas parezca practicable.

Los resultados, que se obtienen por el tratamiento quirúrgico de la invaginación aguda y crónica, se han hecho ya mucho más favorables en el curso de estos últimos años que lo que eran antes, y las estadísticas de las observaciones demuestran también que estas operaciones, que unos quince años atrás eran practicadas todavía con relativa rareza, hoy lo son con frecuencia cada vez mayor. Sin embargo, los resultados de las operaciones, practicadas á causa de la invaginación aguda ó crónica, no llegarán á mejorar de un modo considerable hasta que se haya abierto paso entre los médicos la idea de que la invaginación aguda, que generalmente puede diagnosticarse de una manera segura, debe ser sometida á un tratamiento operatorio, si es posible uno ó dos días después de la aparición de los fenómenos violentos, así como también que lo mismo debe hacerse con las invaginaciones crónicas, tan pronto como sea posible. Las estadísticas demuestran sobre todo la gran influencia que en las invaginaciones agudas ejercen en los resultados las operaciones practicadas precozmente. Al paso que las laparotomías practicadas durante el primero y segundo día dieron una mortalidad de 41 por 100, las que se practicaron al tercer día ofrecieron una mortalidad de 62 por 100, y las que se practicaron más tarde, una mortalidad de 72 por 100.

Ya se han indicado antes los resultados del tratamiento operatorio reunidos en otro tiempo por mí, por RYDYGIER y por WIGGINS. Sólo quiero añadir aquí los progresos que ha hecho dicho tratamiento, como demuestran los datos de GIBSON (1897). Según ellos, 89 casos operados antes de 1888 proporcionaron 17 curaciones y 72 defunciones, y en cambio 149 casos operados después de aquella fecha dieron lugar á 72 curaciones y 77 defunciones. Según RYDYGIER, en 44 casos agudos tuvo lugar 33 veces una terminación mortal y 11 veces la curación (mortalidad: 75 por 100). En 29 casos crónicos se contaron 7 casos de muerte y 22 terminados por la curación y, por lo tanto, la mortalidad no pasó de 24,1 por 100. Al paso que en la estadística reunida por mí en 1885 no pudo señalarse ningún caso de curación después de la resección de una invaginación aguda, RYDYGIER encontró 3 curaciones en 12 resecciones practicadas más tarde. Mucho más favorables son los resultados de la resección en las invaginaciones crónicas. En mi estadística se encontraron 9 casos de invaginación crónica tratados por medio de la resección, con 2 curaciones. RYDYGIER pudo encontrar 12 casos con 3 curaciones y 19 resecciones parciales de la porción invaginada tan sólo con 12 curaciones y 7 casos mortales.

Indiquemos todavía, para terminar, la *invaginación del divertículo de MECKEL en el intestino*, la cual puede ocasionar una oclusión intestinal y que sólo ha llamado la atención durante estos últimos años. La oclusión del intestino tiene lugar en una forma tal, que primero el divertículo se invagina en la luz del intestino y luego produce secundariamente una invaginación de este último. Hasta ahora se ha practicado una operación en 5 individuos afectos de esta enfermedad, contándose 4 veces la resección del intestino y una vez la enteroanastomosis; pero hasta ahora no se ha conseguido todavía ninguna curación.

Tratamiento quirúrgico de las bridas y de las adherencias

El tratamiento quirúrgico de la oclusión intestinal aguda, producida por una brida ó por adherencias, es sencillo, con tal que se practique la operación en un momento en el que todavía no hayan sobrevenido alteraciones secundarias de la pared intestinal en el punto comprimido ó estrangulado. En estos casos, el tratamiento en cuestión consiste en la *división* ó en la *escisión de la brida*, para lo cual es preferible empezar por ligarla sólidamente en sus dos puntos de inserción para evitar de esta manera la hemorragia ó la producción de una recidiva. Después de libertar la porción de intestino que ha estado estrangulada, debe examinársela atentamente para ver si se restablece en ella la circulación de una manera completa ó si no existe gangrena por compresión. Si se encuentran en un punto circunscrito pequeñas alteraciones, se deprimirá esta zona hacia el interior del intestino y se pasará una sutura por encima de ella, al paso que cuando amenaza ó ha sobrevenido ya la gangrena debe practicarse la resección del intestino.

REICH (1892) ha formado á mis instancias y á propósito de algunas observaciones hechas por mí, una estadística de 125 laparotomías publicadas en la literatura médica, las cuales fueron practicadas por razón de la oclusión intestinal aguda producida por bridas. Según esta estadística, 63 de estos enfermos curaron, al paso que 62 operaciones terminaron por la muerte (mortalidad de 49,6 por 100). Las 102 operaciones practicadas después de 1873 produjeron 60 curaciones y, por lo tanto, una mortalidad de 41,2 por 100 y las practicadas después de 1884, una mortalidad de 25,8 por 100. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que esta estadística ha sido formada con observaciones publicadas aisladamente y, por lo tanto, arroja un resultado demasiado favorable.

A continuación del tratamiento de la oclusión intestinal aguda, provocada por la presencia de bridas, debe mencionarse que en estos últimos tiempos se ha practicado también la laparotomía, y con frecuencia con brillante resultado, por razón de cólicos violentos, que eran provocados por *adherencias peritoníticas*. Sin embargo, estos éxitos sólo podrán conseguirse cuando se trate de cordones que se hayan desarrollado entre el epiploón y una víscera ó entre diferentes órganos abdominales, generalmente á consecuencia de la peritonitis, porque el desprendimiento de adherencias más extensas, en las que los órganos se adaptan mutuamente de una manera inmediata, ó bien es impracticable, ó bien, aun en caso de conseguirla, será imposible impedir que se produzcan adherencias nuevas. Tal vez pueda conseguirse en algunos de estos casos la

supresión de las molestias practicando una enteroanastomosis que excluya del paso de los materiales intestinales á la porción estrechada del intestino.

El divertículo de Meckel y su tratamiento quirúrgico

Si bien no debemos estudiar aquí más que la oclusión intestinal producida por el divertículo de MECKEL, por el conducto onfalomesentérico, debe, sin embargo, ponerse de relieve que también pueden exigir un tratamiento quirúrgico otros estados de este órgano. En este concepto debe mencionarse en primer término que el divertículo, que en la mayor parte de los casos procede de la extremidad inferior del ileon, puede conservar su permeabilidad hasta el ombligo y dar lugar á la salida de moco ó de excrementos, al *prolapso de su mucosa* y hasta á una invaginación que aparece al exterior por la abertura umbilical y á las *estrangulaciones* de la porción invaginada. Por otra parte, un divertículo libre puede también invaginarse en la cavidad intestinal y ocasionar de esta manera una invaginación secundaria del intestino acompañada de los fenómenos de la estrangulación intestinal (véase tomo II). Sin embargo, el divertículo de MECKEL puede producir, no tan sólo estrangulaciones agudas, sino también *estenosis crónicas del intestino*, ya que quedando fijado en la región del ciego por adherencias peritoníticas, puede producir acodamientos y rotaciones del intestino. M. SCHMIDT, que ha publicado recientemente una observación de esta naturaleza, recomienda establecer un ano artificial cuando se encuentren estos estados en una laparotomía; pero en mi opinión podría también practicarse una enteroanastomosis, la cual ofrecería mayores probabilidades de curación definitiva del enfermo.

Oclusión intestinal producida por el divertículo de Meckel. El divertículo de MECKEL puede producir una oclusión del conducto intestinal por muy diferentes mecanismos. El más frecuente consiste en que el divertículo fijado en su vértice de una manera directa ó por una brida que parte de éste, circunscribe un orificio en el cual se introducen asas intestinales, estrangulándose en él. Pero también puede suceder que un asa intestinal venga á colocarse sobre un divertículo adherido en esta forma, *acodándose* en dicho punto, así como que á causa de la presencia del divertículo se produzca una *rotación* del intestino alrededor de su eje y, finalmente, aquél puede ocasionar una estrangulación intestinal por *formar un nudo*. Según una estadística hecha á mis instancias, entre 86 afecciones producidas por el divertículo de MECKEL, éste había producido en 68 casos la encarceración de asas intestinales, á consecuencia de la adherencia de su propia extremidad á diferentes puntos de la pared intestinal ó de los órganos intestinales, 7 veces estrangulaciones de porciones de intestino por haber formado un nudo sobre ellas, 5 veces acodamientos del intestino y 4 veces rotaciones de éste sobre su eje. Todas estas estrangulaciones producidas por el divertículo de MECKEL son generalmente muy estrechas, de manera que la estrangulación del intestino da lugar muy pronto á la gangrena del mismo. Tan sólo una *laparotomía*, practicada prontamente después de la aparición de las manifestaciones de estrangulación intestinal, puede salvar la vida del enfermo. Al practicar la laparotomía, la conducta preferente consiste en *resecar* el divertículo de MECKEL, á fin de evitar la reaparición de la oclusión del intestino. Con este objeto se extirpa el divertículo, separándolo del intestino cerca de su inserción en el mismo, se invagina el muñón hacia dentro y se pasan por encima de él algunos puntos de sutura. Algunas veces, á consecuencia de la distensión de las asas intestinales estranguladas, el divertículo está adelgazado hasta tal

punto, que se asemeja á una simple brida. Por este motivo, siempre que exista una brida gruesa, sobre todo si su extremidad está inserta en el intestino, debe examinarse detenidamente después de su sección, si tiene una cavidad, porque la simple sección de un divertículo, aun después de haberlo ligado previamente, podría dar lugar á un curso mortal. Después de haber puesto en libertad al asa intestinal, debe examinarse si tiene condiciones de vitalidad, pues no será raro que la circulación esté tan comprometida que deba practicarse á continuación la resección del intestino. Muchas veces la aparición precedente de la peritonitis exigirá también un tratamiento especial.

Los *resultados* de las operaciones que se practican en las estrangulaciones intestinales producidas por el divertículo de MECKEL no son muy favorables, porque generalmente en el momento en que son llevadas á cabo, han aparecido ya la gangrena intestinal ó la peritonitis. Entre los 53 casos operados de que tengo conocimiento, sólo curaron 13, al paso que 40 (75,4 por 100) terminaron por la muerte. Se alcanzó un resultado favorable en aquellos enfermos en los cuales tan sólo se seccionó ó se resecó el divertículo, al paso que murieron todos los enfermos, en los cuales se practicó la resección intestinal ó el establecimiento de un ano artificial.

Tratamiento quirúrgico de la oclusión intestinal congénita

La oclusión congénita del intestino delgado que depende del desarrollo del divertículo de MECKEL ó de adherencias consecutivas á una peritonitis que ha evolucionado durante la vida intrauterina, exige siempre una tentativa de curación por medio de una intervención operatoria. Las operaciones emprendidas con este objeto, cuyo número es pequeño, no han producido todavía hasta la actualidad resultados favorables; pero á pesar de esto, se las deberá seguir practicando, porque sin ellas los niños mueren seguramente dentro de breve plazo.

En 1887, TISCHENDORF practicó la enterostomía en un niño de seis días, á causa de una oclusión situada á 25 centímetros por encima de la válvula de Bauhin y más tarde SUTTON volvió á practicar la misma operación en un niño de dos días, por razón de una oclusión que distaba 18 centímetros del mismo sitio. El primer niño murió á consecuencia de desórdenes intestinales y de muguet, pero la fistula funcionaba bien, y el segundo murió seis horas después de la operación. Más adelante, HECKER publicó todavía la historia de un niño de tres días, en el que se practicó igualmente la enterostomía al día siguiente, pero murió el niño. La autopsia demostró que el intestino delgado terminaba en fondo de saco á 96 centímetros del estómago; que el otro cabo intestinal, del grosor de una pluma de ganso, y que daba á la palpación la sensación de un cordón duro, estaba situado á gran distancia del cabo superior y presentaba su cavidad llena de moco y de masas de detritos y que además existían numerosas adherencias entre los órganos abdominales, que databan de larga fecha, y cordones fibrosos. Recientemente intentó FRANKE salvar la vida á un niño de dos días, por medio de la enteroanastomosis, la cual me parece también en tales casos la operación más conveniente. Sin embargo, la reunión costó grandes trabajos, á causa del escaso calibre del cabo inferior del intestino; la muerte, según demostró la autopsia, sobrevino de resultados de una peritonitis debida á la insuficiencia de la sutura.

Tratamiento quirúrgico de la estrangulación del intestino en las hernias internas

Las hernias internas constituyen una indicación para la intervención quirúrgica cuando alguna porción del omento, del *estómago* ó del *intestino* se estrangula en un orificio anormal del abdomen y produce los fenómenos de la oclusión intestinal aguda, y lo mismo sucede también con las *hernias diafragmáticas* en aquellos casos en que pasan á la cavidad del pecho grandes porciones de vísceras abdominales y producen un trastorno considerable de la respiración ó de la digestión. Dichas aberturas anormales son *congénitas* ó *adquiridas*, y están situadas en diferentes puntos de la *pared anterior del abdomen* (sin que por esto puedan ser reconocidas exteriormente), en la región del duodeno (*fosa duodeno-yeyunal*), en la del ciego (*fosa subcecal*), en la flexura sigmoidea (*fosa intersigmoidea*) y, además, en la entrada de la cavidad menor de los omentos (*hiato de WINSLOW*) y en el *diafragma*. Cuando estos orificios son adquiridos, resultan de procesos peritónicos, de lesiones del diafragma producidas por armas de fuego y por armas punzantes, y de varias operaciones, especialmente de la resección intestinal, si no se sutura el ojal que se forma en el mesenterio. Esta última especie de estrangulación no debería presentarse en realidad, y ciertamente va siendo cada vez más rara, ya que se ha reconocido en general la importancia de la reunión directa de tales aberturas por medio de la sutura.

Si en una laparotomía que se practica por razón de una oclusión intestinal, se encuentra una hernia interna, puede extraerse el intestino del orificio la mayor parte de veces; en caso contrario, se practica, ó bien la incisión del orificio herniario, ó bien su dilatación obtusa, por el peligro de que al incidir pudieran lesionarse grandes vasos. De la misma manera que en la operación de toda hernia externa del intestino deben examinarse las alteraciones que puedan existir en los tejidos que la constituyen, resecando el intestino cuando existan sospechas de que éste se halle gangrenado, así también debe procederse después de la liberación de una estrangulación interna. Para terminar la operación se deberá incidir ó dilatar el orificio herniario, si es que ya no se había hecho esto anteriormente, con el objeto de hacer imposible la reproducción de una estrangulación. En las hernias internas de la pared anterior del abdomen, será posible, en la mayor parte de los casos, la extirpación del saco herniario y la oclusión del orificio anormal por medio de la sutura. En la estrangulación aguda de una hernia diafragmática, se practica, generalmente, la laparotomía, porque de ordinario no se establecerá el diagnóstico del obstáculo que da lugar á las manifestaciones morbosas. Si no puede llevarse á cabo la reducción de los órganos abdominales estrangulados, es necesario practicar la dilatación obtusa del anillo herniario. También en este caso será preciso ocluir el orificio existente en el diafragma, y si desde la abertura creada por la laparotomía, fuese imposible hacerlo, se procurará el acceso hasta el orificio herniario por medio de la resección de las costillas novena y décima.

Tratamiento quirúrgico de la estenosis intestinal producida por compresión

En algunos casos se produce una compresión del intestino á causa de la presencia de *coleciones de pus* en la cavidad abdominal ó de *neoplasias* que pueden originarse en diferentes órganos abdominales. El tratamiento de estas estenosis será diferente, según sea la causa de la compresión. En varios casos pueden suprimirse los trastornos por medio de la abertura de un absceso ó de la extirpación de un tumor ó de la dislocación y fijación del mismo en otro sitio.

Cuando existan tumores inoperables, podrá pensarse en la práctica de la enteroanastomosis.

Tratamiento quirúrgico de las obstrucciones del intestino

Rara vez producen la obstrucción del intestino los coprolitos ó los cuerpos extraños que han penetrado en aquél desde el exterior y los tumores pediculados; pero, en cambio, es frecuente que los cálculos biliares den este resultado.

No es raro que los *cálculos biliares*, después de haber provocado una oclusión intestinal, sean expulsados con las deposiciones. LOBSTEIN había reunido 61 casos de oclusión intestinal, tratados sin operación, de los cuales curaron 32 y murieron 29, cifras que, por la adición de otros 6 casos, de los que he tenido conocimiento, se elevan á 35 curaciones y 32 casos mortales. Los fenómenos de estenosis persistieron de cuatro á catorce días, hasta el momento de la salida del cálculo; la longitud de éste se elevaba ordinariamente á 5 y hasta á 7 centímetros, rara vez más, y en casos excepcionales fueron expulsados también cálculos múltiples. Pero como, según la misma estadística, un número no pequeño de enfermos sucumbió antes de la salida del cálculo biliar, á consecuencia del agotamiento, de la inflamación del peritoneo ó de la perforación del intestino, estamos autorizados ciertamente para proceder á la extracción del cálculo por medio de una operación.

La operación está indicada en los casos en que el intestino está obstruido por un cálculo biliar, siempre que los fenómenos intensos de oclusión intestinal no disminuyen al cabo de algunos días, las fuerzas del enfermo van decreciendo ó aparecen síntomas de peritonitis generalizada. El tratamiento operatorio consistirá en buscar el cálculo, *abrir el intestino*, extraer aquél y suturar la abertura intestinal. A pesar de ser esta operación relativamente fácil, los resultados de ella no han sido hasta ahora muy favorables. Si reuno las observaciones coleccionadas por LOBSTEIN y РЕНН, resulta que de 49 enfermos operados, curaron 20, al paso que murieron 29. En muchos casos, el resultado favorable de la operación fracasó, porque en el momento en que fué practicada, los enfermos estaban ya demasiado debilitados ú ofrecían alteraciones de la pared intestinal que dieron origen á una peritonitis de terminación mortal. Varios enfermos

sucumbieron también por el colapso á consecuencia del largo tiempo que reclamó la busca del cálculo y de las múltiples lesiones mecánicas del intestino enlazadas con este hecho, lo cual sucede de un modo especial cuando existe una considerable distensión del intestino por el meteorismo.

Los cálculos excrementicios voluminosos, ó los cuerpos extraños que llegan al intestino desde el exterior, exigen la enterotomía (lo mismo que los cálculos biliares) cuando existen las mismas condiciones que hemos señalado á propósito de éstos (véase también el tratamiento de los tumores benignos, pág. 274).

Tratamiento quirúrgico de las neoplasias malignas del intestino

Las neoplasias malignas se presentan con frecuencia muy variables en las diferentes porciones del intestino. Al paso que en el intestino delgado se observan los *sarcomas* de un modo relativamente raro y con más rareza todavía los *carcinomas*, estos últimos se presentan más á menudo en el colon y en la flexura sigmoidea, y con más frecuencia todavía en el recto, al paso que los sarcomas son raros en las porciones de intestino que se acaban de mencionar.

Estos diferentes tumores deben ser estudiados en capítulos independientes, á causa de la diversidad del tratamiento que exigen.

Tratamiento quirúrgico de los sarcomas del intestino delgado

De la misma manera que en todas las neoplasias malignas, existe en estos sarcomas la indicación para extirparlos, desde el momento en que se les diagnostica. Sin embargo, este tumor, que infiltra con frecuencia en grandes extensiones la pared del intestino y que no es raro se presente ya durante los dos primeros decenios de la vida, produce con frecuencia en sus primeros tiempos manifestaciones poco marcadas. Los fenómenos de estenosis que ocupan el primer lugar entre los síntomas, no son siempre evidentes, y tampoco son característicos los dolores que muchas veces los enfermos aquejan durante la digestión. En cambio estas neoplasias, se convierten muy pronto en inoperables, porque en una fecha temprana contraen adherencias con las asas intestinales contiguas ó con otros órganos vecinos y producen metástasis, tanto en los ganglios linfáticos mesentéricos y retroperitoneales, como también en órganos más lejanos, y especialmente en el hígado, en los riñones y en el bazo.

Según los datos de SIEGEL (1899), el sarcoma del intestino delgado no ha dado lugar á una resección intestinal más que en 5 casos. Sólo de un enfermo se sabe que viviera sano todavía al cabo de un año, al paso que de dos pacientes que no fueron objeto de una observación ulterior, uno fué dado de alta en el hospital con sospechas de una recidiva y otro se supo que murió á consecuencia de metástasis tres semanas después de la operación. En cambio CZERNY publica la observación de una enferma, en la cual extirpó primero un sarcoma ovárico y cinco años más tarde un sarcoma alveolar del intestino delgado, y que estaba todavía completamente sana seis años después de la última operación.

No es muy grande la esperanza de obtener en el porvenir, por medio de la resección, resultados muy halagüeños en el sarcoma del intestino delgado.

Algunas veces podrán suprimirse las molestias del enfermo practicando una oclusión incompleta del intestino.

Tratamiento quirúrgico del carcinoma del intestino grueso

Los carcinomas del intestino grueso se presentan con muy distinta frecuencia en las diversas porciones del colon.

Según la estadística de LEICHTENSTERN, esta neoplasia se ha observado 42 veces en la porción sigmoidea, 32 veces en el ciego, 30 veces en el colon transverso y en los dos ángulos que lo limitan, 11 veces en el colon descendente y 6 veces en el colon ascendente.

Tiene importancia en estos tumores el establecer un diagnóstico precoz, porque tan sólo practicando la extirpación en una fecha temprana, existen probabilidades de una curación radical del enfermo. Sin embargo, este diagnóstico no será siempre posible á causa de los escasos síntomas que estos tumores producen en muchas ocasiones. Según nuestras observaciones actuales, debe practicarse en todo carcinoma del intestino grueso la extirpación, esto es, la *resección intestinal*, por poco que sea posible. La idea sostenida todavía por PEAN en 1880, según la cual el único tratamiento quirúrgico del carcinoma del intestino consistía en la práctica de la enterotomía por encima del obstáculo, no puede hoy ciertamente ser considerada como valedera. Si se percibe la neoplasia de una manera clara por medio de la palpación, se abrirá el abdomen en este sitio al practicar la operación; pero si el asiento del tumor es desconocido, se trazará la incisión en la línea alba. Después de abrir la cavidad abdominal, se atraerá el tumor fuera de ella, lo cual, sin embargo, no es factible de ordinario, sino después de seccionar las adherencias que existan con el omento, con las partes vecinas de la pared anterior del abdomen y con las asas intestinales contiguas. Hecho esto, se secciona el intestino en la forma descrita anteriormente al tratar de la resección intestinal, y se reunen de nuevo uno con otro sus dos extremos. Esta reunión directa de los extremos intestinales debe ser practicada siempre inmediatamente, en cuanto quepa, y tan sólo en los enfermos sumamente colapsados se empezará por establecer un ano artificial por medio de la sutura de dichos extremos á la herida abdominal, porque dicha abertura accidental exige siempre para ser suprimida una segunda operación no exenta de peligros.

La proposición hecha en otro tiempo (1883) por MAYDL, de establecer siempre un ano artificial, que quedaba abierto durante un año para poner á cubierto al enfermo de una recidiva, con seguridad no tiene ya hoy ninguna razón de ser.

La *colostomía* practicada por encima del carcinoma, está indicada tan sólo (prescindiendo de los casos en los que se ejecuta esta operación como un acto preliminar de una resección intestinal que se ha de llevar á cabo más tarde), cuando, existiendo los síntomas de una estenosis intestinal crónica, la extirpación del tumor parece imposible ó inútil, á causa de la avanzada edad del enfermo, ó de que éste se encuentre sumamente postrado, ó por existir adherencias sólidas que no pueden desprenderse con los órganos vecinos, ó metástasis indudables. Además, también deberá practicarse la colostomía cuan-

do los enfermos no se someten á nuestro tratamiento sino después que se han presentado las manifestaciones de una oclusión intestinal completa, lo cual no es raro que suceda. En muchos casos, la enteroanastomosis, practicada en los carcinomas inoperables del intestino grueso, suprimirá las molestias del enfermo y, gracias á ella, podrá prescindirse del establecimiento del ano artificial, que es siempre muy molesto.

Según opinión corriente, no admitida sin embargo por todos, fué REYBARD quien practicó, en 1833, la primera resección intestinal por razón de un carcinoma del intestino grueso, pero no encontró ningún imitador hasta THIERSCH, en 1875. Las 7 operaciones practicadas hasta 1879, que BAUM menciona, tuvieron todas una terminación mortal. Poco á poco los resultados inmediatos han ido siendo mucho mejores, de manera que la mortalidad no llega ya al 50 por 100.—No son tampoco absolutamente desfavorables las probabilidades de una curación radical, puesto que WÖFLER tiene noticia de 7 enfermos que permanecieron sanos cuatro años y de 15 que se encontraron en el mismo caso durante un tiempo que varió entre un año y medio y tres años y medio, y hasta de algunos que vivieron exentos de recidivas durante seis, ocho y diez y siete años.

Los resultados de la colostomía son malos cuando no se practica esta operación hasta que aparecen los fenómenos de oclusión intestinal aguda, al paso que son mucho más favorables en las estrecheces intestinales crónicas ocasionadas por el carcinoma, pues no es raro que pueda conservarse la vida durante uno ó dos años, si el estado general del enfermo es bueno. No existen todavía observaciones suficientes para aquilatar los resultados de la enteroanastomosis.

Tratamiento quirúrgico del cáncer del recto

Al paso que en los restantes cánceres del intestino el diagnóstico es incierto en muchos casos y su extirpación es siempre laboriosa y peligrosa, por razón de que en la mayoría de los enfermos la operación llega á practicarse más tarde de lo que sería de desear, el cáncer del recto se encuentra bajo estos conceptos en condiciones más favorables. La presencia del tumor podrá ya comprobarse con frecuencia en un período precoz, por medio de la exploración local del recto, porque estos tumores, generalmente, dan lugar muy pronto á la pereza de las deposiciones, á una sensación de peso y también á dolores en la región del periné y á la expulsión de sangre ó de moco. Sólo excepcionalmente sucede que el cáncer del recto no produzca en su principio notables molestias, de manera que el enfermo no vaya en busca de los auxilios médicos hasta encontrarse en un período tardío, y, sin embargo, el médico pueda ya encontrar en el primer reconocimiento un carcinoma circular. También quiero hacer notar que hasta los individuos jóvenes deben ser sometidos á un reconocimiento local, en cuanto sobrevienen los síntomas antes mencionados, porque también en ellos puede desarrollarse el carcinoma. La opinión todavía muy extendida, según la cual el cáncer del recto tan sólo se presentaría en una edad adelantada, no es verdadera; en algunos casos excepcionales se le puede encontrar ya en el período de la pubertad, y no es muy raro observarle en individuos de veinte á treinta años; parece como si precisamente en esta edad los carci-

nomas presentaran un crecimiento singularmente rápido y por lo mismo se hicieran pronto inoperables. El reconocimiento local tiene una importancia particular en los carcinomas del recto, porque del establecimiento del diagnóstico y de la práctica de la operación en un período precoz, depende de un modo esencial el éxito de esta última.

Los métodos operatorios que se presentan á la consideración del cirujano en el cáncer del recto, son la *extirpación del tumor* ó el *raspado* del mismo con la cucharilla cortante ó el establecimiento del *ano artificial*. Por poco que sea posible, debe practicarse la extirpación, porque esta operación es la única que ofrece probabilidades de una curación radical del enfermo; todas las demás deben ser consideradas tan sólo como recursos á que nos reduce la necesidad. Sin embargo, parece que esta opinión, admitida de un modo general en Alemania, no es la dominante en Inglaterra y en Francia, porque en estos países se practica con frecuencia la colostomía, en casos en los cuales todavía es posible la extirpación.

Debe practicarse la *extirpación* de un carcinoma del recto, mientras el tumor todavía sea movable. Existe una contraindicación cuando el tumor está sólidamente adherido á los huesos de la pelvis ó al promontorio, ó bien, en el hombre, cuando ha invadido la próstata ó la vejiga, al paso que la adherencia del tumor con la vagina ó con el útero, no constituye ningún obstáculo absoluto para la operación, sino tan sólo la hace más difícil y disminuye las probabilidades de una curación radical de la enferma. La técnica de la extirpación de un carcinoma del recto varia según el asiento y la extensión del mismo. Queda reducida á su grado más sencillo, cuando se trata de un tumor situado en la parte más baja del recto ó que ha invadido el tegumento exterior. En este caso, se hace colocar al enfermo en decúbito dorsal con los muslos en flexión sobre el abdomen, y se circunscribe la neoplasia por su parte externa con una incisión; se va extirpando, manteniéndose siempre en tejidos sanos á gran distancia del tumor, se secciona transversalmente el recto por encima de éste, se atrae hacia fuera el intestino y se le sutura á la piel (*amputación del recto*). Es cierto que en estos casos sobreviene la incontinencia para los excrementos fluidos y para los gases, de manera que parece necesario el uso de una pelota; mas, en muchos casos, pueden retenerse las masas excrementicias sólidas. Debemos hacer mención en este sitio de las tentativas hechas para conseguir la continencia de aquellos materiales por medio de la torsión impresa á la extremidad inferior del recto (GERSUNY) ó suturándola á un ojal abierto en el músculo glúteo mayor. Si la neoplasia radica en un nivel más alto, pero no abarca más que una pequeña parte de la circunferencia de la pared rectal, podemos procurarnos el acceso al tumor por medio de una incisión longitudinal posterior, que parta del ano, y entonces extirpar la neoplasia y reunir por medio de la sutura los bordes de la herida después de practicar una completa hemostasia, la cual es de especial necesidad en todas las operaciones que se llevan á cabo en el recto. Si el tumor no empieza hasta algunos centímetros por encima del esfínter del ano y se extiende por la pared del recto en forma completamente circular ó poco menos, como sucede en la mayor parte de los enfermos que se presentan para ser operados, se practicará la extirpación conservando la parte inferior

del recto (*resección del recto*). El tratamiento del carcinoma de este órgano realizó un considerable progreso cuando KRASKE (1882) recomendó la resección del sacro, porque sólo entonces fué posible la extirpación de los tumores que llegan á gran altura en el recto, á los cuales antes no se podía alcanzar en modo alguno. Hasta aquella fecha, sólo en algunos casos raros se practicaba, como operación auxiliar, siguiendo los consejos de KOCHER, la resección del hueso coxígeo, para facilitar la extirpación de un carcinoma del recto. En el método sacro de KRASKE, después de haber evacuado y limpiado el recto durante una porción de días, del modo más completo que sea posible, como se hace en todas las demás operaciones rectales, se practica la operación estando el enfermo acostado sobre su lado derecho. Se traza sobre el sacro una incisión curva, que empieza arriba y á izquierda, se dirige hacia la línea media y termina á 1 ó 2 centímetros, poco más ó menos, por encima de la región del ano. Mediante esta incisión, se desinsertan luego los músculos que se fijan en la parte baja del sacro, así como los ligamentos sacrociáticos mayor y menor, y luego se divide con el escoplo la parte baja del ala izquierda del sacro á partir del tercer agujero sacro posterior, ya en la dirección de un arco de concavidad dirigida hacia la izquierda, ya en dirección transversal. En algunos casos excepcionales se divide el sacro en un punto más alto, bien que corriendo el peligro de que al hacerlo se abra el conducto vertebral, lo cual constituye una complicación que, si bien no siempre es peligrosa, no es tampoco completamente indiferente.

En vez de la resección del sacro, se han ideado también métodos osteoplásticos para la resección temporal de este hueso (HEINEKE, REHN y otros). La conservación de esta porción ósea, operación que no he practicado nunca, no me parece tener gran valor. No podemos entrar en este lugar en detalles sobre otros métodos operatorios, como las incisiones parasacras ó la extirpación del carcinoma desde la vagina.

Después de practicar una de estas operaciones previas, ó bien se desprende circularmente el intestino de las partes circunvecinas, seccionándolo luego, primero por la parte baja y después por la parte alta ó bien, lo cual es preferible, se le divide transversalmente en la parte baja al principiar la operación, se le atrae hacia atrás por la incisión practicada, se le constriñe con una ligadura y luego se le extirpa junto con el tumor. Si es posible, al practicar estas maniobras se rechaza hacia arriba el peritoneo que cubre la pared anterior del recto, pero con frecuencia se le encontrará adherido á la neoplasia en el fondo de saco de Douglas y en este caso no se le podrá respetar. En los tumores que alcanzan á gran altura por la parte superior, es absolutamente necesario penetrar en la cavidad peritoneal para poder tirar del intestino hacia abajo en una extensión suficiente. La abertura practicada en el peritoneo es cerrada de nuevo por medio de la sutura ó rellenándola con gasa yodofórmica cuyas tiras son empujadas hacia la cavidad peritoneal. Al efectuar la extirpación del recto, se encuentran con frecuencia, especialmente en su cara posterior, ganglios linfáticos infiltrados, los cuales han de extirparse. Para la reunión del extremo superior del intestino, con el inferior que ha quedado en su sitio, se practicará preferentemente la sutura circular; pero, sin embargo, como ésta se desprende con mucha frecuencia en la parte posterior del recto, en muchos

casos tan sólo se suturan la parte anterior y las partes laterales del recto, haciéndolo más tarde con la posterior, si es que no cicatriza espontáneamente. Debemos renunciar aquí á una explicación más detallada de otros varios procedimientos que se han ideado para reunir el intestino. Para terminar la operación, se taponan en todos los casos la cavidad remanente con gasa yodofórmica. Como la cantidad de gasa empleada para este objeto es con frecuencia muy grande, existe el peligro de una intoxicación yodofórmica, la cual, sin embargo, una vez reconocida, puede ser prontamente detenida por la extracción del tapón.

Los *resultados* de las amputaciones y resecciones del recto, han ido siendo mejores en el transcurso de los años, porque sólo rara vez se presentan todavía los casos de muerte á consecuencia de la peritonitis y de inflamaciones flemonosas que tan frecuentes eran en otro tiempo. Algunos operadores juzgan dichos resultados más favorablemente que otros, lo cual depende sobre todo de que los criterios sobre los casos que son todavía adecuados para la operación, divergen de un modo considerable según que se trate de un cirujano ó de otro. Los *resultados inmediatos* son de mucho los más favorables en los procedimientos peritoneales. Así, por ejemplo, CZERNY menciona 32 de estas operaciones con un caso de muerte. En las resecciones, la cifra de la mortalidad oscila entre 6 y 32 por 100. Entre los enfermos operados por KRASKE, sucumbieron por las consecuencias directas de la operación, 17 por 100 de los 29 enfermos operados durante los primeros cinco años del empleo del procedimiento sacro, y tan sólo 3,9 por 100 de los 51 operados durante los últimos siete años. Pero también ha mejorado con el transcurso del tiempo el *resultado definitivo* de una manera progresiva. Así, KÖNIG afirma que entre sus enfermos, 10 por 100 permanecieron sanos más de tres años y 18 por 100 más de dos años y, según KRASKE, entre sus 55 enfermos, 15 vivían todavía sin recidiva, 8 desde hacia más de dos años y algunos hasta ocho años y medio. En verdad, la mayor parte de los cirujanos pueden presentar éxitos de idéntica duración. Cuando aparecen recidivas, se presentan generalmente durante el primer año después de la operación.

La *colostomía* está indicada en el cáncer del recto cuando, no siendo posible la extirpación, existan fenómenos de estenosis muy acentuados. No me parece que esté comprobado todavía de una manera segura, que, como afirman especialmente los cirujanos ingleses, puede obtenerse por medio del establecimiento del ano artificial una mayor lentitud del crecimiento del tumor y una prolongación considerable de la vida hasta en las neoplasias voluminosas, blandas y que no producen la estenosis del recto. En Alemania, según tengo entendido, casi nunca se practica ya en estos casos la colostomía lumbar, sino el ano inguinal ó, más rara vez, la abertura del colon transversal, al paso que en Inglaterra todavía se practica con frecuencia el ano lumbar. Es indudable que este último produce mayores incomodidades y que su oclusión y la conservación de la limpieza son más difíciles en él para el enfermo que en el ano inguinal. Cuando este último debe quedar establecido de una manera permanente en un carcinoma inoperable, se practicará preferentemente la división transversal del intestino, ó sea el establecimiento de un ano artificial. Pero si, por el contrario, se abriga la intención de empezar por dejar al recto excluido de sus funciones, para evitar todo lo posible que los excrementos se pongan en contacto con el carcinoma y para practicar más adelante en condiciones más favorables la extirpación del cáncer del recto, se efectúa la incisión lateral del intestino, esto es, la colostomía. Para estos casos, KRASKE recomendó abrir lateralmente el colon transversal en la línea alba, porque el ano estable-

eido en la flexura sigmoidea podría dificultar la tracción del recto hacia abajo, necesaria en la extirpación de los carcinomas que radican en un sitio muy alto. La influencia que el establecimiento de un ano artificial ejerce en el estado del enfermo, es generalmente muy favorable: casi sin excepción cesan los dolores que antes aparecían en el momento de la defecación y el tenesmo continuo que con frecuencia había existido hasta entonces, disminuyendo ó desapareciendo la expulsión de sangre y de líquidos pútridos. Tan sólo una vez observé en un enfermo, en el que existía un carcinoma voluminoso del recto que producía la estenosis de éste, y estaba adherido á los huesos de la pelvis de tal manera que no tenía movilidad alguna, que persistían con toda su violencia los intensos dolores después de haberse establecido el ano artificial, lo cual fué debido, según toda probabilidad, á las adherencias del tumor y á la presión que ejercía sobre el plexo ciático.

El raspado del carcinoma rectal con la cucharilla cortante era practicado en otro tiempo con más frecuencia que ahora, á causa de que entonces estaba menos perfeccionada la técnica de la extirpación del recto. Según mis observaciones, sólo son adecuados para el raspado los tumores que producen la estenosis del recto ó los que presentan fenómenos intensos de putridez, cuando sólo se remontan á poca distancia por encima de la porción baja del recto accesible á la exploración digital. En los tumores que llegan á mayor altura, es preferible prescindir de esta operación, porque en este caso hay que intervenir de una manera ciega (sin poderse guiar por el dedo) y pueden producirse fácilmente lesiones accidentales. El raspado debe practicarse siempre con circunspección en la pared anterior del recto, porque en este sitio puede tener lugar fácilmente la abertura del peritoneo y realmente ha sucedido así en muchos casos, produciendo siempre una peritonitis que termina por la muerte al cabo de pocos días. Con el objeto de evitar las hemorragias intensas, debe practicarse el raspado con presteza, y después de él se tapona con gasa yodofórmica que llegue hasta más arriba del sitio de la operación. En la mayoría de los casos el alivio y la mejoría que la intervención produce en el enfermo, no son de larga duración, de manera que es preciso proceder de nuevo á la práctica del raspado. En algunas ocasiones, sin embargo, el estado del enfermo mejora de una manera muy considerable, notándose en realidad una mayor duración de la vida.

Recuerdo un enfermo á quien SIMON, que practicaba este método de tratamiento con notable frecuencia, mantuvo en un estado completamente satisfactorio durante más de tres años, por medio de repetidas enucleaciones. Fueron interesantes los cambios que durante el curso del tratamiento presentó este carcinoma circular, que producía una estenosis muy acentuada. En efecto, al paso que al principio era sumamente blando, presentaba fenómenos pútridos pronunciados y sangraba, fué haciéndose luego cada vez más consistente, de manera que al final, para dilatar el calibre intestinal sumamente estrechado, me fué preciso extirpar con el bisturí, desde el ano, delgadas rebanadas del carcinoma; durante esta maniobra los tejidos rechinaban al corte. Al mismo tiempo la secreción y la hemorragia habían cesado casi completamente.

Tratamiento quirúrgico de los tumores benignos del intestino

Entre las neoplasias benignas que se presentan en el conducto intestinal, las que han dado lugar con más frecuencia á un tratamiento operatorio, son las del recto, con más rareza los *adenomas* y los *tumores papilares* que se presentan en secciones más altas del intestino, y más rara vez todavía los *lipomas* y los *miomas*. Algunas veces estos tumores producen una invaginación del intestino que exige la práctica de la laparotomía, la cual puede estar indicada también por las hemorragias y por los fenómenos de estenosis intestinal crónica. Sin embargo, el diagnóstico de un tumor benigno situado en el intestino delgado ó en el colon, no podrá establecerse de una manera segura, al paso que los tumores que aparecen en el recto muchas veces pueden prolapsarse, ó su presencia puede comprobarse con facilidad por medio de la exploración digital. Si al practicar la laparotomía se encuentra un tumor intestinal benigno, se procederá de diferente manera según sea el punto en donde radica y las alteraciones que ha producido. Los pólipos solitarios pueden ser ligados después de la incisión del intestino. Si el tumor da lugar á una invaginación, se intenta primero la desinvaginación, y una vez conseguida ésta, se practica la extirpación. Si la desinvaginación no pudiera llevarse á cabo, debería practicarse el tratamiento de la invaginación con arreglo á las explicaciones que se han dado en otro lugar (véase pág. 260).

En los casos en que se ha hecho el diagnóstico de una manera acertada, no debería llevarse á cabo el establecimiento del ano artificial, porque ofrece un porvenir desfavorable para la conservación de la vida del enfermo. Cuando se prolapsa por el ano un tumor situado en un punto más elevado del conducto intestinal, y dicha neoplasia ha originado una invaginación, se practica la extirpación de aquélla después de haber ligado su pedículo, y se reduce la invaginación. Si esto último fuera imposible, sería preciso practicar la resección de la porción intestinal prolapsada.

En un caso conseguí la curación de un enfermo que padecía un lipoma del colon y una invaginación debida al tumor que aparecía al exterior por el ano, por medio de la enucleación de aquél, precedida de la incisión de la mucosa que le cubría y seguida de sutura de la incisión y de reducción del intestino.

Los *lipomas* del intestino parecen dar origen con especial frecuencia á las invaginaciones del mismo; por lo menos HILLER relata que entre 20 enfermos con lipomas intestinales se ha observado 9 veces la invaginación. En 2 enfermos se practicó la resección del intestino con éxito desgraciado; en uno de los casos se había extirpado una porción de 120 centímetros de longitud y en el otro una porción de 128 centímetros. En 3 casos se abrió un ano artificial porque al practicar la laparotomía no se encontró el obstáculo, y todos ellos terminaron por la muerte. Los resultados del tratamiento operatorio son mejores en los *miomas intestinales* externos é internos.

STEINER relata la historia clínica de 15 enfermos tratados por medio de una operación, de los cuales tan sólo murieron 2: el uno después de habersele practicado

la laparotomía sin que se suprimiera el obstáculo (NÉLATON), y el otro después de establecer en él un ano artificial. De los 9 tumores situados en el intestino delgado, se extirparon 7 por medio de la resección intestinal y 2 por medio de la enterotomía seguida de sutura intestinal; al paso que entre 4 miomas que se habían desarrollado en el recto pudieron extirparse 3 después de practicar la ligadura de su pedículo y 1 después de practicar la operación de KRASKE. Todas estas 13 operaciones dieron por resultado la curación del enfermo.

Los *pólipos glandulares y papilomatosos* que se observan frecuentemente en el recto, son atraídos al exterior, y se les extirpa después de haber aplicado una sólida ligadura á su pedículo. Mayores dificultades ofrece el tratamiento de los *pólipos múltiples*, los cuales no se presentan tan sólo en el recto, sino también, aunque más rara vez, en el intestino delgado y en el colon. Estos tumores pueden constituir una indicación para la operación, á causa de las hemorragias intensas, de las invaginaciones ó de la transformación de una neoplasia de la naturaleza mencionada en un carcinoma. Si los tumores múltiples ocupan la parte baja del recto, pueden ser extirpados de la misma manera que los pólipos solitarios. RICHET refiere haber extirpado 80 y hasta 100 pólipos, después de la dilatación del ano, y GUYÓN 30 ó 40 después de haber practicado previamente la división de la pared posterior del recto (rectotomía posterior). Este último cirujano tuvo que repetir la operación por haber reaparecido las hemorragias. Si los pólipos están muy próximos unos á otros, ó si tan sólo constituyen excrecencias aplanadas en la mucosa, se pensará en la amputación ó en la resección del recto.

Hasta ahora no se han llevado á cabo en los pólipos múltiples que radican en un sitio muy alto, más que un escaso número de operaciones. SKLIFASOWSKI, después de haber practicado la laparotomía, abrió el intestino y extirpó un gran número de pólipos por medio del magullamiento y del raspado, con lo cual mejoró de un modo considerable el estado de su enfermo. PETROW reseco el ciego á causa de una invaginación producida por una formación múltiple de pólipos. Al practicar la autopsia de este individuo, que falleció poco después, se encontraron todavía dos invaginaciones en el intestino delgado y tumores múltiples en el estómago y en todo el conducto intestinal. v. FRIEDLÄNDER, al liberar una invaginación, encontró un pólipo que la causaba, extirpándolo junto con algunos otros que descubrió al reconocer metódicamente el intestino delgado. En conjunto extrajo 10 pólipos mucosos, valiéndose para ello de cinco incisiones, y diez meses después de la operación pudo observarse en el enfermo la supresión de todos los trastornos intestinales.

Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis del intestino

No es raro que exija una intervención operatoria la tuberculosis que aparece en forma de tumores desarrollados en la pared intestinal (especialmente en el ciego y más rara vez en el intestino delgado); así como tampoco es raro que obliguen á operar las *estenosis intestinales* que se producen á consecuencia de la cicatrización de las úlceras tuberculosas que abrazan el circuito del intestino. En este capítulo debemos tratar tan sólo de estas dos formas de tuberculosis intestinal, porque las supuraciones peritoníticas que se desarrollan á causa de las úlceras tuberculosas, se mencionan á propósito del estudio de la peritonitis tuberculosa.

Tuberculosis del ciego. La tuberculosis vegetante que aparece en la región del ciego, y de allí invade el ileon y el colon, da ocasión con especial frecuencia á la práctica de operaciones, en particular cuando el tumor tuberculoso que se forma produce fenómenos de estenosis. La intervención está contraindicada en la tuberculosis extensa de otros órganos, especialmente de los pulmones, y en los individuos muy decaídos.

Las intervenciones operatorias en que puede pensarse ante un tumor tuberculoso del ciego, son la resección intestinal, la enteroanastomosis, la exclusión completa del intestino, la enterostomía y la laparotomía simple. El resolverse por una ó por otra de estas operaciones, depende principalmente de la extensión del tumor, de la existencia ó falta de adherencias con las partes circunvecinas, de la formación de fístulas y del estado de fuerzas del enfermo. La resección parcial de la pared del ciego, tan sólo podrá ser practicada cuando existan trayectos fistulosos.

La *resección del intestino* es en todos los casos la operación que suprime el foco morbozo del modo más radical y que ofrece mayores garantías de una curación definitiva del enfermo. Debe abrigarse la esperanza de conseguir esta última, cuando la tuberculosis del intestino constituye un padecimiento primitivo, ó bien si las restantes afecciones tuberculosas son insignificantes. Se practicará la resección, en aquellos casos en los cuales el tumor es completamente dislocable ó puede hacerse movable por medio del desprendimiento de las adherencias que le unen al epiploón y á las asas intestinales vecinas. La separación de estas adherencias, debe ser llevada á cabo con cuidado, á fin de evitar complicaciones como la lesión del uréter ó del intestino adherido. Más adelante deberemos tratar detalladamente de los resultados que ha dado la resección intestinal en la tuberculosis del ciego, así como de los que se han conseguido con las demás operaciones. La *enteroanastomosis* ha sido aplicada á aquellos enfermos que padecen tumores tuberculosos que ocasionan una estenosis del intestino, pero no permiten la resección á causa de la existencia de adherencias extensas con las partes vecinas ó del mal estado de las fuerzas del paciente.

En un caso practiqué esta operación en un tumor movable del ciego, porque existía una infiltración de los ganglios linfáticos que empezaba en el ángulo situado entre la parte más baja del ileon y el principio del colon ascendente y alcanzaba hasta la aorta siguiendo la dirección de los grandes vasos, infiltración que no pudo ser extirpada á causa de sus sólidas adherencias y de su gran extensión.

La *oclusión total del intestino* se lleva á cabo cuando las condiciones son análogas á las que hemos mencionado para la enteroanastomosis, especialmente cuando existen al mismo tiempo una ó varias fístulas que se abren al exterior. Constituye una condición necesaria para su ejecución, que puedan distinguirse una de otra al asa aferente y la eferente. Si esta distinción no es posible por extensas adherencias, y la presencia de una estenosis intestinal muy pronunciada exige con urgencia una intervención operatoria, tan sólo puede practicarse la enteroanastomosis entre una asa intestinal fuertemente distendida y otra asa flácida, ó bien la enterostomía. Nos contentaremos con la *simple laparotomía*, sin otra intervención operatoria, cuando habiendo empen-

dido aquella operación sin que existieran fenómenos de estenosis y con la esperanza de poder extirpar el tumor por medio de la resección del ciego, nos hayamos convencido luego de la imposibilidad de practicar esta operación.

Las primeras operaciones por razón de tuberculosis intestinal, fueron practicadas por GUSSENBAUER (1882), CZERNY (1886), KOCHER (1887) y luego por muchos otros operadores. Hace pocos años (1898), CONRATH reunió los resultados de las diversas operaciones, obtenidos hasta la fecha. Según esta estadística, entre 58 enfermos en los que se practicó la *resección del intestino* á causa de tuberculosis del ciego, curaron 47, muriendo 11. De los 47 enfermos que por de pronto se restablecieron de la operación, pudo seguirse la observación en 30, de los cuales 11 murieron más tarde, entre éstos 10 de tuberculosis pulmonar, bien que 4 de ellos más de dos años después de la resección; 1 enfermo murió por causas desconocidas; 3 enfermos presentaron una recidiva local, al paso que los 16 enfermos restantes seguían todavía completamente sanos: 4 desde hacia un año, 4 desde dos años, 2 después de tres y cuatro años respectivamente, y 4 desde una fecha que variaba entre cinco y siete años. La *enteroanastomosis* (oclusión incompleta del intestino) fué practicada en 10 enfermos, en uno de los cuales se extirpó algunas semanas más tarde el tumor cuyas dimensiones habían disminuido de una manera considerable. En los 9 enfermos restantes, se observó 4 veces una disminución considerable del tumor después de la practica de la enteroanastomosis, y 7 enfermos estaban en vías de una mejoría progresiva ó se sentían completamente curados (entre ellos 1 desde siete meses, 2 desde quince meses y 3 desde dos, tres y cuatro años y cuatro meses respectivamente). Dado el insuficiente número de las observaciones existentes sobre esta materia hasta la actualidad, no puede todavía afirmarse de una manera precisa si esta disminución del volumen ó esta desaparición del tumor, que yo mismo he observado después de la práctica de la enteroanastomosis, sobreviene tan sólo de un modo excepcional ó constantemente. Si la reducción del tumor se presentara de una manera frecuente después de la ejecución de la enteroanastomosis, debería emplearse esta operación aun en casos en los cuales la resección es todavía posible desde el punto de vista técnico, pero es de ejecución difícil; y esta preferencia estaría justificada por la sencillez y menor peligro de la primera de estas dos operaciones. Por medio de la *oclusión completa del intestino*, que se practicó una vez en la forma unilateral y siete veces en la bilateral, se sustrajo á la función en la mayor parte de los casos la extremidad inferior del ileon, del ciego y del colon ascendente, y más rara vez, además de estas secciones, una porción del colon transversal, llegando en un caso á un metro la longitud del intestino excluido. De estos 8 enfermos, 6 salieron curados del hospital, y murieron 2. Respecto á la suerte ulterior de los 6 enfermos curados, sólo se sabe que uno murió más tarde y que otro estaba notablemente mejorado. La *laparotomía simple* fué practicada 4 veces con 1 caso de defunción y en algunos enfermos se observó, á consecuencia de esta operación, lo mismo que en la laparotomía practicada por razón de peritonitis tuberculosa, una influencia sobre la tuberculosis del intestino, que daba lugar á la mejoría y hasta á la curación de la enfermedad. En 6 casos se practicó la *resección parcial de la pared del ciego*, en 5 casos se obtuvo la curación y en 1 caso se reprodujo una fistula.

Si se suman todas estas 86 operaciones practicadas en el ciego por razón de tuberculosis, se obtienen 72 curaciones y 14 casos mortales y, por lo tanto, una mortalidad de 16,25 por 100, lo cual representa ciertamente un buen resultado en semejante afección.

Tratamiento quirúrgico de la estenosis intestinal producida por úlceras tuberculosas.

En general, no es frecuente la estenosis intestinal producida por la cicatrización de una úlcera tuberculosa, y sin embargo se presentan en un mismo enfermo, por razón de aquel hecho, estenosis intestinales múltiples. La estrechez intestinal única, la cual suele estar situada en el ileon, es ordinariamente de corta longitud; en casos más raros ésta es mayor, y se la ha encontrado hasta

alcanzando 8 centímetros. Una estadística de las estrecheces múltiples que se han observado, demuestra que existía en 6 casos una estenosis doble; en 2 casos, tres y cuatro estenosis; en 1 caso, cinco estenosis; en 2 casos, seis estenosis; en 1 caso, siete y ocho estenosis respectivamente; en 3 casos, doce estenosis y en 1 caso, quince estenosis. Cuéntanse en esta estadística 6 enfermos de los que sólo se menciona que tenían estenosis múltiples del intestino. De estos hechos resulta la necesidad de que siempre que se practique la laparotomía á causa de estenosis intestinales tuberculosas, se reconozca detenidamente el intestino para que no pase inadvertida alguna estenosis, lo cual puede suceder con tanta mayor facilidad cuanto que, en la mayor parte de los casos, el intestino se encuentra dilatado é hipertrofiado inmediatamente por encima de la última estenosis.

Puede llevarse á cabo la curación de una estenosis única del intestino, por medio de la *resección* de la zona estrechada, ó bien por medio de la *enteroanastomosis*, ó de la *enteroplastia* practicada en una forma análoga á la de la piloroplastia. Mayores son las dificultades que puede ocasionar la supresión de las estenosis múltiples del intestino. Si existen varias estenosis próximas unas á otras, pueden ser extirpadas por medio de la resección de la porción de intestino que comprende las estrecheces. En este caso hay necesidad muchas veces de resecar grandes porciones de intestino: así, en un caso se resecaron 42 centímetros de intestino por existir en este cinco estenosis, en otro 205 centímetros por una estenosis cuádruple, y en un tercero 255 centímetros por diez estrecheces. Si la resección parece demasiado grave para el enfermo, se practica la enteroanastomosis. Cuando las diferentes estenosis están á gran distancia unas de otras, es preciso resecarlas una por una. En algunas ocasiones las estrecheces que se encuentran en las úlceras tuberculosas, no son producidas por la formación de una cicatriz, sino que son de naturaleza inflamatoria ó espasmódica, en cuyo caso pueden desaparecer después de la ejecución de la enteroanastomosis. Según los datos que conozco, se han publicado 18 operaciones practicadas en casos de estenosis intestinales múltiples, y entre ellas 11 terminaron felizmente y 7 ocasionaron la muerte. En 3 de estas últimas la terminación fatal sobrevino luego después de la intervención operatoria.

Estenosis del duodeno

No es raro que se presenten estas estenosis á consecuencia de úlceras cicatrizadas, generalmente de origen péptico, y en muchos casos es indudable que son tomadas por estenosis del piloro y tratadas como tales, especialmente si radican cerca del piloro y han producido una dilatación del estómago. Tan sólo en casos excepcionales será posible la *extirpación* del punto estenosado, á causa de la profunda situación del duodeno y de las adherencias con las partes vecinas que frecuentemente se presentan. En cambio, los síntomas producidos por estas estenosis, pueden ser suprimidos por medio de una *gastroenterostomía*. También puede obtenerse un resultado completamente favorable por medio de esta operación, como ha demostrado la experiencia, en las estenosis situadas en la porción horizontal inferior del duodeno. La bilis y el jugo pancreático se vierten entonces en el estómago por el

piloro, lo cual, sin embargo, no tiene ninguna influencia perjudicial en la digestión, probablemente porque en estas circunstancias se hace posible la salida rápida del contenido gástrico hacia el yeyuno.

Hasta ahora se han publicado 4 casos de gastroenterostomias practicadas en estenosis duodenales diagnosticadas; de estos enfermos murió uno de peritonitis relacionada con la operación, otro de tuberculosis pulmonar nueve meses más tarde, al paso que en el tercero se comprobó la curación cinco años después de la intervención, y en el cuarto tres años después de ella.

Las úlceras situadas en la desembocadura del conducto colédoco en el duodeno pueden ocasionar, al cicatrizarse, la estrechez y la obliteración de aquel conducto. Los perjuicios que esto ocasiona es posible suprimirlos por medio de la colecistenterostomía.

Tratamiento quirúrgico de las estrecheces del recto

Estas estenosis, que en su mayor parte se producen á consecuencia de procesos inflamatorios crónicos, especialmente sifilíticos, de la mucosa del recto, se encuentran generalmente por encima y á poca distancia del esfínter del ano, y se extienden desde este punto en dirección ascendente hasta una distancia mayor ó menor. Es raro que empiecen á un nivel más alto, pero, como llegar, no llegan generalmente hasta la porción sigmoidea, y menos todavía hasta el colon descendente. Si la estrechez no está constituida por tejidos muy rígidos, debe darse principio al tratamiento por la *introducción de bujías* elásticas ó metálicas, de calibre distinto, empleándolas de manera que, bajo este último concepto, sigan una escala en la que la diferencia entre los diámetros de dos números consecutivos sea de ordinario de un milímetro. Una vez introducida la bujía en la estrechez con ayuda de una ligera presión, se la deja aplicada de una á tres horas según la sensibilidad del enfermo. Con el objeto de evitar que durante este tiempo tenga lugar una distensión dolorosa y una intensa irritación consecutiva del ano, los instrumentos deben ser delgados en la porción correspondiente á éste. En las modificaciones del calibre rectal, que son ocasionadas por estrecheces cortas pero muy rígidas, ó bien por relieves membranosos falciformes situados á gran altura, se dividen los tejidos que producen la estrechez por medio de algunas incisiones superficiales ó de una sola incisión más profunda dirigida hacia atrás (*rectotomía interna*), y después se practica el tratamiento por medio de bujías. También se recomendó en otro tiempo muy generalmente el método dilatador en las estrecheces de grande extensión; pero era preciso continuarlo durante meses y hasta años enteros, bien que en tal caso la introducción de bujías se espaciaba en largos intervalos cuya duración debe determinarse con arreglo á la rapidez con que se reproduce la estenosis después de su dilatación. Esta gran tendencia de las estrecheces á las recidivas, y los resultados poco satisfactorios del tratamiento dilatador muy prolongado, explican que en estos últimos tiempos, especialmente desde que la técnica de la extirpación del carcinoma rectal ha experimentado numerosos perfeccionamientos, se haya practicado también la *resección de la porción rectal estrechada*, reuniendo luego los dos extremos del intestino. La extirpación

de estas estrecheces, en las cuales deben extraerse con el bisturí y las tijeras la porción estrechada del recto y todo el tejido calloso que la rodea, con frecuencia en una gran extensión, es siempre difícil y no desprovista por completo de peligros, á causa de las sólidas adherencias, de la fragilidad del tejido del recto, de las supuraciones y trayectos fistulosos que existen á menudo alrededor del mismo, y de las hemorragias intensas, que con frecuencia difícilmente pueden cohibirse. Todo esto, sin embargo, no impide que SCHENK haya podido contar 15 resecciones rectales de este género seguidas de curación, obteniéndose en 14 de estos casos un éxito definitivo completo. Constituye una circunstancia favorable en estas estrecheces rectales, el hecho de que casi siempre puede conservarse el esfínter, de manera que más tarde se consigue una continencia completa, ó al menos casi completa, de los excrementos. En las estrecheces cortas, tan sólidamente adheridas á las partes vecinas que su extirpación parece difícil ó imposible, debe recomendarse la *incisión de la estrechez, practicada desde el exterior*, penetrando en la cavidad del intestino en dirección ascendente hasta llegar por encima del punto estrechado, pero sin dividir el esfínter del ano (*rectotomía externa ó posterior*), tal como la llevó á cabo SONNENBURG. La cicatrización de la herida no termina de ordinario hasta al cabo de muchos meses y algunas veces queda una pequeña fístula. En las estrecheces de poca longitud se ha recomendado también la incisión longitudinal de las mismas y la sutura de la incisión en dirección transversal (SOKOLOFF), cuyo procedimiento fué practicado igualmente por PÉAN en las estrecheces situadas junto al ano. Cuando se trata de estrecheces de escaso calibre que no son extirpables por remontarse á un nivel muy alto ó por presentar adherencias muy sólidas, y especialmente en enfermos que están muy postrados y no pueden ya soportar intervenciones de mucha consideración, debe practicarse la *colostomía*. De esta manera, y empleando un tratamiento interno y local conveniente, el proceso ulceroso de la mucosa rectal llegará á cicatrizarse en algunos casos, y podrá practicarse más adelante la oclusión de la fistula estercorácea por medio de una operación. En estos últimos tiempos se ha ejecutado también con muy buenos resultados la sigmoideo-rectostomía (BACON, ROTTER) en estrecheces que no afectaban la porción más baja del intestino.

Tratamiento quirúrgico de la actinomicosis abdominal

El diagnóstico seguro de la actinomicosis abdominal, no será posible de ordinario, sino cuando este proceso ha invadido la pared del abdomen y ha dado lugar á la producción de abscesos ó de fistulas, y en algunos casos, cuando después de originado un tumor en el abdomen, la actinomicosis se ha propagado en dirección ascendente, invadiendo los pulmones y comprobándose la presencia de granulaciones de actinomicos en el esputo. Al principio el diagnóstico puede oscilar entre actinomicosis intestinal y tumor maligno, y por este motivo se extirpa algunas veces por medio de la resección, un tumor que sólo se reconoce como de naturaleza actinomicósica cuando se le examina con más detenimiento. Mientras se consideró á la actinomicosis abdominal como una afección que producía la muerte de una manera casi

segura, opinión admitida al descubrirse la naturaleza de esta afección, estuvieron justificadas las intervenciones graves; pero, desde que numerosas observaciones han demostrado la curabilidad de la actinomicosis abdominal sin necesidad de operaciones profundas, y especialmente sin extirpación del tejido enfermo, no se considerará indicada esta última sino cuando se trate de nódulos actinomicósicos de pequeñas dimensiones y fácilmente movibles, situados en la pared del abdomen. Si se desarrollan abscesos y focos de reblandecimiento en el tejido infiltrado, el tratamiento consistirá en la *incisión* simple seguida del *raspado* del tejido de granulación, y de la misma manera se procederá aunque se haya abierto ya un trayecto fistuloso. Cuanto más accesible sea el foco actinomicósico y cuanto más perfectamente pueda ser raspado, tanto mayor será la rapidez con que se obtendrá la curación radical. Bajo este concepto, la afección estará en las condiciones más desfavorables en el caso de que el proceso actinomicósico se propague al tejido retroperitoneal y prevertebral ó cuando se desarrollen abscesos en el hígado. Según una estadística hecha por GRILL (1895), la cual comprende 111 observaciones de actinomicosis abdominal, 45 enfermos murieron, 22 curaron y 10 mejoraron de una manera considerable, al paso que los restantes, ó bien estaban todavía en tratamiento ó fueron perdidos de vista sin que se hubiera obtenido en ellos la curación.

Las *úlceras de la mucosa intestinal* dan lugar á la intervención quirúrgica, no tan sólo á causa de las estenosis intestinales ya mencionadas, sino también con motivo de las perforaciones en la cavidad peritoneal que se observan de un modo especial en las úlceras pépticas del duodeno y en las úlceras tíficas del ileon, así como también por razón de la producción de fistulas, que, ó bien llegan al exterior á través de la pared del abdomen, ó bien van á parar á otros órganos de esta cavidad (vejiga, útero, etc.).

Úlceras duodenales

Las úlceras que se presentan en el duodeno, guardan íntimas relaciones con las que aparecen en el estómago desde el punto de vista de la etiología, de los síntomas y del curso clínico, y exigen un tratamiento quirúrgico cuando están en condiciones análogas á las que en estas últimas obligan á la intervención.

Las *hemorragias* se presentan con frecuencia en las úlceras del duodeno, y producen también á veces la muerte á consecuencia de la anemia. Según PERRY y SHAW, entre 70 enfermos afectos de hemorragias originadas en el duodeno, tuvo lugar en 9 casos una terminación mortal. Sin embargo, que yo sepa, no se ha emprendido todavía ninguna intervención operatoria en hemorragias duodenales demostradas de una manera segura, á pesar de que debe admitirse la posibilidad de descubrir la úlcera sangrante, porque ésta tiene su asiento en la mayor parte de los casos en la porción superior del duodeno, que es la más accesible. El tratamiento sería el mismo que el mencionado al ocuparnos de las hemorragias que tienen lugar en una úlcera del estómago (véase pág. 212).

Con más frecuencia han dado motivo á una operación las úlceras duodenales en el periodo crónico, cuando aparecen *fenómenos incipientes de estenosis*. PAGENS-TECHER, que ha formado recientemente una estadística de las intervenciones operatorias practicadas en las úlceras del duodeno, menciona 5 casos de este género. En 4 de estos enfermos se hizo la gastroenterostomía, en uno de ellos después de haber llevado á cabo previamente la exclusión del píloro, esto es, la división del estómago y la oclusión por sutura de las dos aberturas obtenidas. De estos 5 enfermos, uno murió al cabo de tres meses con su úlcera curada, al paso que los otros 4 perma-

necieron todavía exentos de molestias al cabo de un año, de medio año y de tres meses respectivamente.

La perforación de una úlcera duodenal puede dar lugar, ó bien á una supuración periduodenal ó bien á una peritonitis aguda supurada. Si tiene lugar la perforación de la úlcera en una porción del duodeno que no esté revestida por el peritoneo, se produce al principio una supuración en el tejido retroperitoneal, que se extiende luego, por arriba hasta el cuello, y por abajo hasta la región inguinal, y que puede dar origen á una perforación secundaria en la cavidad del peritoneo, ó á un absceso subfrénico. Algunas veces se han incidido las colecciones últimamente mencionadas, pero sin alcanzar con ello la curación de los enfermos. Si la perforación de la úlcera se efectúa en un punto del duodeno revestido por el peritoneo, este fenómeno tiene lugar generalmente de una manera tan rápida, que se produce una peritonitis generalizada por perforación. Tan sólo en casos excepcionales se enquista el exudado en la cavidad del peritoneo.

La perforación en la cavidad peritoneal tiene lugar la mayoría de veces en la pared anterior de la porción horizontal alta del duodeno. Esto no puede sorprendernos, porque ésta es la región en la que con más frecuencia se presentan las úlceras. Según PERRY y SHAW, entre 149 casos, la úlcera radicaba 123 veces en la primera sección del duodeno, 16 veces en la segunda y 2 veces en la tercera. Una estadística más numerosa de COLLIN, que comprende 257 casos, hace elevar aquellas cifras á 242, 14 y 6 respectivamente. Por otra parte, según COLLIN, entre 127 úlceras, se encontraron 71 en la pared anterior de la parte alta del duodeno. En todos los casos, cuando exista una peritonitis producida por una úlcera duodenal perforada, debe practicarse prontamente la laparotomía, y ocluir, por poco que sea posible, la abertura existente en el duodeno; porque estas perforaciones, si no se plantea el tratamiento operatorio, producen rápidamente la muerte la mayoría de las veces. PERRY y SHAW encontraron en 52 úlceras, en las cuales apareció 27 veces la peritonitis por perforación como primer síntoma, que la muerte sobrevino en la mayor parte de los casos durante los dos primeros días, y tan sólo en 4 enfermos no tuvo lugar hasta después de más de cien horas. Según PAGENSTECHEK, en 48 casos se practicó la laparotomía por razón de la peritonitis por perforación; pero no se salvaron por este medio más que 4 enfermos. No curó ninguno de los enfermos en los cuales no se hizo más que extraer el exudado del abdomen sin practicar intervención alguna en el punto de la perforación, al paso que las 4 curaciones se contaron entre los 10 casos en los cuales se encontró la abertura producida por la perforación, y fué ocluida. De estos datos se deduce que no es raro que se presente la peritonitis por perforación á consecuencia de las úlceras del duodeno, y que cuando se practique una laparotomía por razón de una peritonitis por perforación producida por una causa desconocida, hay que pensar siempre en la posibilidad de que esta afección proceda del duodeno. Si se encuentra la úlcera situada en este punto, se la extirpa, y luego se reúnen los bordes de la incisión hecha en el intestino, ó bien cuando no es factible este procedimiento, se rechaza hacia la cavidad del conducto intestinal la porción en donde radica la úlcera, y se pasa por encima de ella la sutura; y si ni aun esto pudiera hacerse á causa de la fragilidad de la pared intestinal, se cierra la abertura por medio de una porción de epiploón, como ya se explicó igualmente á propósito del tratamiento de la úlcera del estómago (véase pág. 215).

Perforación de las úlceras tíficas

Está indicada la intervención operatoria en una úlcera tífica perforada en la cavidad peritoneal, cuando el enfermo no esté debilitado en exceso, por la gravedad de la infección tífica ó por haber pasado demasiado tiempo desde que se produjo la perforación. Muchos médicos rechazan completamente la operación, porque las perforaciones pueden curar también por medio del tratamiento interno. Sin embargo, tan sólo deberá esperarse esta terminación favorable cuando la perforación vaya seguida de una peritonitis circunscrita (hecho excepcional), ó bien

cuando la inflamación del peritoneo se ha desarrollado á consecuencia de la disgregación de focos mortificados existentes en el mesenterio, ó á consecuencia de úlceras que penetran á gran profundidad en la pared intestinal, pero no la perforan.

Las primeras tentativas para el tratamiento quirúrgico de la perforación del intestino producida por una úlcera tífica, y de la peritonitis pútrido-purulenta que resulta de ella, no han sido llevadas á cabo hasta estos últimos años: en 1884 por MIKULICZ, en un caso dudoso de fiebre tifoidea, y en 1885 por LÜCKE, en un caso de la misma enfermedad diagnosticado de una manera segura. Para practicar la laparotomía, se traza la incisión, ya en la línea media, ya encima del ligamento de Poupart del lado derecho. Después de haber abierto la cavidad del abdomen, se empieza por buscar el *sitio de la perforación*, el cual en la mayoría de los casos hasta hoy operados ha correspondido á la parte inferior del ileon, de 20 á 50 centímetros por encima de la válvula de Bauhin; rara vez se han encontrado en el colon ascendente ó en el transverso, y de un modo sumamente excepcional en el yeyuno. Una vez en presencia de la abertura existente en el intestino, ó bien se la ocluye directamente por medio de la *sutura*, ó bien, si la pared intestinal próxima se desgarró, se *escinde* una porción de intestino y luego se practica la oclusión del orificio resultante de la escisión. También debe pensarse en la posibilidad de una *perforación múltiple*. Si en el momento de la operación existe ya una peritonitis, debe ser objeto de un tratamiento especial, como ya explicaremos más adelante (véase *Tratamiento quirúrgico de las enfermedades del peritoneo*).

Los *resultados* obtenidos por medio del tratamiento operatorio de las ulceraciones tíficas perforadas en la cavidad del abdomen, no pueden, en general, ser considerados como brillantes. La causa de esto estriba en que con frecuencia se ha practicado la operación en individuos muy postrados, y en muchos casos largo tiempo después de verificada la perforación. Aprovechando las estadísticas de MONOD, de VANVERTS y de GESSELEWITSCH y WANACH, y añadiéndoles otras observaciones posteriores, GERHARDY reunió los resultados de 80 laparotomías llevadas á cabo por ulceraciones tíficas diagnosticadas con seguridad. Sólo en 14 enfermos, esto es, en el 17,3 por 100 aproximadamente, se obtuvo la curación. KEEN contó, entre 83 operaciones, 16 curaciones, esto es, un 19,5 por 100. Cuanto más pronto después de haberse producido la perforación se lleva á cabo la laparotomía, tanto más favorable es el resultado.

La operación fué practicada:

Durante las primeras 12 horas,	10 veces con 4 curaciones
» » » 24 » 28 » » 3 »	
Después de 24 » 18 » » 2 »	

La causa de la muerte en la mayor parte de los casos fué la peritonitis séptica.

Como adición al capítulo de las perforaciones de úlceras en la cavidad abdominal, que acabamos de estudiar, debemos ocuparnos del tratamiento de las comunicaciones anormales entre el intestino y otros órganos abdominales (que se producen á consecuencia de diversas afecciones) y el de la persistencia de la comunicación del divertículo de MECKEL con el ombligo.

Tratamiento quirúrgico de las fistulas génitointestinales

Las fistulas génitointestinales se desarrollan casi siempre *entre una porción del intestino y la vagina ó el útero*; tan sólo en un caso fué observada la comunicación con la trompa. La región del intestino que interviene con más frecuencia en la formación de la fistula, es el recto, más rara vez el intestino delgado, y, con menor frecuencia todavía, el colon.

NARATH, dejando aparte las fistulas rectovaginales, que son las que se observan más á menudo, encontró descritas en las publicaciones médicas 40 observaciones de comunicaciones entre el intestino y los órganos genitales. Se había producido entre estos casos, 27 veces un trayecto fistuloso y 13 veces un ano contranatural por el cual salían todos los excrementos. Además, se observó la fistula entre el intestino delgado y la vagina en 15 casos; la fistula entre el intestino delgado y el útero en 9 casos; el ano contranatural entre el intestino delgado y la vagina en 8 casos, y el ano entre el intestino delgado y el útero en 2 casos. NARATH encontró, por otra parte, en 2 enfermas, una comunicación entre la porción sigmoidea y el útero, en otra enferma la comunicación entre la misma porción de intestino y la vagina, y una vez la comunicación entre el ciego y esta última. En ocasiones se encontraron varias fistulas génitointestinales situadas á poca distancia unas de otras, así como también estas mismas fistulas en combinación con otra vésicovaginal.

La producción de la fistula *es una consecuencia de traumatismos* de los órganos genitales, por cuya abertura se prolapsan asas intestinales que son seccionadas por equivocación ó por desconocer la situación de las cosas, ó bien se estrangulan y gangrenan. También puede ser debida á las *inflamaciones* del intestino ó á supuraciones pélvicas con perforación, y en algunos casos raros á *neoplasias* malignas del intestino ó del útero que llegan al período de disgregación. Algunas de estas fistulas, especialmente aquellas en las que no ha quedado abierto el intestino sino lateralmente en una pequeña extensión, llegan algunas veces á curarse espontáneamente. Otras veces puede conseguirse la curación de las fistulas pequeñas y situadas en un punto favorable, mediante el empleo del cilindro de nitrato de plata ó del hierro candente, ó bien por medio de la sutura directa. Si estos medios sencillos no cumplen su objeto, ó si se vacían por los órganos genitales todos los excrementos ó la mayor parte de ellos, estará indicada la intervención quirúrgica, variable según las condiciones anatómicas. Si en una fistula enterovaginal, la formación de un espolón impide el paso de los excrementos de la rama intestinal aferente á la eferente, podrá ensayarse muchas veces la curación con auxilio del *enterotomo de DUPUYTREN* que se mencionó á propósito del tratamiento del ano preternatural. También puede practicarse, como se hizo en un caso, por la vía vaginal, la división de los tejidos por una *incisión que circunscribe la fistula*, la tracción del intestino hacia fuera y su resección. Cuando la fistula enterovaginal no es accesible desde el exterior, ó cuando exista una fistula enterouterina, será necesaria la *laparotomía* para obtener la curación. Según las adherencias que existan, y la posibilidad de llegar hasta los órganos puestos en comunicación por la fistula, será preciso ejecutar, ó bien el despegamiento de las adherencias

que existen entre el intestino y los órganos genitales y la oclusión directa de las dos aberturas que resultan de dicha separación, ó bien la resección del intestino. Si á consecuencia de existir adherencias muy extensas no fuera tampoco posible practicar esta operación, debería pensarse en la *enteroanastomosis* ó en la *oclusión* intestinal completa. En las fistulas que resultan de la disgregación de neoplasias malignas, ningún tratamiento prometerá grandes resultados. Si en tales circunstancias, y por rara coincidencia, el estado general fuera todavía favorable, y las molestias del enfermo fueran muy grandes, debería pensarse en la oclusión completa del intestino, caso de ser imposible la extirpación del tumor.

Tratamiento quirúrgico de las fistulas enterovesicales

Estas fistulas no se presentan á consecuencia de traumatismos más que excepcionalmente, y en la mayor parte de los casos son producidas por procesos *inflamatorios* agudos ó crónicos, que parten del intestino, de la vejiga ó del tejido conjuntivo de la pelvis, los cuales á su vez dependen de ulceraciones ó de *neoplasias* malignas que se encuentran en el período de disgregación. Si los excrementos que llegan á la vejiga son en corta cantidad, puede hacerse que el enfermo soporte este estado durante largo tiempo por medio de lavados vesicales; pero si las molestias toman mayor incremento, será también necesario en este caso un tratamiento quirúrgico. Cuando no existe ninguna colección purulenta entre el intestino y la vejiga, sino tan sólo una adhesión inmediata de ambos órganos, puede practicarse, para obtener la curación, la sutura directa de la fístula, después de haber abierto la vejiga por medio de la talla hipogástrica. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, será precisa la laparotomía, y tras ella deberá practicarse, ó bien la sutura directa del intestino y la de la vejiga, ó bien la resección del intestino, ó bien la oclusión completa de éste, guiándose por los principios que se acaban de exponer á propósito de las fistulas enterogenitales.

Tratamiento quirúrgico de la abertura del divertículo de Meckel en el ombligo

El tratamiento de los casos en que el divertículo se abre en el ombligo, deberá ser distinto según que aquél sea permeable hasta el intestino ó termine en fondo de saco á alguna distancia de la pared del abdomen y no esté unido al intestino sino por medio de un sólido cordón de tejido conjuntivo. La operación en esta última forma es más sencilla, porque en algunos casos basta para conseguir la curación una *cauterización* ó el raspado de la mucosa que reviste el divertículo; pero en otras ocasiones serán precisas también la ligadura y la sección del cordón, seguidas de la *extirpación del divertículo* hasta el ombligo. Cuando dicho divertículo es completamente permeable, puede dar origen á un prolapso por el ombligo y á una *invaginación del divertículo mismo, y hasta del intestino*, y en este último caso puede ocasionar también una estrangulación intestinal. Ocho operaciones, que fueron practicadas en casos de estrangulación del intestino invaginado, y que consistieron

en la resección del repetido divertículo ó del intestino, terminaron por la muerte. En verdad, estos resultados desfavorables deben constituir un argumento en favor del tratamiento quirúrgico del divertículo permeable emprendido antes de que sobrevengan otras complicaciones. Una estadística de las operaciones practicadas en 21 niños que presentaban el divertículo permeable, ofreció 13 curaciones y 8 casos mortales. La operación practicada, consistió, ya en la ligadura del divertículo junto al ombligo, ya en su resección. Este último procedimiento es el preferible en todos los casos, porque el expresado apéndice, simplemente ligado, puede contraer nuevas adherencias con algún otro tejido y dar ocasión más tarde á incarcerationes intestinales.

En el *tratamiento de las lesiones traumáticas del abdomen* deben ser objeto de un estudio especial las contusiones y las heridas penetrantes.

Tratamiento quirúrgico de las contusiones abdominales

No es raro que, á consecuencia de las contusiones intensas del abdomen, se produzcan graves lesiones de los órganos situados en la cavidad del mismo, especialmente del tubo intestinal, y también á veces desgarros del diafragma. Establecer categóricamente la indicación de una intervención quirúrgica, es más fácil en los desgarros del intestino; pero en la lesiones de que nos ocupamos, las dificultades para ello suben de punto. Los síntomas clínicos que aparecen inmediatamente después de la acción traumática en los casos en que se produce la ruptura completa de la pared intestinal, con frecuencia no se distinguen mucho de los que se presentan como efecto de la contusión de ésta ó del desgarro que afecta sus paredes, pero dejando íntegra la mucosa. Es ciertamente fácil establecer el diagnóstico de perforación intestinal cuando poco después del traumatismo desaparece la macidez hepática á consecuencia de la salida de gases desde el intestino hacia la cavidad peritoneal. Pero en muchos casos el diagnóstico de la perforación quedará dudoso, y estará indicada la laparotomía exploradora, cuando después de un traumatismo violento precedentemente sufrido, aparecen síntomas graves que hacen inferir la posibilidad de una lesión intestinal. Si se retarda la ejecución de la laparotomía hasta que sobrevengan, á consecuencia de la ruptura intestinal, las manifestaciones de una peritonitis generalizada, sólo rara vez dará aquella operación resultados favorables. Al practicar la laparotomía deben ligarse los vasos que sangren, buscar la perforación que tal vez exista y ocluir la por medio de la sutura directa; ó si se ve que esto último ha de producir una estrechez del intestino, se suprimen los peligros que aquella abertura acarrearía, practicando una enteroplastia ó bien la resección del intestino. El tratamiento especial que debe oponerse á la peritonitis, cuando ésta ha sobrevenido ya, se concibe fácilmente. Si se ha producido un desgarro incompleto de la pared intestinal, no aparecen manifestaciones violentas en ciertas ocasiones hasta algunos días después de la lesión. Los abscesos enquistados que en este caso se forman muchas veces, deben ser incindidos de ordinario; estos abscesos contendrán excrementos mezclados con el pus, de manera que se produce una fistula pioesterceorácea que persiste durante largo tiempo, y que, ó bien se cicatrizará espontáneamente cuando la

lesión siga un curso favorable, ó bien hará necesaria más adelante una operación apropiada.

Según PETRY, de 160 *rupturas subcutáneas que no fueron operadas*, terminaron 149 por la muerte y tan sólo 11 por la curación (mortalidad de 93,4 por 100). En estas últimas, se formó en 10 casos un absceso estercoráceo, que exigió 7 veces una operación secundaria. Esta estadística no está indudablemente al abrigo de toda crítica, porque no se aprovecharon para ella más que aquellos casos en los que la ruptura del intestino era completamente segura, y, sin embargo, debe concederse ciertamente la posibilidad de que algunas perforaciones de la pared intestinal, especialmente si son incompletas, curen sin operación; pero no pudiendo hacerse de ellas un diagnóstico preciso, no pueden tener cabida en una estadística de este género. De 28 contusiones intestinales seguramente comprobadas, terminaron 12 por la muerte y 16 por la curación (mortalidad de 43,4 por 100). El *tratamiento de las rupturas del intestino sin abertura de las paredes abdominales*, ha dado, según PETRY, el siguiente resultado. Entre 42 enfermos á quienes se practicó la laparotomía durante las primeras horas que siguieron á la lesión, curaron 14, al paso que 28 murieron (mortalidad de 66,7 por 100). Entre los 18 enfermos que fueron operados durante las primeras veinticuatro horas, curaron 8, al paso que en 10 sobrevino la muerte (mortalidad de 45,5 por 100). Entre los 24 enfermos, en los que se llevó á cabo la operación cuando habian ya pasado más de veinticuatro horas, curaron 6 y sucumbiendo 18 á consecuencia de sus lesiones (mortalidad de 75 por 100).

Tratamiento quirúrgico de las heridas penetrantes del abdomen

Las heridas penetrantes del abdomen, las cuales en su mayor parte producen una lesión del conducto gastrointestinal, de los órganos parenquimatosos abdominales ó de los grandes vasos sanguíneos, son producidas generalmente por un proyectil ó por un arma punzante. En este momento sólo debemos ocuparnos de las lesiones traumáticas del intestino, porque las del hígado, de la vejiga biliar, del bazo y de los riñones, han sido mencionadas en otros capítulos de este libro, y las lesiones del estómago son tratadas de un modo análogo al de las del intestino. Debe mencionarse que también se presentan lesiones del diafragma producidas por armas punzantes ó de fuego, lesiones que pueden dar origen inmediatamente ó más adelante á estrangulaciones agudas, á consecuencia del paso de órganos abdominales ó del epiploón á la cavidad torácica.

En las *heridas del abdomen por arma de fuego*, especialmente en las que están situadas por debajo del ombligo, debe admitirse siempre desde luego una perforación única ó múltiple del conducto intestinal, cuyo tratamiento expectante ofrece pocas probabilidades de que el enfermo pueda conservar su vida. Tan sólo en las heridas pequeñas del intestino, y aún entonces únicamente de un modo excepcional, se produce la oclusión de ellas gracias á la mucosa que se invierte hacia fuera del intestino, formando un rodete. De este modo la abertura producida puede quedar definitivamente cerrada por las adherencias que se forman alrededor de ella, ó estas mismas adherencias pueden dar lugar á que se produzca un absceso estercoráceo enquistado, que más tarde puede incendirse. En las heridas del abdomen por arma de fuego, es absolutamente necesario practicar la *laparotomía* en un momento tan próximo al de la lesión como sea posible, porque de esto depende de una manera esencial el resultado

favorable de la operación. Es muy de desear que ésta sea practicada en un hospital, por un operador ejercitado, asistido por un personal suficiente, porque así conviene para la práctica de la asepsia, y por razón de la técnica muy complicada y difícil que con frecuencia el caso requiere. En las lesiones de los grandes vasos, las cuales se revelan por la anemia creciente, el colapso profundo y la pequeñez del pulso, que va siendo á cada momento más pronunciada, sobrevendrá muchas veces la muerte antes de que se hayan hecho los preparativos necesarios para la operación. Se practica la laparotomía en la línea alba, y si existe un derrame considerable de sangre, se empieza por buscar el punto de donde procede la hemorragia, y se ocluye el vaso por medio de la ligadura directa ó de la mediata. Para encontrar las lesiones del intestino delgado, que en muchos casos son múltiples, es preciso examinarlo en toda su extensión. SENN había recomendado para este objeto que se practicaran insuflaciones de hidrógeno por el ano; pero este método no encontró una aceptación general por ser infiel y engorroso. La conducta operatoria que debe luego seguirse, depende de las dimensiones y del número de las perforaciones. Las heridas intestinales poco extensas, son suturadas sencillamente, si á consecuencia de esta práctica no se ha de producir la estrechez del intestino. Si existe una herida más extensa, será necesaria la resección ó una operación plástica. En las perforaciones múltiples, la naturaleza de la intervención operatoria se ajusta á la distancia que media entre ellas; así, BESSEL-HAGEN pudo extirpar 11 perforaciones intestinales, situadas á poca distancia unas de otras, por medio de la resección de una porción de intestino de 30 centímetros de longitud, al paso que POPPERT tuvo que practicar 5 resecciones para 12 aberturas. Con el objeto de abreviar la operación, y para que las fuerzas del enfermo queden en el mejor estado posible después de la escisión del intestino, debe recomendarse en tales operaciones múltiples, para la reunión del intestino, la sutura simple de LEMBERT ó la sutura continua. Debe desaconsejarse el empleo del botón de MURPHY en las resecciones intestinales múltiples, á causa del número de botones que en tal caso sería necesariamente mayor, y de la posibilidad de que al desprenderse produjesen la obstrucción del intestino. Al terminar la operación, se limpia la cavidad abdominal, del mejor modo posible, de los materiales alimenticios que tal vez hayan penetrado en ella y de los exudados que ya se hayan formado.

DÖRFLER (1897) ha reunido 329 casos, publicados durante los últimos diez años, de heridas del abdomen por arma de fuego, tratados quirúrgicamente con una mortalidad de 58 por 100. Los enfermos que fueron operados dentro de las primeras cinco horas, presentaron una mortalidad de 50 por 100, los operados durante las primeras doce horas, de 53 por 100, y los operados más tarde, de 70 por 100. En aquellos heridos en los que no se menciona el momento de la operación, la mortalidad fué de 58,3 por 100. La estadística demuestra también los progresos logrados por los esfuerzos de los cirujanos, pues al paso que en 1887 la mortalidad de las heridas abdominales por arma de fuego tratadas quirúrgicamente llegaba á 70 por 100, aquella fué haciéndose más favorable de año en año, de manera que en 1895 bajó á 25 por 100. En 74 heridas por arma de fuego en las que se siguió una conducta expectante, publicadas según DÖRFLER durante el periodo mencionado, la mortalidad fué de 44,5 por 100. Sin embargo, no puede deducirse en modo alguno de estos resultados, aparentemente muy favorables, que deba preferirse la expectación al tratamiento

operatorio, porque entre estos casos curados se encuentran muchas lesiones de la pared abdominal en las que no existía alteración alguna de los órganos abdominales. Por otra parte, es tan considerable el número de las curaciones obtenidas con el tratamiento expectante, porque los resultados favorables son publicados, pero en cambio los que terminan de un modo contrario son pasados en silencio. Por los mismos motivos, no es tampoco demostrativa la estadística de RECLUS. La mayoría de los autores señalan la cifra de 80 á 90 por 100 como correspondiente á la mortalidad de las lesiones por arma de fuego en las que se sigue el tratamiento expectante, y este número corresponderá ciertamente á la realidad de los hechos.

En las *heridas penetrantes* de la pared abdominal *producidas por instrumentos punzantes*, no siempre sufren lesión al mismo tiempo las asas intestinales, el mesenterio ó el epiploón; pero, en cambio, estos traumatismos se complican muchas veces con la salida al exterior del intestino ó del epiploón. Cuando se ha producido una herida penetrante del abdomen, es siempre conveniente agrandarla, en medio de una rigurosa observancia de los preceptos de la asepsia, con el objeto de poder apreciar las lesiones internas que tal vez existan y someterlas á un tratamiento conveniente, tan pronto como sea posible. Si se encuentra en el intestino una perforación ocasionada por el instrumento punzante, se la trata de la misma manera que las perforaciones producidas por un arma de fuego. Si han salido al exterior porciones de epiploón ó asas intestinales, las cuales por otra parte con frecuencia están sucias, se las limpia con solución fisiológica caliente de sal marina, y á veces también con una solución de sublimado (2 por 1000), y después se practica el lavado, abundante, con la solución salina. Hecho esto se reducen los órganos herniados, para lo cual será necesario en la mayor parte de los casos agrandar la abertura, frecuentemente pequeña, que produjo el instrumento punzante. Cuando existen porciones de epiploón que presentan ya una tumefacción inflamatoria, ó que están muy sucias, es preferible ligarlas y extirparlas.

Los *resultados* de las laparotomías practicadas por razón de lesiones por armas punzantes, son mucho más favorables, como ya es de suponer, que las que se llevan á cabo á causa de lesiones por arma de fuego. DÖRFLER menciona 377 heridas por punción; en 40 casos se siguió una conducta expectante y la mortalidad fué de 20 por 100; en 294 se intervino quirúrgicamente y la mortalidad fué de 19,1 por 100. Al paso que en 1885 la mortalidad de los operados fué de 40 por 100, en 1895, por el contrario, no llegó más que á 17,2 por 100.

En las lesiones del diafragma que pueden existir en los casos de heridas penetrantes de la cavidad torácica ó de la cavidad abdominal, se ha practicado muchas veces la reducción de las porciones de epiploón, de estómago ó de intestino que habian pasado á la cavidad torácica, y hecho esto, se ha cerrado por medio de la sutura la herida del diafragma, ya desde el abdomen, ya siguiendo la vía transpleural, después de haber practicado, como acto preliminar, la resección de las costillas octava y novena ó décima.

Tratamiento quirúrgico de la apendicitis (1) (escolicoiditis, epitiflitis)

Las animadas discusiones acerca el tratamiento operatorio de las afecciones que en otro tiempo se describían con los nombres de tiflitis y de

(1) En vez de la palabra *apendicitis* (Fitz), que es poco apropiada, NOTHNAGEL ha propuesto la denominación de *escolicoiditis* y KÜSTER la de *epitiflitis* (ἐπιτυφλιον, esto es, algo sobreañadido al

peritifititis, datan de 1885, en cuya época se reconoció que los estados morbosos designados con estos diversos nombres, partían casi sin excepción del apéndice vermiforme. El resultado de dichas discusiones, que no han llegado todavía en la actualidad á su término, fué que muchos médicos quedarán perplejos en presencia de muchas de estas afecciones al abordar el tratamiento y al querer resolver si es ó no necesaria una intervención quirúrgica (1). No hay duda de que un gran número de afecciones del apéndice vermiforme siguen un curso tan benigno que ciertamente no constituyen objeto de una intervención operatoria. La opinión de DIEULAFOY, MURPHY y DEEVER, según la cual no existe absolutamente ningún tratamiento interno eficaz de la apendicitis, no ha encontrado más que un corto número de partidarios, á pesar de los resultados muy favorables que ofrecen las estadísticas (DEEVER menciona 200 operaciones con 2 casos de muerte únicamente). Pero, por lo demás, en todos los casos en los que se ha formado un exudado purulento, es necesario darle salida. Por más que sea posible ciertamente la curación natural de semejantes enfermos, si se obtiene la reabsorción del pus ó la evacuación de éste hacia el intestino, existe, sin embargo, en todos los casos, el peligro de que el exudado purulento pueda penetrar repentinamente en la cavidad peritoneal y dar origen á una peritonitis generalizada. En muchos casos ofrecerá dudas el saber si existe ó no existe pus, porque no puede esperarse para hacer el diagnóstico á que dicho líquido se haya abierto paso á través de la pared abdominal, y haya formado debajo de la piel una tumefacción fluctuante. Puede inferirse la existencia del pus cuando existe un edema inflamatorio de la pared del abdomen ó cuando durante cinco ó seis días, se nota, de un modo persistente, una temperatura elevada y una considerable resistencia por encima del ligamento de Poupart, la cual va ocupando progresivamente nuevas zonas y ocasiona un abultamiento creciente del abdomen. En algunos casos podrá proporcionar datos la punción, practicada de una manera circunspecta, por medio de una cánula delgada. Si la fiebre elevada y la sensibilidad muy grande de la región, nos inducen á admitir la presencia de un absceso, el cual, sin embargo, no adquiere un desarrollo manifiesto en la pared anterior del abdomen, será preciso practicar la exploración por el recto ó por la vagina, porque las colecciones de la pequeña pelvis no constituyen hechos excepcionales en la escoliociditis. Para llevar á cabo la abertura de un absceso que ha aparecido en la región del ciego, se traza una incisión por encima del ligamento de Poupart, y en una dirección paralela al mismo. En muchos casos, el pus es expulsado ya en cuanto se ha incidido la piel ó las cubiertas abdominales; pero en la mayor parte de ocasiones es preciso despegar el peritoneo de la pared de la pelvis. La penetración en el absceso pasando á través de la cavidad peritoneal, durante un acceso agudo de escoliociditis, no puede recomendarse como un método de aplicación general. Para el tratamiento post-operatorio, se mantiene abierta la cavidad del absceso por medio de tubos

intestino ciego). Sería de desear que se estableciera un acuerdo unánime sobre la designación de esta enfermedad, porque actualmente en las publicaciones de Medicina interna se emplea con frecuencia la palabra *escoliociditis*, y en las de Cirugía la de *epitifititis*.

(1) Al estudiar el tratamiento interno de la apendicitis en este Tratado, se dió también noticia acerca del tratamiento quirúrgico (tomo II, pág. 868), así es, que puedo remitir al lector á las explicaciones dadas en aquel capítulo, con las cuales estoy de acuerdo casi por completo.

de desagüe ó de tiras de gasa. Dominan criterios muy diversos sobre la cuestión de si una vez evacuado el pus debe buscarse el apéndice vermiforme en la cavidad del absceso y llevar á cabo su extirpación. Muchos cirujanos lo hacen así, y tienen esta intervención por exenta de peligros. Si la operación sigue un curso favorable, este procedimiento tiene, como fácilmente se comprende, la ventaja considerable de que intenta la curación, no tan sólo el acceso que ha aparecido en aquel momento, sino también el padecimiento originario, y la de que evita con bastante seguridad la aparición de una recidiva. Pero, según la opinión de otros cirujanos, á la que me adhiero, la extirpación del apéndice es peligrosa y superflua en tales casos, pues sin seguir aquella conducta se curan también el acceso y hasta con frecuencia la afección del apéndice vermiforme, de manera que sólo rara vez aparecen recidivas más tarde.

Si después de la abertura del foco purulento peritifítico, persiste todavía la fiebre durante largo tiempo sin que existan fenómenos de peritonitis, debe averiguarse si existe algún absceso en la excavación de la pelvis ó en el espacio subfrénico, y debe pensarse en la producción posible de una colección purulenta metastática en el hígado. La vía preferente para llevar á cabo la abertura de los focos situados en la excavación, es en muchos casos el recto ó bien la vagina, y en cuanto al tratamiento de los abscesos subfrénicos, se encontrarán las instrucciones necesarias en otro lugar de esta obra (véase pág. 294). En las perforaciones del apéndice vermiforme que tienen lugar hacia el tejido conjuntivo retrocecal, se presentan flemones extensos y que á menudo contienen gases, los cuales pueden propagarse en dirección descendente hasta el escroto y en dirección ascendente hasta el diafragma; también pueden producirse perforaciones de la pared posterior del abdomen por encima de la cresta del hueso ilíaco, é inflamaciones que van corriéndose por debajo de la piel hasta el hueco de la axila. En dos enfermos en los que observé esta complicación, sobrevino la muerte con mucha rapidez á consecuencia de la sepsia generalizada, á pesar de haberse practicado incisiones numerosas y extensas. Esta terminación constituirá la regla general en estas formas de apendicitis, é incumbe al médico la misión de evitar que la enfermedad siga semejante curso, valiéndose de incisiones practicadas en el momento oportuno, junto al ligamento de Poupart ó en la pared lateral del abdomen.

Tratamiento quirúrgico de la apendicitis recidivante y de la apendicitis crónica. Cuando la reaparición frecuente de los accesos de apendicitis, ó la existencia de molestias persistentes después de un acceso, impidan más ó menos al enfermo dedicarse á sus ocupaciones ó disfrutar de la vida, estará indicada la resección del apéndice vermiforme para remediar estos estados. También se presenta la indicación para la operación radical, después de un acceso único de apendicitis, cuando éste ha sido muy violento, de manera que no queremos exponer al enfermo al peligro de un segundo acceso. En tales casos, la operación practicada durante un intervalo de calma, constituye indudablemente una de las intervenciones que más debemos agradecer á los progresos de la cirugía intestinal llevados á cabo durante este último decenio; porque extirpado el apéndice vermiforme, se suprime el origen de las continuadas molestias, y los

enfermos quedan curados de su dolencia de una manera definitiva. Otra nueva ventaja de esta operación es la de ser poco peligrosa, como se desprende de todos los hechos publicados, y resulta de mi propia experiencia.

La práctica de la resección del apéndice vermiforme es sumamente sencilla y fácil en muchos casos, pero otras veces es muy difícil. Mientras en un caso en el cual había quedado una fístula mucosa después del primer acceso, encontré, al practicar la laparotomía, el apéndice vermiforme completamente libre, desprovisto por entero de adherencias con la excavación del vientre, y tan sólo adherido á la pared del abdomen por su punta, en la que existía una perforación, en otros casos el apéndice vermiforme estaba tan escondido, que fué preciso empezar por ligar diferentes adherencias que le unían al epiploón, desprender otras con asas intestinales situadas delante del apéndice y soldadas entre sí, dar salida á masas purulentas espesas, enquistadas, y aun después de hecho todo esto, fué preciso para extirparle, desprenderle de otras sólidas adherencias. Sin embargo, casi siempre se puede encontrar el apéndice y ejecutar la operación con un éxito feliz, á pesar de estas dificultades.

Técnica de la resección del apéndice vermiforme. Se abre la cavidad abdominal, ya por medio de una incisión situada por encima del ligamento de Poupart del lado derecho y paralela á él, ya por medio de una incisión que parte del punto medio de este ligamento y se dirige hacia arriba en dirección paralela al eje del cuerpo. Después de esto, se busca el apéndice vermiforme, se le aísla y se le aplica una ligadura cerca del ciego. El muñón que queda debe ser corto, para evitar la aparición de recidivas causadas por la longitud de la porción de apéndice que se haya dejado; pero, por otra parte, no debe practicarse tampoco la resección en un punto demasiado próximo al ciego, porque de este hecho podría resultar en algunas ocasiones la aparición de trayectos fistulosos. Si el apéndice vermiforme presenta en su punto de inserción en el ciego su cubierta peritoneal lisa, puede conservarse ésta á manera de un manguito, y suturarla sobre el apéndice vermiforme cuando se le haya seccionado; pero en la mayor parte de los casos se invagina el muñón en la pared del ciego, una vez se le ha ligado, y se le cubre con una sutura. No es raro que durante la operación se encuentren pequeñas cavidades capsuladas, llenas de masas de granulaciones ó de pus condensado, las cuales se raspan con una cucharilla cortante y se tocan con una torunda empapada en solución de sublimado. Si la operación se ha llevado á cabo sin incidentes, se puede cerrar completamente la cavidad del abdomen; pero si el punto en donde se ha fijado el apéndice vermiforme no parece del todo seguro, ó si existían pequeños abscesos, se tapona con gasa yodofórmica, haciéndola llegar hasta el exterior por el camino más corto.

Entre las *complicaciones* que se presentan algunas veces en la apendicitis, deben todavía ser objeto de una explicación especial la peritonitis generalizada, la producción de fístulas y la oclusión intestinal completa ó incompleta.

Peritonitis general y progresiva en la apendicitis. No es raro que se produzca en la apendicitis, aun en el momento en que se inicia el acceso, una *peritonitis generalizada* que es debida generalmente á la gangrena ó á la perforación

del apéndice vermiforme, ó tan sólo en un período más adelantado á causa de que un exudado, que al principio estaba enquistado, se ha vaciado en la cavidad abdominal. Si después de esta evacuación sobreviene un colapso muy considerable, ó si aparecen los síntomas de la sepsis peritoneal de una manera muy rápida, las probabilidades de éxito de la laparotomía, si es que nos decidimos á practicarla, son muy escasas. Pero si el estado del enfermo no presenta tanta gravedad, hay que practicar resueltamente la laparotomía, á ser posible durante las primeras doce horas después de la perforación, con el objeto de extraer los exudados que se han acumulado en la cavidad peritoneal y de extirpar el apéndice vermiforme. No será raro que por medio de una intervención pronta y enérgica pueda salvarse la vida del enfermo.

Por otra parte, se desarrolla á veces en la apendicitis la llamada *peritonitis progresiva*, en la cual el objetivo del médico consiste en descubrir las diferentes colecciones purulentas y evacuarlas. En otro lugar de este libro (véase más adelante) describo brevemente un caso de este género tratado por mí.

Tratamiento quirúrgico de las fistulas que se presentan en la apendicitis. Estas fistulas se desarrollan, ó bien después de la abertura de un absceso, ó bien después de la extirpación del apéndice vermiforme; y por ellas sale, ora pus tan sólo, ora pus mezclado con excrementos. Las fistulas estercoráceas, en unos casos son consecuencia de abscesos que se han abierto no sólo hacia afuera, sino también hacia el intestino, generalmente hacia el ciego ó hacia el colon ascendente, y en otros casos se presentan por no haber procedido de un modo bastante perfecto al arreglo del muñón del apéndice vermiforme resecaado, defecto que difícilmente puede evitarse en muchos casos cuando la pared del intestino está reblandecida. No es raro que tenga lugar, aun después de algunas semanas, la curación espontánea de las fistulas purulentas; otras veces se obtendrá la curación del trayecto fistuloso por medio de *raspados* practicados con la cucharilla cortante ó de *cauterizaciones* hechas introduciendo el lápiz de nitrato de plata. Si no se logra la curación, el procedimiento más rápido y seguro para obtenerla de un modo completo, en aquellos casos en los cuales la fistula se ha establecido después de la abertura de un absceso, consistirá en la *resección del apéndice vermiforme*. Pero, cuando la fistula se ha abierto después de extirpado el apéndice, y molesta mucho al enfermo por salir de ella una gran cantidad de excrementos, se pensará en la práctica de la exclusión total del intestino, si es que no puede cerrarse por medio de la sutura directa el orificio existente en aquél.

Para terminar, mencionaremos sólo en breves términos el *tratamiento* de los *fenómenos de oclusión intestinal incompleta ó completa* que aparecen muchas veces durante el curso de una apendicitis ó después de la resección del apéndice vermiforme. Estos estados son producidos por acodamientos y rotaciones de algunas asas intestinales que generalmente están adheridas al ciego. Si los síntomas de disminución del calibre intestinal se sostienen, y una dieta convenientemente prescrita no puede suprimir las manifestaciones, se practicará la *enterostomía* ó la *laparotomía* para desprender las adherencias, ó, dado caso de que este desprendimiento fuera imposible, se llevará á cabo la *enteroanastomosis*. En un joven que se había ido postrando de un modo extraordinario durante

una prolongada permanencia en cama, y en el cual, después de la abertura de una colección purulenta peritifítica, se había producido una fístula estercorácea y una oclusión casi completa del intestino, logré suprimir completamente las manifestaciones de la oclusión, introduciendo un tubo de goma y aspirando las materias excrementicias fluidas durante largo tiempo. El enfermo, cuyo estado he venido observando por espacio de muchos años, presentaba más tarde un excelente aspecto y estaba absolutamente libre de las manifestaciones de estenosis intestinal. Tan sólo conservaba una fístula intestinal estrecha, y ésta le molestaba tan poco, que no pudo resolverse á que se le practicara una operación en ella.

Tratamiento quirúrgico de los abscesos subfrénicos

Las colecciones purulentas situadas junto á la cara inferior del diafragma, las cuales pueden desarrollarse á consecuencia de afecciones pulmonares, pero que dependen en general de afecciones de los más diferentes órganos del abdomen, deben ser abiertas tan pronto como se haya establecido el diagnóstico de su presencia. Por más que en algunas ocasiones pueda tener lugar la curación espontánea del absceso por la irrupción del pus hacia el intestino, el pronóstico, sin embargo, es siempre sumamente desfavorable si no se pone en práctica el tratamiento operatorio.

El sitio por el cual se practica la abertura del absceso subfrénico, depende de la situación y de las dimensiones de éste. Cuando puede comprobarse la existencia del absceso desde la región lumbar, como sucede de ordinario en los abscesos perinefríticos, se abre por la parte posterior, por debajo del reborde costal, é incindiendo capa por capa la pared del abdomen. Si el pus viene á presentarse en la pared abdominal anterior, en la región epigástrica, debe dársele salida por este sitio. El caso más desagradable para la abertura del absceso es el que se ofrece cuando éste está cubierto completamente por la pared torácica, de modo que ocupa una posición intracostal, porque entonces la abertura debe practicarse generalmente al través de la cavidad de la pleura, y sólo de un modo excepcional puede conseguirse llevarla á cabo sin lesionar esta serosa. Para este objeto se reseca en la línea axilar media, y en la extensión de unos 6 ú 8 centímetros, la costilla que ocupa la parte media de la macidez producida por el absceso (generalmente será la octava, la novena ó la décima), y luego se incinde la pleura. La conducta que se sigue luego, es determinada por las diferentes condiciones en que se encuentra la cavidad pleural, porque ésta puede estar obliterada, vacía ó llena de un exudado seroso ó purulento, ó bien puede presentarse en la herida la parte baja del pulmón. La situación más sencilla, es aquella en que nos encontramos cuando están adheridas entre sí la pleura costal y la diafragmática, porque en este caso puede practicarse inmediatamente la abertura del absceso subfrénico sin necesidad de otras precauciones, y lo mismo sucede también cuando existe ya un exudado purulento en la pleura. Si la cavidad de ésta se halla intacta ó contiene un derrame seroso escaso; si por acaso se presenta el pulmón en el sitio en donde se ha practicado

la incisión, se empieza por suturar una á otra las superficies de la pleura costal y de la pleura diafragmática que están en mutuo contacto, con el objeto de cerrar así la cavidad de la pleura. Dado caso de que el mal estado general del enfermo exija una pronta evacuación del pus, se practica ésta inmediatamente; en caso contrario, se rellena la herida con gasa yodofórmica, y tan sólo al cabo de unos cinco días, cuando se han producido adherencias sólidas, se lleva á cabo la incisión del diafragma.

Será mejor prescindir del lavado de la cavidad del absceso, porque en algunos casos se han observado al practicarlo estados de colapso graves y hasta seguidos de una terminación mortal. Los lavados no son necesarios en modo alguno para la curación en este caso, como no lo son tampoco en otros abscesos, y sin ellos pierde también su mal olor el pus fétido en muy poco tiempo. La condición principal en el tratamiento de las colecciones purulentas, consiste en mantener tan abierta como sea posible la herida producida por la incisión, á fin de que no sobrevenga ninguna retención de pus. La cicatrización de los abscesos simples puede verificarse en tres ó cuatro semanas, al paso que en las supuraciones complicadas de la cavidad de la pleura pueden ser necesarios otros tantos meses. En la actualidad, el pronóstico de la abertura de un absceso subfrénico, cuando se practica de un modo exacto el tratamiento postoperatorio antiséptico, es más favorable de lo que indicaba la estadística reunida por MAYDL en 1894. Según ella, en efecto, de 45 incisiones simples, 19 siguieron un curso feliz, y 26, por el contrario, acabaron con la muerte, al paso que de 29 incisiones transpleurales practicadas con resección de costilla, terminaron 9 por fallecimiento y 20 por la curación. Casi no hay necesidad de mencionar que el pronóstico dependerá también de la enfermedad fundamental que haya dado lugar á la formación del absceso, la cual exige á su vez en muchos casos un tratamiento especial.

Tratamiento quirúrgico de las hemorroides

Está indicada la operación quirúrgica de los nódulos hemorroidales, cuando éstos han alcanzado dimensiones considerables y dificultan la postura sentada ó la marcha del enfermo, producen dolores ó se prolapsan cada vez que tiene lugar la defecación, habiendo necesidad de reducirlos por medio de presiones ejercidas con los dedos, lo cual va acompañado frecuentemente de sufrimientos intensos y de hemorragias, así como también cuando ocasionan hemorragias persistentes, las cuales originan anemias profundas. Con frecuencia no se reconoce la existencia de ciertas hemorroides internas, aunque se prolapsen en cada defecación, sino cuando se examina al enfermo inmediatamente después de ésta ó después de la expulsión de un abundante enema de agua; la palpación practicada con el dedo no permite apreciar de una manera perfecta sus verdaderas dimensiones, á causa de su consistencia blanda. Si bien en otro tiempo el temor de las hemorragias secundarias, y especialmente el de la piohemia que se producía á consecuencia de la flebitis y de la disgregación purulenta de los trombus, justificaba el abandono de toda

clase de operaciones, las circunstancias han cambiado hoy por completo en esta materia con el empleo del tratamiento antiséptico de las heridas. La extirpación de los nódulos hemorroidales practicada con las precauciones necesarias, debe considerarse actualmente como desprovista de peligro. Sin embargo, para lograr un buen resultado y evitar la reacción febril, es preciso administrar una dieta exclusivamente líquida al enfermo durante dos ó tres días antes de la operación, y vaciar el intestino durante este tiempo por medio de purgantes y enemas de agua; por otra parte, es preciso impedir la salida de excrementos después de la operación, durante unos seis días, por medio de la misma dieta y del empleo del opio, y después provocar deposiciones fáciles con ayuda de medicamentos purgantes. Si se tienen en cuenta estas prescripciones, es indiferente para el éxito que la supresión de las hemorroides sea practicada por medio de la cauterización ó de la extirpación. Actualmente la ligadura de los nódulos se ejecuta rara vez, por lo menos en Alemania.

Para llevar á cabo la *cauterización*, después de haber desinfectado cuidadosamente la región del ano, se cogen los nódulos hemorroidales externos con unas pinzas de bocados planos; en los nódulos internos debe practicarse esta prensión después de haber dilatado previamente el ano y de haberlos hecho accesibles mediante un espéculo. Hecho esto, se cogen sólidamente los nódulos en su base con la pinza de bocados en forma de ala, de Langenbeck, ó con las pinzas de Jones, que me parecen más convenientes, y se les cauteriza lentamente con un termocauterio esferoidal achatado. Una vez se ha hecho esta cauterización hasta llegar al nivel de las pinzas, se espolvorea la escara con polvos de yodoformo ó se la cubre con una pasta compuesta de yodoformo y de una solución de ácido fénico al 3 ó 5 por 100, y luego se abren lentamente las pinzas. De esta misma manera pueden destruirse sin hemorragia todos los nódulos hemorroidales voluminosos. Para terminar la intervención, se introduce luego en el ano, con el objeto de proteger las porciones mortificadas, una tira de gasa yodofórmica cubierta de vaselina, y se aplica encima de esta tira un apósito de gasa que se mantiene por medio de un vendaje en forma de T. Al practicar la operación, debe siempre conservarse una porción de mucosa entre los diferentes nódulos hemorroidales cauterizados, á fin de que no se produzca una estrechez del ano que exigiría un tratamiento secundario por medio de bujías. Si existen nódulos pequeños que producen molestias, ó, sin que den manifestaciones, se les encuentra al operar, se les puede destruir por medio de la inyección de una ó dos gotas de una solución al 40 por 100 de ácido fénico en glicerina; durante esta manipulación es preciso evitar que el líquido cauterice la superficie externa de los nódulos.

En estos últimos años se ha recomendado, especialmente en América (WHITEHEAD, LANGE y otros cirujanos), la *extirpación* de los nódulos hemorroidales, procedimiento que, como ya se ha indicado, se debe considerar como una operación exenta de peligros y que produce la curación de una manera segura, cuando se observan las precauciones antes mencionadas. Para practicarla, se secciona la mucosa que cubre el nódulo, ó bien, en caso de que esté adelgazada, se la circunscribe con una incisión que recorra su periferia; hecho esto, se disecciona el plexo venoso, en parte obtusamente, en parte con el bisturí,

respetando el esfínter del ano, y se cohibe la hemorragia que se produce durante este acto, ya por medio de la ligadura, ya por medio de la aplicación inmediata de una sutura que reuna la mucosa con la piel.

Bibliografía

- BORCHARDT, Die Behandlung der Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., 1898, Bd. II, Heft 3 y 4, pág. 304.
- H. BRAUN, Ueber die operative Behandlung der Darminvaginationen. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1885, II, pág. 475 y Arch. für klin. Chir., 1886, Bd. XXXIII, pág. 255.
- , Ueber die operative Behandlung der Achsendrehung der Flexura sigmoidea. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1891, II, pág. 368 y Archiv für klin. Chir., 1892, Bd. XLIII, pág. 164.
- V. CONRATH, Ueber die locale chronische Cöcumtuberculose und ihre chirurgische Behandlung. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1898, Bd. XXI, pág. 1.
- DÖRFLEB, Beitrag zur Behandlung der penetrirenden Bauchwunden. Mün. med. Wochenschr., 1897, págs. 224 y 256.
- v. EISELSBERG, Zur radicaloperation des Volvulus und der Invagination durch die Resection. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 49, pág. 805.
- F. VAN ERCKELENS, Ueber Colotomie mit Erwähnung von 262 Fällen. Archiv für klin. Chir., 1879, Bd. XXIII, pág. 90.
- F. FRANCKE, Ueber den angeborenen Verschluss des Dünndarms und seine Behandlung. Arch. f. klin. Chir., 1898, Bd. LVII, pág. 591.
- CHR. GERHARDY, Die Perforationsperitonitis bei typhösen Geschwüren. Dissert. Göttingen, 1899.
- GESSELEWITSCH y WANACH, Die Perforationsperitonitis bei Abdominaltyphus und ihre operative Behandlung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1897, Bd. II, Heft 1, página 32.
- C. L. GIBSON, Mortality and treatment of acute Intussusception with table of two hundred and thirty nine cases. Med. Record, 1897, Julio 17.
- A. GRILL, Ueber Aktinomykose des Magens und Darmes beim Menschen. Beiträge zur klin. Chir., 1895, Bd. XIII, pág. 551.
- B. GROWÉ, Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Eine historische Studie (preisgekrönte Arbeit) nebst einer Bibliographie. Greifswald, 1896.
- HAECKEL, Ueber Volvulus des S. romanum. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir., 1898, I, página 95.
- L. HEIDENHAIN, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Darmverschlusses. Arch. f. klin. Chir., 1898, Bd. LVII, pág. 1.
- HILLER, Ueber Darmlipome. Beiträge zur klin. Chir., 1899, Bd. XXIV, pág. 509.
- FR. HOFMEISTER, Ueber multiple Darmstenosen tuberculösen Ursprungs. Beiträge zur klin. Chir., 1896, Bd. XVII, pág. 577.
- K. HUFSCHEID, Ueber Enterostomie bei Ileus. Dissert. Königsberg i. Pr., 1895.
- WILLIAM KEEN, The surgical complications and sequels of typhoid fever, 1898.
- KLEMM, Zur Pathologie und Therapie der Schussverletzungen des Magens und Darmes. Samml. klin. Vorträge, 1896, N. F., Nr. 142.
- FR. KÖNIG, Die stricturirende Tuberculose des Darmes und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1892, Bd. XXXIV, pág. 65.
- KÖRTE, Zur chirurgischen Behandlung der Geschwülste in der Ileocöcalgegend. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1895, Bd. XL, pág. 523.
- P. KRASKE, Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. Samml. klin. Vorträge, 1897, Nr. 183 y 184.
- H. KÜMMELL, Zur Radicalbehandlung der Perityphlitis durch frühzeitige Resection des Processus vermiformis. Arch. f. klin. Chir., 1890, Bd. XL, pág. 618.
- , Weitere Erfahrungen über die operative Heilung der recidivirenden Perityphlitis. Arch. für klin. Chir., 1892, Bd. XLIII, pág. 466.
- , Ueber recidivirende Perityphlitis. Berl. klin. Wochenschr., 1898, Nr. 15, pág. 321.
- KÜTTNER, Ileus durch Intussusception eines Meckel'schen Divertikels. Beitr. zur klin. Chir., 1898, Bd. XXI, pág. 289.
- C. LAUENSTEIN, Verwachsungen und Netzstränge im Leibe als Ursache andauernder schwerer Koliken. Arch. f. klin. Chir., 1893, Bd. XLV, pág. 121 y Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1892, II, pág. 374.
- LEDDERHOSE, Ein Fall von Gastroenterostomie wegen Stenose des unteren Duodenums. Arch. f. klin. Chir., 1899, Bd. LIX, pág. 453.
- K. G. LENNANDER, Ueber die Behandlung des perforirenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Mitheil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1899, Bd. IV, pág. 91.
- W. LIERMANN, Ueber die vaginale Methode bei Mastdarmoperationen. Beiträge zur klin. Chir., 1897, Bd. XIX, pág. 559.
- E. LOBSTEIN, Zur Casuistik des Gallensteinileus. Beiträge zur klin. Chir., 1895, Bd. XIII, pág. 390.
- K. LUDLOFF, Zur operativen Behandlung der Darminvaginationen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1898, Bd. III, pág. 600.

- K. MAYDL, Ueber subphrenischen Abscesse. Wien, 1894.
- C. MONOD y J. VANVERTS, Du traitement chirurgical des péritonites par perforation dans la fièvre typhoïde. Revue de chirurgie, 1897, Nr. 3, pág. 169.
- MORIAN, Ueber das offene Meckel'sche Divertikel. Arch. f. klin. Chir., 1899, Bd. LVIII, página 306.
- RICH. MÜHSAM, Fisteln, insbesondere Kothfisteln nach Appendicitis gangraenosa, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1899, Bd. V, pág. 111.
- NARATH, Die operative Behandlung der Dünndarmgenitalfisteln mit besonderer Berücksichtigung der Darmausschaltung. Arch. f. klin. Chir., 1896, Bd. LII, pág. 330.
- B. NAUNYN, Ueber Ileus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., 1896, B. I, página 98.
- JOH. NOACK, Peritoneale Verwachsungen nach schweren Bauchquetschungen als Ursache andauernder, schwerer Koliken und hochgradiger Stuhlverstopfung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1899, Bd. IV, pág. 641.
- OBALINSKI, Ueber Laparotomie bei innerem Darmverschluss auf Grund eigener 110 Fälle. Arch. f. klin. Chir., 1894, Bd. XLVIII, pág. 1.
- PAGENSTECHER, Die chirurgische Behandlung des Duodenalgeschwürs. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1899, Bd. LII, pág. 541.
- PERRY y SHAW, On diseases of duodenum. Guy's hospit. reports, 1894.
- PETRY, Ueber die subcutanen Rupturen und Contusionen des Magendarmkanals. Beiträge zur klin. Chir., 1896, Bd. XVI, págs. 545 y 595.
- P. POPPERT, Zur Frage der chirurgischen Behandlung des Ileus. Archiv für klin. Chir., 1889, Bd. XXXIX, pág. 167.
- PRUTZ, Mittheilungen über Ileus. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chir., 1899, II, página 742 y Arch. f. klin. Chir., 1899, LX, pág. 323.
- QUÉNU y LANDEL, Les polyadénomes du gros intestin. Rev. de chir., 1899, pág. 465.
- RECLUS y NOGÈS, Traitement des perforations traumatiques de l'estomac et de l'intestin. Rev. de chir., 1890, págs. 89 y 419.
- REHN, Ueber die operative Behandlung des Darmverschlusses. Centralbl. f. Chir., 1887, Nr. 30, página 553.
- , Gallensteinileus. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1899, II, pág. 724 y Arch. f. klin. Chir., 1899, Bd. LX, pág. 305.
- WALTER REICH, Die Laparotomie bei inneren Einklemmungen durch Ligamente. Dissert. Königsberg i. Pr., 1892.
- G. REINEBACH, Die Excision der Hämorrhoiden. Beiträge zur klin. Chir., 1899, Bd. XXIII, pág. 561.
- B. RIEDEL, Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir., 1894, Bd. XLVII (K.), pág. 153.
- J. ROTTER, Ueber Perityphlitis. Festschrift zum goldenen Jubiläum, dargebracht von Aerzten des Krankenhauses, herausgegeben von J. Rotter, dirig. Arzt der chirurg. Abtheil. des Hedwigskrankenhauses.
- RYDYGIER, Zur Behandlung der Darminvaginationen. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1895, Bd. XXIV, II, pág. 433 y Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1896, Bd. XLII, pág. 191.
- FR. SALZER, Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Therapie chronischer Cöcumerkrankungen. Arch. f. klin. Chir., 1892, Bd. XLIII, pág. 101.
- M. SCHEDE, Ueber die Resection des Mastdarmes bei den stricturirenden Geschwüren desselben. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1895, II, pág. 573, y Arch. f. klin. Chir., 1895, Bd. L, pág. 835.
- G. B. SCHMIDT, Ueber die Operationsmethoden bei Rectumcarcinom und deren Enderfolge. Beiträge zur klin. Chir., 1892, Bd. IX, pág. 409.
- H. SCHRAMM, Die Laparotomie bei inneren Darmverschluss. Arch. f. klin. Chir., 1884, Bd. XXX, página 685.
- E. SIEGEL, Ueber das primäre Sarkom des Dünndarmes. Berl. klin. Wochenschr., 1899, Nr. 35, página 767.
- E. SONNENBURG, Pathologie und Therapie der Perityphlitis, 3. Aufl. Leipzig, 1897.
- , Beitrag zur operativen Behandlung hochsitzender Mastdarmstricturen. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1897, II, pág. 383 y Arch. für klin. Chir., 1897, Bd. LV, pág. 718.
- , Neuere Erfahrungen über Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1898, Bd. III, pág. 1.
- RUD. STEINER, Ueber Myome des Magendarmkanals. Beiträge zur klin. Chir., 1898, Bd. XXII, páginas 1 y 407.
- C. TUNGL, Ueber künstliche Afterbildung. Kiel, 1853.
- , Zwei Fälle von Enterotomie. Arch. f. klin. Chir., 1860, Bd. I, pág. 334.
- J. V. WICHMANN, Om Tarminvagination. Kjöbenhavn, 1893.
- A. WÖLFLE, Ueber Magendarmchirurgie. Vergaendl. der Deutschen Gesellschaft für Chir., 1896, II, pág. 96.
- V. ZOEGE-MANTEUFFEL, Die Achsendrehungen des Cöcums. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1898, II, pág. 546 y Arch. f. klin. Chir., 1898, Bd. LVII, pág. 841.

Cirugía del hígado y de las vías biliares

POR EL

Dr. G. Sultan

PRIVATDOCENT Y MÉDICO AYUDANTE DE LA CLÍNICA REAL DE LA UNIVERSIDAD DE GOTINGA

Enfermedades del hígado

Las afecciones hepáticas que dan ocasión á intervenciones quirúrgicas, consisten, ya en modificaciones de la disposición y de la situación del órgano, que se presentan bajo la forma de *estrangulación hepática* y de *hígado flotante*, ya en estados inflamatorios de curso agudo ó crónico, que se traducen principalmente por *abscesos hepáticos*; también deben contarse entre estas enfermedades el *equinococo del hígado*, que tiene una importancia considerable en Terapéutica quirúrgica, los *tumores* de dicho órgano, y finalmente, los *traumatismos* del mismo.

Estrangulación hepática

Por más que sea cosa muy frecuente encontrar en grado más ó menos acentuado la estrangulación del hígado, producida especialmente en el sexo femenino por los vestidos que aprietan el talle de un modo excesivo, rara vez serán tan considerables las molestias que este estado origine, que esté indicado un tratamiento quirúrgico. Podrá pensarse en este tratamiento, principalmente en aquellos casos en los cuales la porción del hígado estrangulada está unida al resto del órgano tan sólo por una zona de parénquima hepático atrofiada y convertida en tejido conjuntivo, adquiriendo dicha porción estrangulada una gran movilidad, y provocando á consecuencia de ello los dolores más insoportables al dislocarse hacia adelante ó hacia atrás.

Hígado flotante

Las mismas restricciones cabe hacer respecto á la indicación operatoria en el hígado flotante. No siempre que el hígado ocupe un nivel más bajo que el normal podrá considerarse un hígado flotante que deba ser tratado quirúrgicamente. Vemos, en efecto, con frecuencia, que desciende el lóbulo derecho del hígado en

grado no insignificante, apareciendo dicho descenso como fenómeno concomitante de la litiasis biliar, y desapareciendo luego espontáneamente por completo cuando se cura esta última enfermedad, con ayuda de una operación ó sin ella. Pero, en otros casos, sobre todo cuando existe una enteroptosis general, el hígado puede bajar de un modo muy considerable, y si esta dislocación resiste á todos los tratamientos (aplicación de fajas, etc.) á consecuencia de la gran movilidad que ha adquirido el órgano, y de la considerable tracción que ejerce por ser tan pesado, exige de una manera imperiosa la práctica de una operación. Así, en uno como en otro caso, se ha intentado fijar el hígado á la pared torácica ó á la pared abdominal por medio de la sutura, operación que ha recibido el nombre de *hepatopexia* (πίπτουσι, sujetar), y como esta sutura por si sola no ha sido considerada como suficiente, se han empleado además diferentes medios auxiliares. Debía ofrecerse naturalmente al espíritu la idea de evitar un nuevo descenso del hígado, practicando, al mismo tiempo que la fijación de éste, el acortamiento de los ligamentos que le mantienen suspendido. MICHL afirma que ha obtenido en un caso por este medio una curación que se mantiene desde hace ya diez años. LANGENBUCH hacia pasar á través de todo el espesor del borde del hígado unos hilos gruesos de catgut, y los dirigía luego alrededor de los últimos cartilagos costales, sobre los cuales los anudaba, suspendiendo, por decirlo así, de esta manera, el hígado del reborde costal. Se prestaba á esta suspensión un apoyo más conveniente, modificando la superficie de la serosa del órgano hepático por medio de fricciones, del raspado ó con auxilio de un termocauterio candente que se paseaba á una pequeñísima distancia de ella, al objeto de obtener una adherencia sólida y extensa entre el diafragma y el hígado. A esta operación añadieron también algunos cirujanos el taponamiento hecho por debajo del órgano, á fin de que se produjeran adherencias amplias, que debían también contribuir por su parte á impedir el descenso de éste. Todos los operadores están acordes en que para asegurar el resultado de la intervención, es absolutamente necesario un tratamiento post-operatorio duradero, que debe consistir principalmente en la quietud en la cama durante cuatro ó seis semanas, sobre todo en decúbito dorsal y con la pelvis elevada. En algunos casos de estrangulación hepática, especialmente cuando se trata del lóbulo hepático izquierdo en las personas demacradas, la causa de los sufrimientos puede consistir en la presión que el lóbulo estrangulado ejerce sobre la columna vertebral y sobre los órganos situados por delante de ella, y por este motivo no se obtendrá ningún resultado en estos casos con la simple reposición del hígado á su sitio normal; en estas circunstancias está indicada, según LANGENBUCH, la *resección* del órgano, la cual ha sido practicada por este cirujano con el mejor resultado. En cuanto á la posibilidad y á la legitimidad de esta operación, así como á la técnica de la misma, remito al lector á lo que se dirá al tratar de los tumores del hígado en la pág. 307.

TERRIER y AUVRAY han proporcionado los datos siguientes acerca los resultados obtenidos con estas operaciones: 5 casos de estrangulación del hígado, de los cuales 2 fueron operados por medio de la resección del lóbulo hepático movable y 3 por medio de la hepatopexia, terminaron todos por la curación, y entre 11 casos de hígado flotante, 8 curaron completamente y 1 mejoró por medio de la hepatopexia, al paso que 1 murió de peritonitis y otro recidivó.

Abscesos hepáticos

Entre los **estados inflamatorios agudos del hígado** deben dejarse á un lado desde luego, por no ser susceptibles de un tratamiento quirúr-

gico, aquellos casos en que se trata de abscesos hepáticos diseminados de origen secundario, como los que pueden presentarse á consecuencia de la peritífritis, de la inflamación supurada de las vías biliares finas (colangitis supurada) y hasta como manifestación de la piohemia generalizada. En cambio, en los abscesos del hígado *idiopáticos*, llamados *de los trópicos*, generalmente únicos, que se observan como su nombre indica de un modo casi exclusivo en los países tropicales, así como también en los abscesos que se presentan durante el curso y á consecuencia de la viruela, del paludismo, de la fiebre tifoidea y de la colangitis, los cuales son también á veces solitarios, está indicada la intervención operatoria. Si se pone cuidado en que el pus se vacíe por completo, esta operación recompensa el trabajo que representa, y puede fácilmente dar por resultado la curación. En nuestras latitudes se observan también alguna vez que otros abscesos hepáticos solitarios (dejando aparte los equinococos hepáticos supurados, que han de ser estudiados más adelante), debidos á traumatismos, especialmente á contusiones en la región del hígado, y se han descrito otros casos en los cuales la causa del absceso hepático estaba constituida por un *ascárides lumbricoides* que había penetrado en las vías biliares. LEICK pudo reunir 19 observaciones de este solo grupo. También se han observado abscesos del hígado como consecuencia de una estrangulación herniaria y de las inflamaciones paramétricas.

A pesar de que cabe la posibilidad de una curación espontánea obtenida por la evacuación del pus, ya hacia el exterior, ya hacia el pulmón ó el conducto gastrointestinal, se hará bien en no contar demasiado con semejante proceso curativo natural, porque según los datos reunidos por THIERFELDER en grandes estadísticas de 201, 72 y 128 casos respectivamente, se aprecia en esta afección una mortalidad de 80 por 100 aproximadamente, sin que deba establecerse ninguna diferencia importante entre los abscesos hepáticos tropicales y los que se desarrollan en nuestros países. De la misma manera que en las demás regiones del organismo hemos de procurar dar salida al pus siempre que se compruebe su presencia, así también debe seguirse la misma conducta en el caso presente, y sólo puede ser asunto de deliberación la elección del método más conveniente para llevar á cabo la abertura y la evacuación del absceso. Los métodos empleados con frecuencia durante la época preantiséptica, inspirados en un justificado temor á la abertura amplia de la cavidad peritoneal (evacuación por medio de la *punción* con una cánula, combinada á veces con la aspiración, ó por medio de un trocar que más tarde era substituído por un tubo de desagüe), deben quedar limitados á casos contadísimos. Por razón del no escaso peligro de que se infecte una cavidad peritoneal intacta hasta aquel momento, sólo deben ser tenidos por admisibles actualmente dichos procedimientos cuando la rubicundez de la piel de la región, su tumefacción edematosa y la imposibilidad de pellizcarla, nos permitan deducir de una manera segura la existencia de adherencias entre la superficie del hígado y la pared abdominal. No deberá rechazarse del todo la *punción* en aquellos casos en que el diagnóstico presente dificultades; entonces practicaremos la llamada *punción exploradora* con una cánula fina, y deberemos estar siempre preparados para llevar á cabo la *incisión* inmediata-

mente, si la punción da resultados positivos, esto es, si se comprueba la presencia de pus.

La incisión estará completamente desprovista de peligros cuando se haya producido ya la adherencia entre las dos hojas peritoneales que hemos mencionado antes. En caso contrario, se deberán provocar de una manera artificial estas adherencias peritoneales, después de haber abierto el abdomen y de haber puesto al descubierto el absceso hepático. Por lo tanto, la operación se practicará preferentemente en dos tiempos. Con arreglo á este propósito, se sutura á la herida abdominal la superficie del hígado por medio de hilos de seda finos colocados alrededor de la parte de esta última que debe incindirse, se cubre el fondo con gasa yodofórmica, y cuando han transcurrido cinco ó siete días, se abre el órgano hepático en una segunda sesión, ya con el bisturí, ya con el termocauterío, si queda todavía una capa algo gruesa de parénquima que cubra al absceso. Algunas veces, sin embargo, el tejido hepático es tan blando y friable que los hilos de sutura lo desgarran, y la reunión de la superficie del hígado á la pared abdominal es impracticable; pero aun en este caso pueden obtenerse adherencias suficientemente sólidas, que garanticen la oclusión de la cavidad peritoneal, por medio de la simple aplicación de un taponamiento de gasa yodofórmica en la superficie hepática, el cual debe quedar en este sitio durante una semana por lo menos.

La abertura de los *abscesos situados debajo del diafragma* debe llevarse á cabo con arreglo á los mismos principios que la de los equinococos del hígado localizados en la parte de éste que está en relación con dicho músculo. Puede consultar el lector la explicación que se ha dado al tratar de la operación que requieren estos últimos.

Procesos inflamatorios crónicos del hígado

(Sífilis—Actinomicosis)

Entre los procesos inflamatorios crónicos del hígado, han llegado á constituir algunas veces objeto de un tratamiento operatorio la sífilis y la actinomicosis.

Respecto á la primera afección, se ha tratado generalmente de un error de diagnóstico, porque han sido encontrados al practicar la operación nódulos gomosos aislados que producían una impresión completamente igual á la de los tumores malignos, y como habian ido abultando el lóbulo hepático y estaban unidos á él, por decirlo así, por medio de un pedículo, indujeron al cirujano á que les extirpara practicando la *resección del hígado* (véase el capítulo de los tumores del hígado), hasta que un examen microscópico detenido demostró que se trataba de sífilis. Si se puede reconocer la naturaleza del padecimiento antes de la operación ó durante el curso de ella, no existe ya, como es natural, ninguna indicación para la extirpación del nódulo, y en su lugar deberá instituirse un tratamiento antisifilítico que se prescribirá en la forma ordinaria.

El tratamiento quirúrgico de la *actinomicosis hepática*, la cual aparece casi siempre como una invasión secundaria á la actinomicosis de los pulmones ó del ciego, no se ofrece á nuestra consideración sino cuando las infiltraciones, hasta

entonces duras, empiezan á experimentar la fusión purulenta. La abertura de estos abscesos deberá también practicarse según las reglas antes señaladas. Se podrá intentar en este caso un raspado prudente de las masas de granulación reblandecidas y en degeneración grasosa, por medio de la cucharilla cortante. Procúrese al mismo tiempo acelerar el proceso curativo mediante la administración de yoduro potásico al interior.

Equinococo unilocular del hígado

Se han ideado un gran número de procedimientos operatorios para el tratamiento de esta enfermedad, en la que no existe más que una sola cavidad quística. Estos procedimientos pueden dividirse en tres grupos según tengan por base: la punción, la incisión ó la extirpación. También se ha practicado con frecuencia en otro tiempo la *punción exploradora*, como operación preliminar, con el sólo objeto de asegurarse del diagnóstico. Pero aun prescindiendo de que cuando existe una supuración del saco equinocócico, lo cual no es raro ciertamente, existe el peligro de que se produzca la infección séptica de la cavidad peritoneal, por un mecanismo idéntico al explicado á propósito del absceso hepático, la punción exploradora no es una intervención desprovista de gravedad, hasta cuando no se trata de un equinococo supurado, porque por la abertura producida por la punción, por estrecha que sea, puede con gran facilidad pasar alguna porción del contenido del saco á la cavidad peritoneal. A consecuencia de esto puede producirse una siembra de gérmenes de equinococos en la cavidad del peritoneo, y de ello es posible resulte la aparición de un sinnúmero de nuevas vesículas, que en parte se implantan en las diversas vísceras, y en parte crecen en libertad en la cavidad peritoneal. Estos fenómenos pueden ser producidos, como demuestran las investigaciones de LEBEDEFF, ANDREJEV y RIEMANN, no tan sólo por el hecho de que lleguen á aquellos puntos vesículas hijas enteras, las cuales pueden continuar su desarrollo y producir nuevas cápsulas de incubación y vesículas nietas, sino que, según resulta de los experimentos de ALEXINSKY recientemente publicados, un líquido que no contenga más que escólices y cápsulas de incubación, basta ya para la formación de nuevas vesículas hijas. Por lo tanto, será más conveniente practicar, en vez de esta punción exploradora, una laparotomía también exploradora que ofrece menos peligros.

Por los mismos motivos debe rechazarse la *punción simple* del saco equinocócico practicada para cumplir fines terapéuticos. A los inconvenientes citados, debe añadirse, respecto á ésta, el de que, dada la frecuente presencia de numerosas vesículas hijas, será generalmente imposible vaciar el quiste y las recidivas sobrevendrán muy pronto. En virtud de esto, los resultados de la punción simple son malos y sus peligros considerables; según la estadística de WARING, los fracasos se podían calcular en un 46 por 100, contándose entre ellos un 19 por 100 de defunciones.

Cuando se ha obtenido previamente la relajación de la pared quística por la evacuación de cincuenta á cien centímetros cúbicos de líquido, según se aconseja, tampoco deja de existir esta facilidad.

La substitución de la punción simple por *punciones múltiples separadas por determinados intervalos*, así como la extracción tan completa como sea posible del contenido quístico por medio de un aspirador, según el procedimiento propuesto por DIEULAFOY, no constituyeron progresos esenciales en el tratamiento del equinococo del hígado. Después de estas modificaciones, siguieron existiendo como antes los inconvenientes del método, que le hacían insuficiente, y los peligros del mismo. El tratamiento por medio de la punción mejoró un tanto en sus resultados, por el hecho de que se inyectaran en el saco quístico, después de haber dado salida á su contenido, líquidos que debían matar los gérmenes que todavía quedaran y producir la obliteración de toda la cavidad. Partiendo de este punto de vista se practicaron *inyecciones con tintura de yodo* (BOINET), *alcohol* (RICHE) ó con *sublimado* (SENNET, BACCELLI). Este último procedimiento fué muy ensalzado por sus defensores.

Según LANGENBUCH han sido sometidos al tratamiento, por medio del sublimado, 16 casos publicados hasta la fecha, entre los cuales se consiguió en 14 un éxito completo, al paso que en un caso fracasó y en otro sobrevino la muerte. A este propósito debe hacerse notar que la importancia de una estadística semejante, compuesta de casos publicados aisladamente, es muy escasa, y no nos permite formular juicio alguno sobre el valor ó los inconvenientes de un método operatorio, porque, como demuestra la experiencia, los casos que siguen un curso feliz suelen ser los que preferentemente se publican.

También se ha intentado provocar la obliteración del saco equinocócico por medio de la *electrolisis*, en vez de las sustancias que obran en virtud de su composición química. Para ello se clavan en el quiste dos largas agujas que se ponen en comunicación con una batería. Recientemente BOINET pudo publicar un caso curado por medio de la punción y de la electrolisis, en el cual, como el enfermo murió dos años más tarde de tuberculosis pulmonar, pudo convencerse por medio de la autopsia de que no había quedado más que una pequeña cavidad llena de detritos y envuelta por tejido escleroso. Sin embargo, este método no ha tenido tampoco una aceptación general.

Durante los tiempos preantisépticos se tenía un horror muy concebible al *tratamiento* del equinococo hepático no adherido á la pared abdominal *por medio de la incisión*, y los cirujanos se esforzaban en producir artificialmente adherencias entre la cubierta peritoneal parietal y la visceral, antes de incidir.

El procedimiento más antiguo para lograr este objeto, consistía en destruir la zona de piel en donde debía practicarse la incisión y las partes blandas situadas por debajo de ella, hasta el peritoneo, por medio de la aplicación de *pasta cáustica de Viena* en dicha zona, produciendo de esta manera una escara, y al mismo tiempo una inflamación tan intensa de todas las partes circunvecinas que daba por resultado la adherencia de las hojas del peritoneo. Tan sólo cuando esto había tenido lugar, se procedía á la incisión del quiste.

SMON consiguió el mismo objeto clavando en la pared abdominal, hasta llegar á la cavidad del quiste equinocócico, varias agujas á una distancia respectiva de unos 3 centímetros, y á veces, además de ellas, un trocar fuertemente encorvado, dejándolas aplicadas en este sitio durante algunos días. La inflamación que se originaba alrededor de cada aguja, daba lugar entonces á una adhesión tan sólida entre la superficie del hígado y la pared abdominal, que podía hacerse la incisión sin correr peligro de interesar la cavidad peritoneal. Pero, este procedimiento fracasó cuando se intentó emplearlo rodeándolo de precauciones asépticas; las agujas esterilizadas que se introducían no eran capaces de provocar la reacción inflamatoria, y á consecuencia de esto dejaban de producirse las adherencias que se deseaba obtener.

A todo esto se había perfeccionado el tratamiento antiséptico y aséptico de las heridas, y la abertura de la cavidad abdominal ya no inspiraba tantos temores como antes, ni mucho menos. Así se comprende que encontrase entusiastas imitadores, por razón de la inocuidad de su ejecución y de la seguridad de sus resultados, el procedimiento de VOLKMANN, que consistía en abrir la cavidad abdominal por medio de una incisión, colocar un taponamiento cubriendo ampliamente la superficie hepática puesta al descubierto, y, después de dejar transcurrir nueve días, vaciar el quiste alojado en dicha víscera, incendiándolo. En los casos en que sea posible, y para mayor seguridad, se practicará durante el primer acto operatorio, con preferencia al taponamiento, la sutura circular de la superficie del hígado á la herida abdominal, procurando cuidadosamente que los puntos no abarquen más que la cubierta serosa de la pared quística, y que no lleguen hasta la cavidad, pues si llegaran, el líquido rezumaría. Este procedimiento de *incisión del equinococo hepático en dos tiempos*, practicado en esta forma, debe considerarse todavía como el método más útil y menos peligroso.

Sin embargo, también ha encontrado repetida aplicación la *incisión en un solo tiempo*, esto es, la abertura del saco quístico y sutura del mismo á la herida abdominal, llevada á cabo antes ó después de la incisión, en un solo acto operatorio, cuyo método fué puesto por primera vez en práctica por LINDEMANN y LANDAU; pero, á causa del gran peligro de que se esparzan gérmenes de equinococos, y de que se produzca una infección séptica cuando el quiste ha supurado, debe limitarse su empleo á los casos en los que el estado del enfermo es ya tan grave que podría ser peligrosa la tardanza en extraer el líquido.

Ambos procedimientos de incisión tienen la común desventaja de que queda después de ellos una fistula, que en algunas circunstancias permanece abierta durante mucho tiempo, así como la de que, por una parte, puede tardar mucho en desprenderse por completo la cubierta quitinosa del equinococo, y por otra, después que este desprendimiento ha acabado por verificarse, pueden producirse hemorragias que no están desprovistas de peligros, y pérdidas de bilis abundantes, molestas y que debilitan considerablemente al enfermo. Estos líquidos llenan la cavidad que ha quedado, y desde ella pasan al exterior por la fistula.

Tampoco se evitan tales inconvenientes cuando, siguiendo el consejo de POZZI, se lleva á cabo el *desprendimiento completo* del quiste en una sola sesión. BILLROTH, para evitar los perjuicios mencionados, después de haber practicado la incisión en un solo tiempo y de haber vaciado la cavidad, la llenaba de una *emulsión de yodoformo en glicerina* al 10 por 100, suturando luego de nuevo los bordes de la incisión. Los resultados que obtenía este cirujano eran buenos; pero un caso de BOBROW, en el cual se observó después de esta operación una intoxicación yodofórmica grave, demuestra que la práctica mencionada no está completamente exenta de peligros. Partiendo de la idea de que tanto las hemorragias como la salida de bilis se presentan por el hecho de que después de la incisión cesa la presión que el líquido ejercía sobre la superficie del hígado, y llevado por otra parte de la idea de obtener la curación radical en el menor tiempo posible, BOBROW, luego de haber desprendido la cápsula quitinosa, llena la cavidad de *solución fisiológica*

de sal marina, cerrando luego aquélla completamente por medio de la sutura. Este procedimiento, que le ha proporcionado muchos éxitos, no es aplicable, como ya se comprende, más que cuando el contenido quístico no está infectado.

Con la aparición del procedimiento de DELBET, que ha encontrado recientemente calurosos defensores en BOBROW y GARRÉ, se ha abierto una nueva vía para llegar á la curación rápida y radical del equinococo no supurado. Después que FERRIER y otros cirujanos habían ya extirpado una porción de la pared quística tan grande como era posible, á fin de conseguir la reducción de la cavidad remanente, DELBET cerró además el resto del saco, adaptando una á otra sus paredes y uniéndolas entre si por medio de suturas en forma de respunte que abrazaban toda la cavidad. Tan sólo una experiencia más dilatada podrá enseñar si este método, que tiene muy halagadoras circunstancias á su favor, será capaz de substituir á la incisión practicada en dos tiempos, y en qué grado tendrá lugar esta substitución.

En algunos casos el quiste equinocócico, situado en las cercanías del borde del hígado, se ha distendido tanto, que la zona que le separa del resto del tejido hepático, está adelgazada á consecuencia de la atrofia, y convertida, por decirlo así, en un pedículo. En estos casos, BRUNS primero, y después de él otros cirujanos, han podido llevar á cabo felizmente la extirpación del tumor por dicho pedículo, esto es, la *resección del hígado* (véase pág. 308).

Los quistes equinocócicos que se han desarrollado hacia el borde anterior del hígado ó junto á su cara inferior, permiten un acceso cómodo y fácil por una incisión longitudinal practicada sobre la parte culminante del abultamiento, ya en la línea alba misma, ya en una dirección paralela á ella; pero, es más difícil el acceso en aquellos casos en los cuales los quistes están situados, ora en la cara convexa superior del hígado, ora en la parte posterior y alta, debajo del diafragma. Para la primera localización, LANNELONGUE ha propuesto un procedimiento que merece ser imitado: consiste en *resecar los cartilagos de la octava, novena y décima costillas, dejando íntegra la pleura*, pudiendo así poner al descubierto y explorar la superficie del hígado y abrir en una segunda sesión el quiste situado en aquel punto.

En el *equinococo hepático subfrénico*, cuyo diagnóstico es difícil y de frecuente confusión con un derrame pleurítico, no se podrá prescindir generalmente de practicar una punción exploradora por la pared posterior del tórax. Afortunadamente, la punción en este sitio es menos peligrosa, porque las superficies serosas adaptadas mutuamente en una gran extensión, pueden comprimir y cerrar fácilmente la estrecha abertura producida por la maniobra exploradora. Para abrir un quiste equinocócico situado debajo del diafragma, LANDAU empleó una incisión trazada en la línea axilar, abrió desde ella la cavidad del peritoneo, y empujó entonces el hígado hacia la izquierda hasta que el quiste vino á colocarse frente á la herida, en la que le fijó por medio de puntos de sutura, y abrió luego el saco equinocócico. Siguiendo la conducta de ISRAEL y de VOLKMANN, será preferible practicar la abertura *en tres tiempos por la vía transpleural*. En el primer acto operatorio, después de haber resecado una porción de costilla, se divide la pleura costal, con lo cual no penetrará en la cavidad pleural más que una pequeña cantidad de aire, á causa de la perfecta contigüidad de las dos hojas de la serosa; luego se reunen exactamente por

medio de una serie de puntos de sutura las hojas de la pleura diafragmática y de la costal, y se taponan la herida. En el segundo acto operatorio, que se lleva á cabo después de siete días, se incinde el diafragma desde la herida, y se aplica un taponamiento sobre la superficie del quiste, que está éntonces á la vista. Al cabo de otros nueve días tiene lugar finalmente la incisión del saco quístico, lo cual constituye el tercer acto operatorio.

Cualquiera que sea el procedimiento con arreglo al cual se practique la operación del quiste unilocular, siempre se deberá tener en cuenta que la existencia simultánea de varios sacos equinocócicos no constituye un fenómeno muy raro. KÖRTE encontró esta multiplicidad 4 veces entre 16 enfermos, KÖNIG 4 veces entre 18 enfermos, NEISSER 45 veces entre 1000 enfermos y WEITHOFF 11 veces entre 83 enfermos.

El **equinococo multilocular del hígado**, que es en nuestros países incomparablemente más raro que el unilocular, sólo por excepción ha sido objeto de una intervención quirúrgica, y no es por otra parte apropiado para ella, porque en la mayor parte de los casos el tejido hepático está poblado de quistes sumamente pequeños en una forma difusa, sin que la lesión esté acentuada en ningún punto preciso. Así TERRILLON como BRUNS observaron casos de equinococos múltiples que estaban unidos al borde del hígado por un pedículo y que pudieron ser extirpados por medio de la resección hepática; pero esto no deja de ser una rara casualidad. Por lo demás, ni en uno ni en otro caso pudo establecerse el diagnóstico sino después de la extirpación. Ambos enfermos curaron. En cambio en un tercer caso, operado por BOBROW, se practicó la resección de una gran parte de hígado, á causa de un equinococo multilocular; pero más tarde se vió que se había llevado á cabo la extirpación en tejido hepático todavía enfermo.

Tumores del hígado

Las comunicaciones relativas á extirpación de tumores hepáticos, van aumentando de año en año, y se han operado ya con éxito feliz hasta la fecha, un número tan considerable de neoplasias, así benignas como malignas, que en la actualidad no pueden ya caber dudas sobre la posibilidad y la legitimidad de esta extirpación. En la mayor parte de los enfermos, las invasiones neoplásicas del hígado son únicamente secundarias, sea porque un tumor de la vejiga de la hiel se propague directamente al tejido hepático, sea porque la neoplasia del órgano de que nos ocupamos sobrevenga como una metástasis de un tumor primitivo del estómago, del intestino ó de otras partes del cuerpo todavía más distantes. Entre las neoplasias benignas, deben mencionarse el **cavernoma**, el **adenoma** y los **quistes no parasitarios**, y entre las malignas los **sarcomas** y los **carcinomas**, que no se localizan primitivamente en el hígado sino muy rara vez, en comparación con otros órganos. Por desgracia los resultados definitivos que se obtienen después de la extirpación de estos últimos tumores, deben ser considerados aún como muy desfavorables, lo cual depende sin duda de que la extraordinaria riqueza vascular del hígado da lugar rápidamente á la propagación de gérmenes neoplásicos, y á consecuencia de esto, á la producción de metástasis múltiples; y por este motivo,

en la gran mayoría de los casos, cuando se puede establecer el diagnóstico, ya es demasiado tarde. La principal dificultad técnica de la extirpación de los tumores hepáticos por resección de porciones más ó menos considerables del hígado, ha consistido siempre en la manera de obtener la hemostasia perfecta, la cual presenta aquí dificultades especiales. En estos casos es preciso, no sólo dominar la hemorragia que se presenta durante la operación misma, y que en algunos casos adquiere inmensas proporciones, sino también cuidar de la herida hepática de tal manera, que se eviten las hemorragias secundarias que pueden ser no menos peligrosas.

Podría pensarse en practicar la extirpación, por decirlo así, en seco, mediante la compresión digital de la cara inferior del hígado mientras durara la operación; pero sabemos, en virtud de numerosos experimentos practicados en animales con resultados siempre iguales, que las compresiones bruscas de la vena porta no son soportadas, aunque no tengan lugar sino durante corto tiempo: los animales se colapsan ya al cabo de pocos minutos, y la muerte sobreviene muy pronto, una ó varias horas después. Como la causa de esta muerte tan rápida debe atribuirse, con garantías de verosimilitud, á una acumulación de sangre en todo el conducto gastrointestinal, en el cual persiste el aflujo del líquido sanguíneo por la vía arterial, al paso que queda interrumpida la evacuación por la vía venosa, LANGENBUCH propuso practicar la ligadura temporal de las arterias mesentéricas superior é inferior, al mismo tiempo que la compresión de la vena porta; pero, por lo que he podido averiguar, esta proposición no ha sido todavía puesta á prueba en la práctica. En cambio, diferentes veces se ha empleado ya con buenos resultados, la *compresión* de grandes porciones de hígado, *por medio de un tubo elástico*, no siempre para practicar en seco la operación desde su principio, sino frecuentemente como último recurso, cuando no había dado resultado ninguno de los demás medios aconsejados para cohibir una hemorragia abundante. TERRILLON, y después de él otros cirujanos, se valieron del siguiente procedimiento: atrajeron hacia fuera de la herida abdominal la porción hepática constreñida por medio de un tubo de goma, la fijaron en este sitio, y tan sólo cuando se hubo producido su gangrena, la extirparon, practicando así una ablación extraperitoneal. Sin embargo, este método no debe generalizarse, á causa del considerable peligro de que se produzca una inflamación séptica del hígado y del peritoneo. En una resección del hígado que practicó recientemente el consejero privado BRAUN, á causa de un carcinoma de la vejiga de la hiel que había invadido el hígado, uno de los ayudantes comprimió sólidamente, entre el pulgar y el índice, el lóbulo hepático que debía resecarse, y de esta manera pudo permanecer exangüe cómodamente el campo operatorio durante el tiempo que duró la extirpación. Esto me parece más inofensivo y conveniente que el empleo de un tubo, cuya colocación algunas veces no es posible sino después de haber incidido en cierta extensión el ligamento suspensorio del hígado, y por otra parte la ligadura puede aflojarse y escaparse del todo por deslizamiento sobre el órgano. Si de esta manera se logra una isquemia completa, el mejor instrumento para practicar la extirpación misma es el bisturí, y en caso contrario debe usarse el termocauterío. Se procurará coger con pinzas arteriales y ligar los

vasos más voluminosos que se descubran en la superficie de sección del hígado, y, por poco que sea posible, se cerrará toda la herida hepática por medio de suturas de catgut que penetren á gran profundidad; en algunos casos se aplicará de antemano sobre la superficie de sección, un taponamiento de gasa, por encima del cual pasarán los puntos de sutura (v. EISELSBERG). Si los hilos seccionan el blando tejido hepático, se recurrirá á un taponamiento apretado ó á la hemostasia por medio del termocauterio, del *vapor* (SNEGIREW) ó del aparato de aire caliente de HOLLÄNDER. KOUSNETZOFF y PENSKEY han afirmado recientemente que podía dominarse la hemorragia de una manera segura, mediante la colocación de ligaduras en masa dispuestas en cadena, muy apretadas y que abracen todo el espesor del hígado, las cuales se aplican con ayuda de agujas de punta roma. TERRIER y AUVRAY afirman que este procedimiento les ha dado asimismo buenos resultados. Finalmente, también se puede suturar el muñón hepático á la herida abdominal, dejándole así fuera del peritoneo y aplicando directamente sobre él un apósito que ejerza compresión. Es difícil dar reglas precisas sobre la conducta que debe seguirse en cada caso particular, porque el estado en que se encuentra el tejido hepático será la circunstancia decisiva respecto al método de hemostasia que se haya de emplear para conseguir con mayor rapidez el objeto deseado. Si el tejido hepático es bastante consistente y rico en tejido conjuntivo, se cogerán y ligarán aisladamente los vasos más gruesos, y probablemente se podrá también practicar la sutura de la herida del hígado y evitar de esta manera con la mayor seguridad la hemorragia secundaria. Si el parénquima del hígado es blando y friable, deberán ser puestos á contribución los demás medios hemostáticos mencionados.

Entre 38 operaciones de tumores hepáticos, que TERRIER y AUVRAY han reunido consultando los datos bibliográficos, 4 de los enfermos murieron, 2 por hemorragia y 2 por septicemia y shock respectivamente, lo cual constituye una mortalidad de 10,4 por 100. Ya he dicho antes que los resultados definitivos que se obtienen por medio de la extirpación de tumores malignos del hígado, son todavía muy malos, y añadido como dato complementario, que el caso de LÜCKE, que este cirujano publicó en 1891 como una extirpación del lóbulo izquierdo del hígado afecto de cáncer seguida de éxito, resultó ser un caso de sífilis según una comunicación hecha por MADELUNG en 1898, y que hasta estos últimos años era universalmente citado como un ejemplo de carcinoma hepático primitivo curado, por el curso que después fué siguiendo.

No es mejor el pronóstico de la resección hepática en los tumores malignos que se han extendido secundariamente al hígado desde la vejiga biliar. De éstos trataremos con más extensión al estudiar los tumores de la vesícula.

Traumatismos del hígado

Los traumatismos limitados al hígado, tales como los que producen las contusiones y las armas punzantes ó de fuego, pueden exigir una asistencia quirúrgica inmediata si se produce una hemorragia que ponga en peligro la vida. Cuando después de un traumatismo de este género, se desarrollan los sín-

tomas de una anemia general que va adquiriendo proporciones considerables, y al mismo tiempo se encuentra un derrame líquido intra-abdominal que aumenta rápidamente, no hay que perder tiempo: debe practicarse la hemostasia por medio de la *laparotomía* ejecutada sin dilación y con arreglo á los principios que hemos expuesto al tratar de la resección hepática, y extraerse la sangre existente en la cavidad del abdomen. Algunas veces los fenómenos de hemorragia interna tienen una importancia secundaria: el herido empieza por restablecerse, hasta que al cabo de algunos días sobrevienen los síntomas de una inflamación, de un absceso del hígado. Este proceso no requiere necesariamente para su producción la existencia simultánea de una lesión externa como las heridas por punción ó por arma de fuego, sino que puede desarrollarse igualmente en los desgarros puramente subcutáneos del hígado, en los cuales se introducen luego los agentes piógenos por las vías circulatorias ó biliares. Su tratamiento no se distingue en nada del de un absceso hepático producido por otra causa.

El solo hecho de que un proyectil que haya penetrado en el hígado á consecuencia de un disparo, permanezca alojado todavía en el seno del órgano, no constituye, como es natural, ninguna indicación para una intervención operatoria, porque estos proyectiles pueden quedar enquistados sin acarrear perjuicios ni provocar complicaciones, sucediendo en este caso, lo mismo que pasa en otros órganos, como, por ejemplo, en el cerebro. Respecto á las probabilidades de curación que existen después de los traumatismos del hígado, ofrecen datos instructivos diferentes estadísticas.

BILLROTH en 1869 publicó 7 casos de ruptura del hígado, en todos los cuales sobrevino la muerte entre el primero y el tercer día; y entre 32 heridas del hígado por arma de fuego que se presentaron durante la guerra norte-americana (GURLT, *Jahresbericht*, 1863-1865), 28 terminaron por la muerte. El concepto pronóstico parece más favorable si se estudian cifras más considerables, como las que han servido para la estadística de EDLER. Entre 189 traumatismos del hígado con integridad de los tegumentos, curaron 27 (14,2 por 100), y en 162 (85,8 por 100) sobrevino la muerte. Entre estos 189 casos, en 96 no había complicación con traumatismos simultáneos de otros órganos, y de dichos casos curaron 21 (21,8 por 100) y murieron 75 (78,2 por 100). Esta proporción de mortalidad es de todos modos extraordinariamente elevada, y según EDLER, por lo menos la de las heridas del hígado por arma de fuego, es algo menos considerable. De 289 heridas de este género, curaron 130 (45 por 100) y produjeron la muerte 159 (55 por 100); entre ellas, 110 no presentaban complicación con lesiones de otros órganos, y en este grupo se observaron 67 curaciones (60,9 por 100) y 43 defunciones (39,1 por 100). Entre 65 heridas del hígado producidas por armas cortantes, curaron 23 (35,4 por 100) y condujeron á la muerte 42 (64,6 por 100), y entre ellas 32 estaban exentas de complicación y ofrecieron 20 curaciones (62,5 por 100) y 12 defunciones (37,5 por 100). Todos estos datos reunidos dan una suma total de 543 heridas del hígado, de las que curaron 180 (33,2 por 100) y produjeron la muerte 363 (66,8 por 100), ó bien, descontando los casos complicados, 238 heridas, con 108 curaciones (45,4 por 100) y 130 casos mortales (54,6 por 100).

TERRIER y AUVRAY han reunido los datos de enfermos que han sido *operados*, hasta el número de 46, y calculan en ellos una mortalidad de 30 por 100 tan sólo.

La gran mayoría de los casos reunidos en la estadística de EDLER, proceden todavía de la época preantiséptica, y debemos admitir ciertamente que los grandes progresos que durante este tiempo ha hecho la Cirugía operatoria, se habrán dejado sentir en esta materia como una ventaja para los heridos.

Enfermedades de las vías biliares

Entre las afecciones de las vías biliares que reclaman de un modo preferente la asistencia quirúrgica, deben mencionarse en primera línea la *litiasis biliar y sus consecuencias*, así como también los *tumores de la vejiga biliar* y de sus inmediaciones y los *traumatismos del conjunto de las vías biliares*.

Antes de pasar al estudio de las diferentes afecciones, parece conveniente que echemos una ojeada á cada una de las operaciones que se practican en las vías biliares, bien que, dados los límites en que debemos encerrarnos en este libro, estas operaciones no podrán ser explicadas sino en una forma resumida.

Punción de la vejiga de la hiel.

Es la operación más antigua entre las de este grupo, pues ya en 1743 fué practicada por J. L. PETIT.

Mientras iban unidos á la abertura de la cavidad peritoneal peligros tan considerables como los que existían en la época preantiséptica, debía concederse á esta operación cierta razón de ser. Podía proporcionar un alivio por medio de la producción de una fistula de la vejiga de la hiel, en los casos de oclusión del conducto cístico con dilatación de aquel receptáculo, el cual se presentaba tenso á consecuencia de estar lleno de líquido, así como también podía favorecer la curación en los estados inflamatorios de la misma vejiga abriendo un desagüe; pero traía consigo los más graves peligros, por la posibilidad de que la bilis infectada fluyera hacia la cavidad peritoneal.

El empleo de esta operación deberá quedar limitado en la actualidad á extraer por medio de la punción y de la aspiración el contenido de la vesícula biliar después de haberla puesto al descubierto por medio de la laparotomía, para que, gracias á la relajación y á la retracción de sus paredes, resulte más fácil la sutura de este órgano á la herida del abdomen, que debe practicarse inmediatamente, ó bien para que, llevando á cabo la punción antes de incidir la vejiga biliar, se evite el paso del líquido tal vez infeccioso contenido en ella hacia la cavidad del abdomen.

Colecistostomía (*χολή*, bilis, *κόστις*, vejiga, *στόμα*, boca).

El establecimiento de una fistula de la vejiga biliar por medio de la incisión, habria sido practicada por primera vez, según se pretende, por JUAN FABRICIUS en 1618; pero este dato es puesto en duda por algunos, y también se atribuye la prioridad del procedimiento á J. L. PETIT (1743).

La misma idea que al operar el equinococo del hígado indujo á procurar la formación de adherencias entre las hojas del peritoneo antes de abrir el quiste (página 303), inspiró también la conducta de los cirujanos en el caso presente, pues ya en 1798 propuso RICHTER, para los casos en que la vejiga de la hiel no estuviese adherida á la pared del abdomen, que se practicara una incisión hasta el peritoneo y se provocara la formación de adherencias peritoneales por medio de la aplicación de potasa cáustica. En vez de la potasa cáustica, SEBASTIÁN, en 1823, empleó el taponamiento de la cavidad de la herida con hilas, hasta que se producían las adherencias del peritoneo.

Finalmente, THUDICHUM (1859) fué el primero que propuso fijar la vejiga por medio de la sutura, después de haberla puesto al descubierto, y abrirla al cabo de seis días; de manera que ideó una *colecistostomía en dos tiempos*. Esta operación, que es fácil de practicar, y que puede ser considerada exenta

de peligros, se ha conservado en esta forma hasta los tiempos actuales, y algunos operadores la consideran hoy todavía como el procedimiento ordinario para la curación de los cálculos de la vejiga biliar. En los casos en que la vesícula está situada á tal profundidad que no pueda ser llevada hasta el nivel de la herida abdominal, se colocará un tapón sobre la parte exterior del fondo de aquel órgano, en vez de practicar la sutura, y se llevará á cabo el segundo acto operatorio al cabo de diez á catorce días. En todos los casos, en cuanto se haya puesto al descubierto la vejiga de la hiel, se señalará el punto donde más tarde debe practicarse la incisión, por medio de dos hilos, los cuales no deben llegar á atravesar todo el espesor de la pared y han de marcar el punto de partida y la terminación de la incisión, porque de lo contrario, en cuanto han pasado algunos días, no es ya posible reconocer la superficie de la vejiga en el fondo de la herida, que durante este tiempo se ha cubierto de granulaciones. Este método, sin embargo, presenta algunos inconvenientes, que no deben considerarse como de poca monta, y consisten en que la exploración de las grandes vías biliares, y especialmente su cateterismo, resulta difícil, y en que no se adquiere ningún dato sobre el estado de la mucosa de la vejiga biliar ni sobre las úlceras que tal vez existan en ella, ni, lo que es más importante, sobre la posible existencia de un carcinoma que esté en el principio de su desarrollo. Otra desventaja la constituye el hecho de que, durante los seis días que transcurren entre el primero y el segundo acto operatorio, algunos cálculos que hasta entonces habían estado alojados en la vejiga, pueden ir á parar á las vías biliares y atascarse en ellas sólidamente. Estas reflexiones obligaron á reunir en un solo acto operatorio la abertura y la sutura de la vejiga biliar, en forma de *colecistostomía en un solo tiempo*. Esta última fué practicada por primera vez por BOBBS en 1867, y hoy constituye el procedimiento operatorio preferido y el que se emplea con más frecuencia. Se abre la cavidad abdominal por una incisión longitudinal de unos 8 ó 10 centímetros, situada junto al borde externo del músculo recto, se pone al descubierto la vejiga de la hiel, y después de haber vaciado su contenido líquido por medio de la punción, si es que se cree conveniente hacerlo, y de haber aislado cuidadosamente la vesícula del resto del peritoneo por medio de compresas de gasa introducidas por debajo de aquélla, se practica su abertura con el bisturí. Una vez se ha evacuado el líquido de una manera completa, y se ha convencido el cirujano de la permeabilidad de las vías biliares mayores, se explora el interior de la vejiga, preferentemente con el dedo, y si no se encuentra en ella nada sospechoso, se sutura el órgano á la herida abdominal por medio de una serie de puntos que se pasan por una parte al través de la serosa que recubre la vesícula biliar, y por otra, al través del peritoneo parietal. Se mantiene abierta la fistula por medio de un tubo de desague introducido en la vejiga de la hiel.

La **colecistotomía** (τομή, incisión) es la abertura de la vejiga biliar mediante la incisión, con oclusión consecutiva de la herida por la sutura. Bien que ya antes había sido practicada esta operación, fué recomendada principalmente por COURVOISIER (1890), quien le dió también el nombre de *colecistendisis* (εμβόω, sumergir). Esta operación está indicada en aquellos casos en que la vejiga biliar es voluminosa y bastante accesible para poder cerrarla

mediante una doble serie de puntos de LEMBERT, con tal que el contenido de la vejiga no esté infectado, se le haya podido vaciar por completo y se haya comprobado que los conductos cístico y colédoco están permeables. Si se cumplen estas condiciones, la herida operatoria podrá alcanzar una curación completa y rápida, viéndose libre el paciente de los inconvenientes que ocasiona una fistula biliar siempre molesta y que en ciertas circunstancias se sostiene durante largo tiempo. Sin embargo, se corre cierto peligro de que la sutura de la vejiga biliar al fin no pueda sostenerse, y de que el contenido de este órgano se vierta en la cavidad peritoneal. Para evitar las graves consecuencias que podrían resultar de esta insuficiencia de la sutura, será conveniente colocar al nivel del sitio de la misma una tira de gasa yodofórmica que salga al exterior por la herida abdominal, y así, la bilis que tal vez se escape de la vejiga, será eliminada sin peligro. Esta misma idea fué también la que inspiró las diversas modificaciones de este método que han tomado la denominación de *colecistotomía ideal*. En ella se sutura la vejiga de la hiel, antes (PARKES, KÜMMELL) ó después de su abertura (CZERNY), á la herida del abdomen, y se la cierra de nuevo por medio de unos puntos después de extraer su contenido. Hecho esto, ó bien se puede suturar completamente la incisión abdominal, ó mantenerla abierta al nivel de la abertura vesical ya coaptada, mediante la introducción de una pequeña cantidad de gasa. Por lo tanto, este procedimiento constituye una combinación de la *colecistotomía* y de la *colecistopexia*, y es evidente que con él se evita el peligro de que la bilis infecciosa fluya hacia la cavidad del abdomen.

La **colecistectomía** (*ἐκτέμνω*, escindir) es la extirpación parcial ó completa de la vejiga de la hiel, operación que fué practicada por primera vez por LANGENBUCH en 1882, y que desde aquella fecha ha tomado carta de naturaleza en la cirugía de la vejiga biliar. Sin embargo, los cirujanos no están de acuerdo todavía acerca de las indicaciones de esta operación. Al paso que su inventor pretende que debe ser empleada, no sólo cuando está degenerada la pared de la vejiga, sino también en todos los casos de coledocitis en los que, sin grandes peligros, parezca susceptible de ser practicada dicha intervención: esto es, cuando no existan adherencias demasiado sólidas que impidan el aislamiento de la vejiga, cuando no haya ictericia, ni pueda comprobarse la presencia de cálculos voluminosos atascados en las vías biliares, sin embargo de esto, decimos, hoy por hoy son pocos los operadores que le concedan un campo de acción tan extenso. Entre estos pocos debemos mencionar á LÖBKER, quien ha practicado 87 veces la colecistectomía, siendo 155 las operaciones que ha hecho en conjunto con motivo de la litiasis biliar. Pero la mayor parte de los cirujanos consideran indicada la extirpación de la vejiga biliar, tan sólo cuando existe una degeneración considerable de sus paredes á consecuencia de la producción de ulceraciones ó del desarrollo de neoplasias, ó bien cuando se trata de suprimir una fistula mucosa molesta que ha quedado después de una cistostomía por la obliteración del conducto cístico y no puede remediarse de otro modo este defecto. En estos casos se supone, como es natural, que el conducto colédoco es permeable, que no hay tampoco ningún cálculo enclavado en el conducto cístico, que no existe ictericia y, finalmente, que no hay adhe-

rencias sólidas de las que puedan hacer sospechar que se inicia una expulsión espontánea de los cálculos. La operación se practica en la forma siguiente: después de haber puesto al descubierto la vejiga de la hiel y de haber reconocido detenidamente los conductos biliares, se aplica al conducto cístico una ligadura doble (para lo cual se prefiere un hilo de seda) y se divide dicho conducto entre estas dos ligaduras; si al desprender la vejiga de las partes circunvecinas, como se hace luego, se produce una hemorragia, lo cual sucede especialmente en la superficie inferior del hígado, que con frecuencia está fuertemente adherida á aquel órgano, se cauteriza ligeramente al punto que sangra con el termo-cauterio de PAQUELIN y se cubre con una tira de gasa yodofórmica, haciendo que ésta salga al exterior. Si las adherencias son tan íntimas que no es posible desprender la vejiga biliar del hígado sin producir pérdidas de substancias considerables, puede abandonarse la porción de vejiga adherida sólidamente al hígado (*colecistectomía parcial*), raspándola para separar los restos de mucosa, ó bien, si se trata de un tumor maligno, se puede extirpar una porción de substancia hepática con arreglo á las explicaciones que se han dado al tratar de la resección del hígado.

La abertura del conducto cístico y la del colédoco para extraer de ellos los cálculos enclavados, es decir, que no pueden ser impelidos hacia adelante ni hacia atrás, recibe los nombres de **cisticotomía** y de **coledocotomía** respectivamente. En casos muy raros tendrá tal vez también que ponerse al alcance del bisturí la parte baja del conducto hepático, junto al punto de reunión del conducto cístico con el colédoco, en donde se habrá alojado el cálculo. Entonces la intervención merece el nombre de *hepaticotomía*.

La *cisticotomía* (KÜSTER, KEHR) deberá siempre ir precedida de una cisticotomía, para ver si se puede rechazar hacia la vejiga el cálculo alojado en el conducto cístico, ó para extraer la concreción por la abertura hecha en este receptáculo. Estas maniobras deben ser llevadas á cabo, naturalmente, con el mayor cuidado, á fin de no producir una perforación del conducto, que no es raro presente lesiones ulcerosas. Tan sólo cuando se vea que estas tentativas son infructuosas, se pasará á practicar la cisticotomía, cuya ejecución, de puro fácil, puede ser cosa de juego, cuando el conducto cístico está dilatado y se le puede atraer fácilmente hasta la herida del abdomen y ponerle al descubierto. Entonces se abre dicho conducto, incindiéndolo longitudinalmente, se vacía su contenido y se cierra de nuevo por medio de una sutura de LEMBERT, la cual, si es posible, se practica en dos planos. Pero no siempre son tan favorables las circunstancias; el conducto está á veces tan íntimamente adherido á las partes vecinas, que el sólo hecho de ponerlo al descubierto constituye ya un difícil preliminar operatorio, y además, en muchos casos, es estrecho y presenta en su trayecto incurvaciones tan numerosas, que hasta su cateterismo choca con dificultades invencibles, y si por añadidura no puede llevarse el hígado hacia arriba con facilidad, y por lo tanto sólo con trabajo se hace accesible el conducto cístico, la cisticotomía constituye entonces una de las operaciones más arduas. Tampoco podrá colocarse generalmente en estos casos con la exactitud deseada la sutura destinada á cerrar el conducto cístico, de manera que el cirujano puede verse obligado á resguardar el resto de la cavi-

dad peritoneal por medio de un taponamiento algo extenso colocado al nivel de la sutura. Por regla general, la operación termina por la reunión de la herida de la vejiga biliar á la herida del abdomen.

Las dificultades que se acaban de mencionar, y que afortunadamente son excepcionales en la cisticotomía, se ofrecerán más á menudo al operador en la *coledocotomía* (KÜMMELL, LANGENBUCH), y la explicación de este hecho la hallamos en la situación que ocupa el colédoco, el cual está en parte oculto. En su porción inicial, mientras transeurre todavía por el ligamento hépatoduodenal, en una longitud de unos 3 á 4 centímetros, es fácil hasta cierto punto ponerlo al descubierto, cuando no está demasiado atraído hacia las partes profundas y las adherencias no son demasiado sólidas; pero esta maniobra es extraordinariamente difícil cuando el cálculo que debe extraerse está alojado en la extremidad inferior del conducto, la cual, como es sabido, es extraperitoneal y va á desembocar en la ampolla de VATER, situada en la porción descendente del duodeno, pasando por detrás del duodeno y del páncreas. Casi no es posible establecer reglas de aplicación general para la práctica de la coledocotomía, pues ésta constituirá con frecuencia una operación atípica que pondrá á prueba la destreza y la experiencia del operador, y requerirá también de un modo absoluto la presencia de ayudantes ejercitados. Los tiempos operatorios de una coledocotomía que no esté dificultada por circunstancias demasiado complicadas, serán los siguientes: después de haber abierto el abdomen, se empieza por abrir también la vejiga biliar mediante la cistotomía, y se extraen con cuidado los cálculos y el líquido que contiene. Hecho esto, se exploran por medio de la palpación los conductos de la bilis, taponando entretanto la vejiga biliar para impedir el rezumamiento, y si se comprueba de un modo seguro la presencia de un cálculo en el colédoco, puede empezarse por practicar tentativas para rechazarlo por el conducto cístico hasta la vejiga. Tan sólo en casos sumamente raros irá esta maniobra seguida de éxito, porque los cálculos que generalmente están alojados en dicho sitio desde mucho antes de la operación, suelen aumentar de dimensiones á consecuencia de depositarse en ellos nuevas capas. Si estas tentativas fracasan, en seguida se pone al descubierto la zona respectiva, de tal manera que quede bien á la vista, lo cual es necesario para la incisión. Con este objeto se desprenden con precaución las adherencias que tal vez existan, se aparta el duodeno hacia abajo y se mantiene inmóvil el colédoco, junto con su cálculo, entre los dedos de un ayudante. Después que se han colocado compresas esterilizadas para resguardar las partes vecinas de un modo perfecto, se incinde longitudinalmente el conducto en la parte prominente que corresponde al cálculo, y es una práctica excelente pasar un hilo de seda por cada uno de los bordes de la herida operatoria y atraer desde luego dichos hilos hacia arriba antes de extraer la concreción. Luego se practica dicha extracción y, por la abertura, se introduce una sonda hacia el conducto hepático y luego hacia el duodeno. Si el paso está libre, se cierra la herida por medio de una sutura en dos planos. Una tira de gasa aplicada á manera de tapón, dejando que uno de sus extremos quede al exterior, protege la cavidad del peritoneo de la bilis que tal vez rezume á pesar de la sutura, y para terminar la operación se reúne, si es posible, la herida de la vejiga á la herida abdominal (colecistos-

tomía). Esta última práctica tiene un valor extraordinario, porque procurando una desviación de la bilis hacia el exterior, libra de toda tensión el punto del colédoco que se ha suturado, y le permite llegar con más seguridad á una sólida cicatrización. No es absolutamente imprescindible la sutura del colédoco, y en estos últimos tiempos QUÉNU ha llegado á recomendar que se prescinda de un modo sistemático de ella después de la coledocotomía y que se introduzca un tubo de desagüe en el conducto. Fundándose en las publicaciones existentes hasta la fecha, calcula, para los casos en que se ha empleado la sutura, una mortalidad de 35,5 por 100, y para los casos en que se ha prescindido de ella, tan sólo de 18,1 por 100. La operación ofrecerá especiales dificultades cuando el cálculo se haya enclavado en la extremidad duodenal del colédoco, ó tal vez en la misma ampolla de VATER; sin embargo, aún estos casos han sido operados con éxito por medio de la incisión practicada en la misma ampolla después de haber abierto el duodeno, acabando por cerrar de nuevo exactamente las heridas este último.

Tan sólo en casos raros se presentará ocasión de practicar una **hepaticotomía**. Si los cálculos biliares están alojados en un punto muy alto del conducto hepático, no son accesibles á un tratamiento quirúrgico, y únicamente cuando descansan en un punto próximo á la desembocadura del conducto cístico, se podrá tal vez llegar hasta ellos por medio de la hepaticotomía. Son dignas de estudio las comunicaciones de KEHR sobre el *desagüe directo del conducto hepático* empleado como medio eficaz en la infección colangítica, hasta en el caso de que existan ya los síntomas de la septicemia generalizada. Es un recurso que, según KEHR, permite el más completo drenaje del sistema de las vías biliares infectadas, pudiéndose obtener con él una curación completa. La hepaticotomía se ejecutará de un modo completamente igual á la abertura del colédoco.

Se ha practicado repetidas veces la **litotripsia**, esto es, el desmenuzamiento de los cálculos en el interior de las vías biliares, sobre todo combinándolo con uno de los métodos hasta aquí mencionados. Cuando los cálculos son blandos, puede llevarse á cabo esta operación: ó bien desde fuera de las vías biliares, al través de su pared, ó bien en el interior de las mismas por medio de instrumentos apropiados que se introducen por una abertura hecha en la vesícula ó en los conductos biliares, en caso de que los cálculos estén situados en puntos en los que no pueda llevarse á cabo ninguna incisión que los haga directamente accesibles, ó cuando son demasiado voluminosos para poder ser extraídos enteros por la abertura creada. *El empleo de la litotripsia debe limitarse todo lo posible*, porque con harta facilidad pueden producirse al practicarla graves lesiones de la mucosa, y los fragmentos angulosos que quedan, pueden provocar accidentes más graves que los que podían producir antes de la operación los cálculos lisos.

Finalmente, debe mencionarse todavía entre las operaciones que se ejecutan en las vías biliares, el establecimiento de una comunicación artificial entre la vejiga biliar y el intestino, es decir, la llamada **colecistoenterostomía**. Se practica como operación paliativa cuando el conducto colédoco está estrechado hasta constituirse en él una estenosis completa (á consecuencia de una neoplasia y especialmente del cáncer de la cabeza del páncreas), de lo cual resulta una ictericia muy pronunciada; se lleva á cabo también con el

mismo fin, aunque con menos frecuencia, en los cálculos alojados en el colédoco que no pueden extraerse por medio de ninguno de los medios indicados, y finalmente, en las estrecheces cicatriciales irremediables del colédoco. En estos casos, la colecistostomía podría igualmente corregir el éxtasis biliar y la ictericia, pero entonces toda la bilis, saliendo al exterior, quedaría perdida para el acto digestivo, y no dejarían de notarse con el tiempo las consecuencias de esto, es decir, los trastornos de la digestión y la debilidad de todo el organismo, proporcional á la intensidad de aquéllos, y esto prescindiendo de las molestias provocadas por la fistula.

La colecistoenterostomía fué ejecutada por primera vez por v. WINIWAR-TER (1882). Se elige para la anastomosis, ó bien un asa del yeyuno situada á la mayor altura posible ó bien el duodeno, si las condiciones locales lo permiten, y se establece la comunicación exactamente del mismo modo que suele hacerse en la anastomosis lateral del intestino (véase el capítulo referente á esta operación, pág. 240). Deberá ponerse cuidado en que la abertura de comunicación tenga las menores dimensiones posibles. МУРНЫ y otros cirujanos han practicado repetidas veces esta operación con ayuda del botón que lleva el nombre de dicho operador. La situación creada al enfermo por la colecistoenterostomía, no está, sin embargo, del todo libre de peligros, porque falta completamente entonces la disposición protectora que la naturaleza ha proporcionado á la extremidad intestinal del colédoco, las cuales consisten en la oclusión valvular automática producida por las fibras musculares que abarcan su abertura y en la oblicuidad del trayecto que sigue el conducto en el interior de la pared del intestino. A consecuencia de esto, quedan abiertas de par en par las puertas á la infección, y ésta se propaga hasta el sistema de las vías biliares. Se han publicado ya una porción de casos en los cuales ha sobrevenido más ó menos tarde, después de una colecistoenterostomía, una colangitis de este género, seguida de septicemia y terminada por la muerte.

Litiasis biliar

Al pasar ahora á ocuparnos de las distintas afecciones de las vías biliares, empezando por la litiasis biliar, que es la más frecuente y por lo tanto la más importante, se ofrecen á nuestra mente las siguientes preguntas cuya contestación es de gran interés:

- 1.^a ¿Cuándo deben ser operados los enfermos afectos de litiasis biliar?
- 2.^a ¿Qué operación es la más conveniente en cada caso?
- 3.^a ¿Cuáles son los resultados obtenidos hasta ahora con las operaciones?
- 4.^a ¿Cuáles son los estados consecutivos á la afección calculosa que pueden constituir una indicación para la intervención operatoria?

1.^a ¿Cuándo deben ser operados los enfermos afectos de litiasis biliar?

Para contestar á esta pregunta, es necesario que resumamos brevemente los puntos más importantes de la patología de la afección calculosa, y que nos formemos un concepto claro de algunos hechos fundamentales. Nuestras opiniones han sido ilustradas considerablemente por las numerosas operaciones practicadas durante estos últimos diez ó quince años, y por las autopsias *in vivo*, digá-

moslo así, que estas operaciones han permitido. Los progresos que han realizado nuestros conocimientos sobre la afección calculosa, gracias á deducciones claras y convincentes, constituyen un galardón especial para RIEDEL.

El sitio donde principalmente se forman los cálculos es la vejiga biliar, desde la cual emigran hacia los conductos biliares, en donde pueden ir creciendo, hasta adquirir considerables dimensiones, por la superposición de nuevas cantidades de las substancias de que están compuestos. En primer término es preciso abandonar la opinión antigua, pero todavía muy extendida, de que todos los cólicos calculosos biliares son debidos al hecho de que un cálculo atraviesa el conducto cístico y el colédoco, produciendo de esta manera una ictericia transitoria, para ser expulsado finalmente al exterior con las deposiciones. Sabemos, por el contrario, que al lado de este antiguo y típico acceso de cólico, existen un sinnúmero de otros accesos, en los cuales ni aparece la ictericia ni se expulsan cálculos. Lo que provoca la aparición del cólico en estos accesos, que RIEDEL ha calificado de «frustrados», no es otra cosa que una inflamación de la vejiga biliar, que por una parte produce adherencias y una ligera irritación peritonítica, á consecuencia de su propagación á la serosa, y por otra un aumento de exudación en la vejiga biliar que da lugar á que sean impedidos los cálculos desde la vejiga al conducto cístico y aun más allá, por efecto de la presión que ejerce el exudado y del aumento de los movimientos peristálticos que la inflamación excita. El hecho de que se encuentren cálculos biliares en un número tan considerable de individuos, como demuestran las autopsias, sin que nunca hayan existido en ellos accesos de cólico, depende precisamente de que en estos casos han faltado los fenómenos inflamatorios. Si los cálculos son tan pequeños que pueden salir por las vías naturales (sólo en casos muy excepcionales han sido expelidas naturalmente concreciones del tamaño de un haba ó mayores todavía), el acceso termina en el momento en que el cálculo pasa al duodeno: la ictericia y los dolores desaparecen, y el enfermo está curado por de pronto, á no ser que empiece luego á emigrar otra concreción. Pero el curso de las cosas será completamente distinto cuando el cálculo sea tan voluminoso que no pueda recorrer el conducto cístico y se atasque en él, ó cuando la considerable tumefacción de la mucosa del conducto mencionado produzca por sí sola la oclusión del mismo. La consecuencia inmediata de esto, es la imposibilidad de que la bilis refluya hacia la vejiga ó que salga de ella, y entonces el líquido que está contenido en la vesícula biliar pierde muy pronto sus propiedades características, su color se vuelve más claro, va transformándose gradualmente en moco á consecuencia del aumento de exudación de la membrana mucosa, al paso que, por la tensión, el receptáculo de la bilis aumenta de volumen, distendiéndose algunas veces considerablemente sus paredes. De esta manera se origina una *hidropesia* de la vejiga biliar, que puede convertirse en un *empiema* si llegan á este órgano microorganismos piógenos. Por el hecho de estas supuraciones y de la presión que los cálculos ejercen sobre la mucosa de la vesícula biliar, se producen frecuentemente en ella lesiones ulcerosas, adquieren mayores proporciones las adherencias con las partes vecinas, y la inflamación purulenta se propaga por las inmediaciones, dando lugar á la perforación del absceso. En los casos

felices, puede evacuarse el pus hacia el exterior ó en una de las asas intestinales contiguas, pero alguna que otra vez tiene también lugar en la cavidad del peritoneo. Esta inflamación «frustrada» de la vejiga biliar, mientras no haya llegado á supurar, puede persistir durante muchos años (con frecuencia sin ser reconocida) y producir los dolores más insoportables.

Cuando la concreción ha recorrido el conducto cístico, pero luego es detenida en el colédoco, se nos ofrece un cuadro morboso esencialmente distinto del anterior. En efecto, á los dolores que ha producido la traslación del cálculo hasta este último conducto, se agregan ahora los síntomas de la estancación biliar más ó menos completa. Sólo en casos raros quedará obstruido el colédoco por el cálculo de una manera tan completa, que exista un obstáculo permanente á la salida de la bilis hacia el intestino y aumente continuamente en intensidad la ictericia que sobreviene, permaneciendo incoloros los excrementos. Lo general es, por el contrario, que esta obstrucción sea incompleta, que entre la concreción y la pared del conducto pueda todavía pasar la bilis y que únicamente de vez en cuando, al ponerse tumefacta la mucosa, la obstrucción se haga completa, provocando la aparición de accesos más ó menos prolongados de dolor violento, que se repiten con mayor ó menor frecuencia y que van acompañados á veces de fiebre. En la mayor parte de los casos persiste un ligero grado de ictericia durante el período que separa los accesos, sobre todo si los intervalos no son muy prolongados. Las probabilidades de que en este estadio del mal todavía pueda tener lugar la salida espontánea del cálculo por la ampolla de Vater, son sumamente escasas, y sólo cabe la posibilidad de una curación natural, cuando, después de haberse producido adherencias entre el colédoco y el intestino, la concreción puede penetrar en éste. Este proceso curativo expone al enfermo á riesgos considerables, como se comprenderá fácilmente.

De la descripción de estos cuadros morbosos, que no está destinada más que á dar una idea de los tipos principales de la litiasis biliar, se desprenden naturalmente las indicaciones operatorias. En efecto, como en cada enfermo las complicaciones van siendo mayores (y en consecuencia las operaciones van resultando más difíciles) á medida que los cálculos son empujados hacia los grandes conductos, los casos clínicos se presentarán en las condiciones más favorables y ofrecerán las mayores probabilidades de terminar favorablemente, cuando no se ha producido todavía el enclavamiento de la concreción. De esto se deduce que debe recomendarse con urgencia la operación, especialmente á aquellos enfermos en los que se ha formulado el diagnóstico de *colecistitis aguda*, es decir, á aquellos individuos en los cuales se observan accesos coliculares pronunciados, sin ictericia y sin expulsión de cálculos, pero con tumefacción concomitante de la región de la vejiga biliar, que se presenta dolorosa á la presión. Si los enfermos afectados de litiasis son operados durante este período, podrán quedar libres de su padecimiento por medio de una intervención fácil, y actualmente podemos decir exenta de peligros.

Veamos ahora cuál es la situación en los casos en que aparece la ictericia y se expulsan pequeños cálculos por las vías naturales, en medio de *accesos coliculares típicos*, tomando estas palabras en su antiguo sentido. Al parecer,

en estos enfermos, no es tan considerable el peligro de un enclavamiento del cálculo y de que se agrave el padecimiento, y por lo tanto, no existe una indicación absoluta para la operación. Sólo nos veremos precisados á practicarla cuando los accesos se repitan á cortos intervalos, y cuando los enfermos, principalmente los que pertenecen á la clase obrera, se vean ineptos para el trabajo ó imposibilitados de atender á sus quehaceres domésticos á consecuencia de su padecimiento. Pero también hay otra circunstancia que ha de tenerse en cuenta en estos casos, y es el peligro del desarrollo de un carcinoma que amenaza á toda vejiga en la cual están alojados cálculos durante largo tiempo. En el capítulo correspondiente á los tumores de la vesícula biliar, se encuentran datos estadísticos más detallados sobre este particular.

Si se trata de un *enclavamiento crónico del cálculo* en el conducto cístico, y puede comprobarse la existencia de una hidropesía ó de un empiema de la vejiga de la hiel, la necesidad de una operación destinada á suprimir el obstáculo, será tan indudable como si nos hallásemos en presencia de una ictericia por obstrucción á causa de la impermeabilidad del colédoco. En este último caso, debería discutirse tan sólo si la ictericia, como tal, contraindica ó no una intervención operatoria, porque sabemos que estos enfermos están predispuestos á perder sangre, y que sobre todo son muy de temer en ellos las hemorragias secundarias que se presentan después de las operaciones. En virtud de esto, por poco que sea posible, se han de operar durante un período libre de accesos (cuando la ictericia haya cedido) los enfermos en los cuales la obstrucción completa del colédoco aparece tan sólo en forma de accesos, á consecuencia del entumecimiento de la mucosa que rodea el cálculo. Pero si á pesar del retardo que nos imponemos, la ictericia no desaparece y la obstrucción sigue siendo completa, los peligros que ésta ocasiona al enfermo son demasiado grandes para que podamos prescindir de una operación que suprima el obstáculo, y tendremos que cohibir con doble cuidado hasta las hemorragias más insignificantes.

2.^a *¿Qué operación es la más conveniente en el caso citado?*

Como se comprende, no pueden darse en esta materia reglas precisas, porque la elección del método dependerá muchas veces de las inclinaciones individuales del operador. En general, sólo puede decirse que cuando no existen cálculos más que en la vejiga biliar, la práctica de la colecistostomía, que con arreglo á los principios mencionados será practicada en un solo tiempo, dejará al enfermo en las condiciones más favorables. Por la abertura de la vejiga podrán después ser fácilmente expulsados los cálculos que tal vez hayan quedado, la bilis antes infectada y turbia se volverá límpida si se sostiene el desagüe durante un tiempo bastante prolongado, y la mucosa de la vejiga biliar, cuya inflamación quedará curada, ofrecerá las mayores garantías de que no ha de ocasionar una nueva formación de cálculos.

Si la vejiga biliar contenía únicamente concreciones voluminosas, que han podido ser extraídas con seguridad en una sola sesión, si la mucosa estaba intacta y la bilis no estaba infectada, se podrá practicar la colecistendisis ó la llamada colecistotomía ideal.

Si la vejiga biliar está degenerada á consecuencia de la formación de úlce-

ras ó cicatrices, y existen las condiciones que se han designado anteriormente como apropiadas para una extirpación, deberá preferirse la colecistectomía.

Los cálculos que están atascados en las grandes vías biliares, de tal manera que no pueden ser dislocados, deben ser extraídos por medio de la incisión de los conductos biliares, y tan sólo cuando los cálculos son sumamente blandos, ó bien cuando se ha demostrado ser imposible su extracción por todos los demás medios, podrá emplearse la litotripsia.

En la oclusión completa del colédoco que no puede vencerse de ningún modo, debe practicarse la colecistoenterostomía como recurso extremo impuesto por la necesidad.

3.^a ¿Cuales son los resultados obtenidos hasta ahora por medio de las operaciones?

Para contestar á esta pregunta disponemos de varias estadísticas, tanto más valiosas, cuanto que no se componen de casos publicados aisladamente, sino que abrazan todas las observaciones de litiasis biliar de los hospitales correspondientes.

Los casos de la clínica de Heidelberg, publicados por PETERSEN, se elevan en conjunto á 131 operaciones practicadas á causa de cálculos biliares, con 8 defunciones (mortalidad: 5,1 por 100). KEHR reunió el considerable número de 360 laparotomías practicadas á causa de litiasis biliar, calculando que fueron seguidas de 42 defunciones (mortalidad: 11,7 por 100). Si se descuentan de estas cifras los fallecimientos que, después de la operación, sobrevinieron á consecuencia de estados completamente irremediables (carcinoma, etc.), y las terminaciones mortales que no fueron producidas por las intervenciones practicadas en las vías biliares, quedan 327 laparotomías con 12 defunciones, que corresponden á una mortalidad de 3,8 por 100. La misma proporción favorable fué alcanzada exactamente por LÖBKER, quien, entre 155 operaciones practicadas por cálculos biliares (en las que no se cuentan 17 casos de carcinoma de la vejiga biliar), pudo señalar 149 curaciones y 6 defunciones (por lo tanto, una mortalidad de 3,8 por 100). En contraposición con estas cifras, es notablemente elevado el número de fallecimientos que se han observado en la clínica de Breslau, según la comunicación de TOEPLITZ: entre 35 operaciones, 6 defunciones, es decir, una mortalidad de 17,1 por 100. Las siguientes cifras demuestran en cuán alto grado influye en el éxito la circunstancia de que hayan tenido que extraerse los cálculos, bien de la vejiga biliar y del conducto cístico tan sólo, bien del colédoco. Al paso que RIEDEL, entre 130 casos «de cálculos limitados puramente á la vejiga biliar y al conducto cístico, en los cuales la vejiga contenía, ora bilis, ora serosidad, ora pus,» sólo tuvo que lamentar 2 fallecimientos, lo cual corresponde á una mortalidad de 1,5 por 100, entre 216 coledocotomías reunidas por W. BRAUN teniendo en cuenta el conjunto de los casos publicados, se encuentran 54 casos mortales, esto es, 25 por 100, y además de ellos 6 fracasos. Como en esta estadística se han comprendido todas las observaciones, incluso las que proceden de los primeros tiempos en que se empleó la operación, en los cuales, como LANGENBUCH hace notar acertadamente, hay que pagar caras las enseñanzas, deben haber mejorado considerablemente los resultados en el transcurso del tiempo (aun tratándose de las coledocotomías), como se desprende ya de las que han practicado KEHR (en número de 23) y RIEDEL (19), que no ofrecen más que una mortalidad de 6,6 por 100.

También debe incluirse en este capítulo la cuestión de la *frecuencia de las recidivas*, asunto sumamente importante y sobre el cual NAUNYN ha insistido de un modo especial. RIEDEL niega en absoluto que estas recidivas sobrevengan, si después de la extracción de los cálculos se trata convenientemente al enfermo

afecto de litiasis biliar, esto es, si se mantiene el desagüe de la vejiga hasta que esté sana y se hayan expulsado todos los cálculos que tal vez por un descuido hayan podido quedar en el momento de la operación. «Opero—dice RIEDEL—enfermos de litiasis biliar desde hace doce años, y hasta ahora no he visto todavía ningún caso de recidiva.» Entre los casos de la clínica de Heidelberg, pudieron ser sometidos á examen en épocas ulteriores, según PETERSEN, 95 enfermos, en 70 de los cuales habían pasado más de dos años desde la operación, y tan sólo pudo comprobarse una recidiva. LÖBKER ha visto después de sus operaciones (en número de 155), «algunos casos» en los cuales se presentó ictericia con expulsión de cálculos. KEHR ha observado como resultado de todas sus operaciones la aparición de cuatro recidivas, y ha podido abrir de nuevo en una pequeña extensión la vejiga, que estaba adherida á la pared del abdomen desde la época en que se practicó la colecistostomía, y extraer los cálculos. En todos los casos ha encontrado que aquéllos se habían desarrollado alrededor de pequeños hilos de seda que procedían de la sutura practicada durante la primera operación. HOMANS afirma una cosa parecida. En contraposición con este hecho, llama la atención el número de recidivas observadas en la clínica de Breslau (TOEPLITZ). 5 recidivas entre 35 casos (14,2 por 100).

Al juzgar la cuestión de las recidivas, debe tenerse en cuenta que no todos los accesos dolorosos que se presentan después de la operación, sobre todo si no van acompañados de ictericia ni de expulsión de cálculos, deben referirse á una repetición de la litiasis, antes al contrario, las adherencias peritoníticas ligeras en la región de la vejiga biliar, y las colecciones líquidas en este mismo órgano, pueden originar la aparición del mismo cuadro sintomático. En estos casos, no podemos considerarnos autorizados para decir que la operación no ha tenido éxito; es cierto que el enfermo ha quedado con ciertas incomodidades aun después de la intervención, pero está libre del peligro que acarrea la presencia de los cálculos, y en la mayor parte de los casos continúa á cubierto de él de un modo definitivo. Partiendo de este mismo principio, deben someterse también á una crítica detenida los datos que se refieren á la aparición de recidivas. Si bien HERRMANN afirma que entre 15 enfermos de litiasis biliar que se le presentaron para ser sometidos á un tratamiento en Carlsbad, después de haber sufrido la operación, pudo observar 7 casos en que la enfermedad se había repetido, hemos de tener en cuenta que esta cifra no nos da ninguna idea de la frecuencia de las recidivas, porque, en cambio, no sabemos cuántos son los casos operados por los mismos cirujanos en los que no ha sobrevenido la repetición, y además, en 4 de estos enfermos faltan datos detallados sobre la naturaleza del pretendido acceso, ya que en un caso se menciona que éste evolucionó sin ictericia, y en otro nunca se encontraron cálculos en las deposiciones. Pero aun concediendo que en un determinado tanto por ciento (que seguramente debe ser muy pequeño, si tenemos en cuenta las cifras antes mencionadas) aparecen recidivas después de la colecistostomía, es siempre preferible extraer los cálculos recidivados abriendo de nuevo la vejiga biliar adherida á la pared del abdomen, lo cual es muy fácil entonces, á dejar que los enfermos estén expuestos á los peligros mucho mayores que les amenazan durante todo el curso del padecimiento.

4.^a ¿Cuáles son los estados consecutivos á la afección calculosa que pueden constituir una indicación para la intervención operatoria?

En primer lugar, debería pensarse á este propósito en las *inflamaciones agudas*, como las que, al propagarse desde las vías biliares gruesas á las finas, pueden producir graves estados sépticos, con el cuadro de una colangitis. Ya se ha dicho antes que en medio de circunstancias al parecer desesperadas, todavía puede conseguirse por medio de un desagüe amplio de las vías biliares, de la colecistostomía ó á veces del drenaje del conducto hepático, que la mucosa y la bilis vayan normalizándose, y entonces se obtiene una curación completa.

Algunas veces se producen *estenosis*, especialmente del píloro, á consecuencia de adherencias cicatriciales, y como el desprendimiento de éstas no carece de peligros á causa de que las úlceras generalmente son muy profundas, se practicará preferentemente la gastroenterostomía para la supresión de dichas estenosis.

Es digno de especial mención el *íleus* producido por cálculos biliares voluminosos que han penetrado en el intestino, afección que no es del todo rara. Si en virtud de la anamnesis puede comprobarse que mucho tiempo antes de la aparición de fenómenos de oclusión intestinal, existían ya manifestaciones morbosas, de las que podía inferirse la existencia de la litiasis biliar, deberá pensarse siempre en la posibilidad de una oclusión intestinal producida por un cálculo biliar voluminoso. El tratamiento en estos casos debe adaptarse á los mismos principios generales que sirven de guía á nuestra conducta en esta enfermedad (véase el capítulo correspondiente al íleus).

Dos casos operados con éxito por LÖBKER, demuestran que las *perforaciones* del peritoneo producidas por cálculos biliares, si son diagnosticadas inmediatamente, pueden llegar aún á curarse por medio de una laparotomía practicada con urgencia.

Algunas veces han quedado, después de la colecistostomía, *fistulas*, por las que sale bilis cuando el conducto cístico está abierto, ó que sólo dan paso á moco, cuando aquél ha quedado obliterado á consecuencia de un proceso cicatricial. Su presencia puede resultar muy molesta en ciertos casos y exigir de un modo urgente una intervención para suprimirlas. En la mayor parte de los casos se podrá remediar la situación por medio de una pequeña operación secundaria (refrescamiento y sutura de la fistula); pero en otros casos, especialmente en la oclusión del conducto cístico, este procedimiento no consigue el objeto que nos proponemos, y podemos vernos obligados á extirpar secundariamente la vejiga biliar. Por fortuna, en la mayor parte de las colecistostomías, la fistula se cierra por sí misma rápidamente cuando se suprime el desagüe.

Tumores de la vesícula biliar

Los tumores benignos, que alguna que otra vez se observan en la vejiga biliar, es raro que proporcionen indicación operatoria alguna; y, sin embargo, se han registrado casos de ello. Así, por ejemplo, KÜMMELL pudo extirpar una

vesícula biliar que había adquirido las dimensiones de un huevo de avestruz, la cual, además de contener 8 cálculos, presentaba su cavidad ocupada por una masa neoplásica *papilomatosa*. «El papiloma, que en sí mismo era benigno, no presentaba degeneración maligna sino en puntos muy aislados.» En la gran mayoría de los casos los tumores que se presentan para ser operados son de naturaleza maligna (*carcinomas* y *sarcomas*), y son extraordinariamente numerosos los tumores de tal carácter que se desarrollan en la vejiga biliar cuando ésta contiene cálculos. Entre 23 casos de tumores malignos registrados en la clínica de Heidelberg y relatados por HEDDAEUS, no había más que 2 en los que no existiera ningún motivo para admitir la presencia de cálculos. LÖBKER ha observado detenidamente 25 casos de neoplasia, y ha obtenido en 17 de ellos la comprobación anatómica por medio de la laparotomía: «en todos ellos el cáncer era debido indudablemente á la presencia de cálculos biliares.» Según los datos calculados por él y por RIEDEL, un 10 por 100 del conjunto de enfermos de litiasis biliar contrajeron el carcinoma. Estas cifras son muy expresivas, y por ellas aparece justificada la tentativa de disminuir, como tal vez pueda conseguirse, este tanto por ciento, por medio de operaciones practicadas á los enfermos de litiasis biliar en una fecha tan precoz como sea posible. Tan sólo observaciones más extensas podrán decidir si esta conducta irá ó puede ir seguida de éxito. Son sumamente notables 2 casos de colecistectomía observados por LÖBKER, en los que tan sólo después de la operación pudo comprobarse, por medio del examen microscópico practicado por personas competentes, la presencia de un carcinoma incipiente. Tal vez estos hallazgos proporciónarán á la colecistectomía precoz un número de partidarios mayor que el que ha encontrado hasta ahora.

Los resultados definitivos de las operaciones llevadas á cabo hasta el día á causa de carcinomas de las vías biliares (colecistectomías parciales y totales, con ó sin resección hepática), deben considerarse como absolutamente desfavorables. En cuanto alcanzan los reconocimientos practicados en los enfermos en una fecha posterior, todos los operados han sucumbido á las recidivas, que en general han sobrevenido con mucha rapidez.

Las neoplasias que se desarrollan en las inmediaciones de las vías biliares, especialmente las que lo verifican en la cabeza del páncreas, pueden producir la oclusión completa de estos conductos por la presión que ejercen sobre el colédoco y hacer necesaria la práctica de operaciones paliativas, como la colecistoenterostomía.

Lesiones traumáticas de las vías biliares

El tratamiento de los traumatismos que afectan exclusivamente á estas vías, no exigirá en la mayor parte de los casos tanta rapidez de acción como exige el de las lesiones del hígado. Por experimentos practicados en animales, y por la observación de individuos que han sufrido un traumatismo, se ha averiguado que pueden fluir hacia la cavidad del peritoneo grandes cantidades de bilis, sin que aparezca la peritonitis séptica como una consecuencia forzosa de aquel hecho. Esta peritonitis se presentará tan sólo en los casos en los cuales la bilis esté infectada. De esto resultan las consecuencias siguientes para el tratamiento. Si por la índole de la lesión y por la ictericia que sobreviene después de ella y va acompañada de un derrame

liquido intraabdominal cuyas proporciones van aumentando, se ha establecido el diagnóstico de lesión de las vías biliares, y existe al mismo tiempo una irritación peritonítica, deberá reflexionarse si será conveniente practicar la laparotomía, limpiando la cavidad del abdomen y suturando ó taponando el punto lesionado. Pero si no hay indicio alguno de peritonitis, será permitido esperar, y algunas veces bastará para salir del paso la simple punción de la cavidad abdominal y la evacuación de la bilis contenida en ésta. Cuando la herida de las vías biliares no se ha cerrado espontáneamente y persiste la salida de bilis, tan sólo podrá poner término á ésta situación, como es natural, la abertura del abdomen. Según la estadística de EDLER, entre 29 lesiones de la vejiga biliar, han curado 7, y han terminado 22 por la muerte.

Bibliografía

- V. ALEXINSKY, Experimentelle Untersuchungen über die Verimpfung des multiplen Echinococcus in die Bauchhöhle. Langenbeck's Archiv, Bd. LVI, 1898.
- BOBROW, Ueber ein neues Operationsverfahren zur Entfernung von Echinococcus in der Leber und anderen parenchymatösen Organen. Langenbeck's Archiv, Bd. LVI, 1898.
- , Alveolärer Echinococcus der Leber. Chirurgie, Bd. I, Heft 6. Hildebrand's Jahresbericht, 1898.
- BOINET, Guérison d'un kyste hydatique du foie à la suite de ponctions et de l'électrolyse. Gaz. des hôpitaux, 1897, Nr. 89.
- W. BRAUN, Die operative Behandlung der Steine im Ductus choledochus. Inaug.-Diss. Göttingen, 1896.
- COURVOISIER, Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig, 1890.
- DELBET, Gaz. hebdom. de méd. et chir., 1896, Nr. 15.
- GARRÉ, Ueber neuere Operationsmethoden des Echinococcus. Bruns' Beiträge, Bd. XXIV, 1899.
- HEDDAUS, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenblasengeschwülste. Bruns' Beiträge, Bd. XII, 1894.
- HERRMANN, Beiträge zur Frage: Ist die Cholelithiasis intern oder chirurgisch zu behandeln? Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie, Bd. IV, 1899.
- HOMANS, Gall Stones formed around Silk Sutures. Annal. of surg., 1897, July. Hildebrand's Jahresbericht, 1897.
- KEHR, Die Resultate von 360 Gallensteinlaparotomien, unter besonderer Berücksichtigung der in den letzten 2 Jahren ausgeführten 151 Operationen. Samml. klin. Vortr., Neue Folge, Nr. 225.
- , Die Behandlung der calculösen Cholangitis dur die directe Drainage des Ductus hepaticus. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 41.
- KÖRTE, Ueber den Darmverschluss durch Gallenstein. Langenbeck's Archiv, Bd. XLVI, 1893.
- LANGENBUCH, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie, Lief. 45, c.
- LÖBKEH, Meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie und chirurgischen Therapie der Cholelithiasis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. IV, 1899.
- MADELUNG, Nachtrag zu Lücke's Mittheilung: Entfernung des linken, krebsigen Leberlappens. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., Bd. III, 1898.
- MICHL, Ueber Hepatopexie. XII. Internat. med. Congress. Deutsche med. Wochenschrift, 1897, Nr. 36.
- NAUNYN, Ueber die Vorgänge bei der Cholelithiasis, welche die Indication zur Operation entscheiden. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. IV, 1898.
- PETERSEN, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. Bruns' Beiträge, Bd. XXIII.
- QUÉNU, Discussion zu Lejars: Sur un cas de cholédochotomie. Bull. et mém. de la soc. de chir., 1897.
- ROEDEL, Chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Penzoldt u. Stintzing. Bd. IV, 1896.
- , Zur Debatte über die Gallensteinfrage in Düsseldorf nebst Bemerkungen über die schleichende Infection des Gallengangsystems nach Abgang von Steinen per vias naturales. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. IV, 1899.
- RIEMANN, Ueber die Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Bruns' Beiträge, Bd. XXIV, 1899.
- TERRIER y AUVRAY, Les tumeurs du foie au point de vue chirurgical. Étude sur la résection du foie. Revue de chir., 1898, Nr. 5, 8 y 9.
- THIERFELDER, v. Ziemssen's Handbuch, Bd. VIII, 1. Hälfte, 1878.
- TÖPLITZ, Beiträge zur Geschichte und Statistik der Gallenblasenchirurgie. Inaug.-Dissert. Breslau, 1898.
- WARING, Diseases of the liver, gallbladder and biliarsystem; their pathology, diagnosis and surgical treatment. Edinburgh und London. Yong J. Pentland, 1897. Hildebrand's Jahresbericht, 1898.

Tratamiento quirúrgico de las afecciones del páncreas

POR EL

Profesor Dr. H. Braun

CONSEJERO MÉDICO PRIVADO, DIRECTOR DE LA CLÍNICA QUIRÚRGICA
DE GOTINGA

Tratamiento quirúrgico de los quistes del páncreas

Los quistes son, entre todas las afecciones del páncreas, los que dan ocasión con mayor frecuencia á las intervenciones operatorias practicadas en este órgano.

Se presenta la **indicación** para operar un quiste del páncreas, en cuanto el tumor crece de una manera continuada y da lugar á graves molestias abdominales. Debe desaconsejarse la *punción exploradora* de un tumor quístico situado en la región alta del abomen, porque, por una parte esta operación es peligrosa, tanto á causa de la posibilidad de lesionar porciones del intestino ó del estómago situadas por delante del quiste, como de la posibilidad de que se infecte la cavidad peritoneal á consecuencia de fluir hacia ella el contenido del quiste; y, por otra parte, la *punción exploradora* con frecuencia no proporciona los datos diagnósticos que se esperan de ella, porque pueden faltar en el líquido de los quistes pancreáticos las propiedades características del jugo de esta glándula, ó bien porque el hallazgo de urea que tiene lugar á veces en los quistes de tal naturaleza, puede ser circunstancia propicia para que fácilmente se les confunda con una afección renal.

El **tratamiento** de los quistes puede consistir, ó bien en la incisión en uno ó en dos tiempos, ó bien en la extirpación. La abertura del quiste por el procedimiento de la cauterización, patrocinado por RÉCAMIER, es tan poco recomendable (por razón de los dolores que ocasiona y del largo tiempo que requiere) como la *punción simple*, la cual debe rechazarse á causa de su ineficacia, y como la *punción doble* de SIMON, que no provoca las adherencias de una manera segura.

La **incisión** del quiste se practicará en la mayor parte de los casos en la línea alba, entre el ombligo y el apéndice xifoides, y tan sólo cuando la parte más prominente del tumor sea percibida de una manera evidente á un lado de la línea media ó en la región lumbar, se practicará la incisión en estos puntos.

En la *incisión en un solo tiempo*, después de haber abierto la cavidad abdominal, se sutura el peritoneo que cubre el quiste á la pared del abdomen, se incinde dicho quiste, y luego se sutura su pared á la piel. En la *incisión en dos tiempos*, una vez se ha abierto el abdomen, se procede á taponar la herida con gasa esterilizada ó con gasa yodofórmica, ó bien se reúne además la cubierta peritoneal del quiste con la pared de la cavidad abdominal por medio de suturas de catgut, para que se produzcan de un modo seguro adherencias peritoneales sólidas que cierren la comunicación con la expresada cavidad. La abertura del quiste tiene lugar más tarde, al

cabo de cinco ó seis días. En algunas de las operaciones practicadas con arreglo á este procedimiento, fué preciso incidir la producción quística antes de la fecha que se había fijado, á causa de presentarse hemorragias ó vómitos persistentes. Tanto en la incisión practicada en un solo tiempo, como en la practicada en dos tiempos, se mantiene abierta la herida por medio de tubos de desagüe ó de tiras de gasa yodofórmica. La cicatrización completa tiene lugar, en la mayor parte de los casos, al cabo de algunas semanas, durante las cuales la secreción va disminuyendo de una manera paulatina. Al principio, la supuración á veces es profusa y va acompañada de elevaciones térmicas, especialmente cuando se desprenden colgajos esfacelados de la pared quística, lo cual sucede tan sólo en algunos casos excepcionales. Después de la incisión, persisten á veces trayectos fistulosos, que, en verdad, en muchos casos no dan salida sino á secreciones muy poco abundantes, pero que á pesar de esto no se cierran. La duración de estas fistulas es, en ocasiones, muy larga: dos de ellas se vieron persistir durante medio año, otra durante un año entero, otra hasta tres años, y, por fin, hubo una que todavía no estaba completamente curada al cabo de este tiempo. Con el objeto de evitar estos retardos en la cicatrización de los trayectos fistulosos, se deberá emplear la cauterización del conducto con el lápiz de nitrato de plata, las inyecciones de glicerina yodofórmica al 10 por 100, ó de tintura de yodo diluida, ó bien el raspado prudente con la cucharilla cortante, siempre que algunas semanas después de abrir el quiste persista todavía la secreción. Si ni aun después de esto se consigue la curación, ó si se forma un tumor en las partes profundas, hay que pensar en la posibilidad de una asociación de quiste y de neoplasia maligna, observada ya repetidas veces.

Los resultados de la incisión son sumamente favorables. KÖRTE, á quien debemos la última compilación extensa y completa de las observaciones referentes á este punto, menciona 84 operaciones practicadas en un solo tiempo, y 17 practicadas en dos tiempos. En las primeras, sobrevino la muerte en 4 casos, 3 de ellos por peritonitis y 1 por septicemia; de los 17 enfermos operados en dos tiempos no murió ninguno. Yo mismo puedo añadir igualmente á esta estadística 4 enfermos operados por mí, en dos tiempos, que también curaron y han quedado completamente sanos.

La extirpación de los quistes pancreáticos puede ser total ó parcial. Por poco que quepa, se practicará la primera, y sólo nos contentaremos con la extirpación parcial cuando existan adherencias muy sólidas entre el quiste y las partes circunvecinas. En este último caso, el procedimiento es algo parecido al de la incisión practicada en un solo tiempo, si bien en la extirpación parcial la curación será generalmente más rápida, porque el saco quístico quedará siempre reducido á dimensiones mucho menores. Al llevar á cabo la extirpación, rara vez podrá desprenderse completamente por la disección obtusa la pared quística, porque en la mayor parte de los casos está tan sólidamente adherida á las partes vecinas, que es preciso extraerla por medio de la disección con instrumentos cortantes, esto es, con el bisturí ó las tijeras. También puede resultar difícil la extirpación, como he observado en un caso propio, á causa de ser la pared quística extremadamente delgada. Algunas veces se encuentra en el punto del páncreas, de donde parte el quiste, un pedículo al que puede aplicarse una doble ligadura sólida. Si es posible suturar dicho pedículo sobre si mismo, y cubrirlo con el peritoneo, disecado previamente en forma de manguito al extirpar el tumor, se podrá abandonar aquél en la cavidad abdominal y cerrar ésta por completo; en caso contrario, debe preferirse decididamente la aplicación de un taponamiento de gasa yodofórmica sobre el muñón, ó el establecimiento del drenaje.

Según la estadística de KÖRTE, que ya se ha mencionado, los *resultados de la extirpación* son muy favorables, puesto que, de 14 enfermos en los que se practicó totalmente, 12 curaron y tan sólo 2 murieron, al paso que de 7 enfermos tratados por medio de la extirpación parcial, 3 curaron y 4 murieron. Las operaciones en las que se ejecuta la resección parcial del quiste, producen resultados más desfavorables, porque se trata de extirpaciones que a pesar de no ser practicables desde el punto de vista técnico, dan lugar á grandes intervenciones. A estas cifras podrían añadirse además dos intervenciones totales por ALBERT y por v. ZOEGE-MANTEUFFEL, con resultado feliz, al paso que la enferma operada por mí sucumbió por peritonitis.

Por lo tanto, debe considerarse á la incisión, en uno ó en dos tiempos, como el procedimiento regular para conseguir de un modo más seguro y exento de peligros la curación completa de un quiste pancreático.

Tratamiento quirúrgico de los tumores sólidos del páncreas

Los tumores sólidos del páncreas dan lugar á una intervención quirúrgica con mucha menos frecuencia que los quistes. El número de operaciones practicadas hasta ahora, es relativamente pequeño, porque, en general, tan sólo algunos tumores ofrecen probabilidades de éxito favorable para aquéllas. En primer término, no son adecuadas para la extirpación las neoplasias voluminosas que ocupan todo el páncreas, porque en estos casos existirán siempre adherencias sólidas con los órganos vecinos, cuya lesión debe evitarse. Pero aun prescindiendo de esto, la extirpación total del páncreas estará contraindicada, porque con toda probabilidad daría lugar á la producción de la diabetes. Por lo menos, esto es lo que debemos inferir de los experimentos practicados en animales y de las observaciones hechas algunas veces en enfermos en quienes se encontró el páncreas degenerado en toda su extensión. Tampoco serán apropiados para la extirpación, los tumores que se desarrollan en la cabeza del páncreas, á causa de estar próximos á un asa del duodeno, pero sobre todo por sus relaciones con el conducto colédoco y con los conductos excretorios del mismo páncreas, que deben ser conservados en todos los casos. Así, pues, no quedan para la extirpación más que aquellos tumores pancreáticos que se han desarrollado en el *cuerpo* ó en la *cola del órgano*. Para practicar la extirpación de un tumor de este género, se traza generalmente la incisión en la línea media anterior del abdomen, rara vez en uno de los lados, y tan sólo en casos excepcionales y determinados, en la parte izquierda de la región lumbar (según RUGGI). Después de haber abierto la cavidad abdominal por la parte anterior, la conducta que se siga dependerá del punto por donde el tumor sea más fácilmente accesible. Ora deberemos penetrar por encima del estómago, al través del omento menor, ora entre el estómago y el colon transversal, al través del ligamento gastrocólico, ora atravesaremos el mesocolon después de haber levantado el colon transversal y el omento mayor. Por poco que sea posible, se elegirá el segundo camino, porque por este lado las lesiones concomitantes que se ocasionan son menores y se pueden evitar mejor la arteria mesentérica superior y la arteria cólica media, cuya rotura tendría por resultado la gangrena del colon transversal. La división del mesocolon constituirá la vía más peligrosa, por razón de que no puede prescindirse entonces de ligar muchos vasos, lo cual puede producir igualmente la gangrena del colon transversal. Si se logra llevar á término la extirpación de un tumor del páncreas, operación cuya técnica es generalmente difícil, lo más conveniente será taponar con gasa yodofórmica la herida que ha quedado en el tejido del páncreas.

Según la estadística de KÖRTE, inserta en la excelente monografía de este autor sobre las afecciones del páncreas, que hemos mencionado repetidas veces, sólo en 9 casos se ha practicado hasta ahora la extirpación de tumores sólidos del páncreas, y en los trabajos publicados más tarde, no se encuentran nuevas observaciones que puedan añadirse á las mencionadas. En estos 9 enfermos se trataba, en 4 casos de sar-

comas (angiosarcomas), en 3 casos de carcinomas, en 1 caso de un fibroadenoma, en otro de un linfoma tuberculoso. Entre estos enfermos, 6 curaron, al paso que 3 sucumbieron por la intervención operatoria.

Pueden dar ocasión igualmente á intervenciones quirúrgicas, algunas *complicaciones que se presentan en los tumores sólidos del páncreas*. Pertenece en primer término á estas complicaciones, la compresión del conducto colédoco y la *ictericia* que se produce á consecuencia de este hecho, la cual generalmente es grave. Si se comprueba de una manera segura que la compresión es producida por un tumor maligno, será mejor prescindir de toda intervención quirúrgica, porque en estos casos los enfermos se encuentran, en su mayor parte, en un estado de postración considerable, y las probabilidades de una terminación favorable, aun después de una operación sencilla, son muy escasas, á causa de las hemorragias parenquimatosas secundarias que no es raro se presenten en los individuos colémicos. En los enfermos que no están muy postrados, y en aquellos en que el pulso no presenta caracteres del todo desfavorables, se ha de intentar en tales casos el establecimiento de una abertura de comunicación entre la vejiga biliar y el duodeno, ó entre aquélla y la porción inicial del yeyuno (*colecistoenterostomía*), para suprimir cuando menos la estancación biliar con sus peligros. También está decididamente indicada esta operación en la *pancreatitis intersticial* que aparece en forma de tumor, la cual puede simular una neoplasia maligna. En estas circunstancias la operación puede tener efecto hasta curativo, porque estos tumores inflamatorios son susceptibles de una resolución completa. RIEDEL ha sido quien ha llamado la atención de una manera especial sobre este punto.

Otra complicación, que puede ser producida por un tumor pancreático, es la *compresión del píloro ó del duodeno*, en la cual estará indicada la *gastroenterostomía* para suprimir los fenómenos de estenosis de aquellas porciones del tubo digestivo, cuando existan las mismas condiciones que se mencionaron á propósito de la compresión del conducto colédoco.

Tratamiento quirúrgico de las inflamaciones del páncreas

Entre las diferentes inflamaciones que se presentan en el páncreas, da ocasión muchas veces á una intervención quirúrgica la *inflamación supurada* de curso *crónico* que ha ocasionado el desarrollo de un absceso voluminoso, el cual ha quedado alojado en el tejido de la glándula ó se ha abierto en la cavidad de los omentos. En estos casos debemos mirar también con mucho recelo la práctica de la punción exploradora cuando sospechemos la presencia de un absceso, á causa, principalmente, del peligro de que sobrevenga una infección del peritoneo.

En cuanto se ha diagnosticado el absceso y éste ha llegado en cierto modo á las inmediaciones de la pared anterior ó posterior del abdomen, se ofrece entonces la *indicación* de abrir la colección purulenta. Por desgracia, ésta se encuentra frecuentemente escondida á tal profundidad entre los órganos abdominales, que se sustrae al diagnóstico, como sucedió en el enfermo siguiente:

Un mozo de servicio de veintitún años, cayó del caballo en 31 de Octubre de 1899, recibiendo además una cox en el lado izquierdo del pecho. Al principio se sintió bien, sin que presentara ninguna lesión externa ni existiera fractura de costilla alguna; pero, más tarde, tuvo que guardar cama, principalmente á causa de molestias gástricas, y fué demacrándose cada vez más, hasta que en 15 de Noviembre experimentó de repente una disnea violenta. Cuando en 17 de Noviembre fué admitido en la clínica quirúrgica, estaba decaído y demacrado; en la pleura izquierda había un derrame que llegaba hasta la espina del omoplato. El epigastrio se presentaba considerablemente abombado, lo que era debido al estómago, pero no existía en ningún punto del abdomen resistencia ni sensibilidad dolorosa notable á la presión. No existían en la orina azúcar ni albúmina. En 18 de Noviembre se extrajeron por la toracotomía, practicada con resección costal, unos 2 litros de un exudado purulento fluido, de un color rojo moreno. En 26 de Noviembre sobrevino la muerte, en medio de una debilidad que había ido creciendo, sin que se ofrecieran manifestaciones perito-

niticas de ningún género. La autopsia demostró la existencia de una contusión y desgarro del páncreas, situados próximamente en la parte media de éste, y la presencia de un absceso (que contenía una pequeña cantidad de pus), el cual se hallaba entre el bazo, el diafragma, el estómago y el colon transversal, pero que no alcanzaba en ningún punto á la pared abdominal, habiendo perforado dicho absceso la cavidad pleural izquierda. La autopsia reveló, además, que existían extensas zonas de degeneración grasosa en el epiploón.

En otros casos puede comprobarse fácilmente la presencia de una colección purulenta; pero existen ya manifestaciones peritoníticas que anuncian para la dolencia un curso clínico desfavorable, como en el siguiente enfermo observado por mí:

W. Sch., de veinticuatro años, padeció litiasis biliar durante la época de su servicio en el ejército, pero se restableció durante los últimos dos años, y sólo de vez en cuando percibía unos insignificantes calambres de estómago. Ocho días antes de la admisión del enfermo en la clínica quirúrgica, hecho que tuvo lugar en 18 de Agosto de 1899, sobrevinieron, sin causa particular, violentos dolores abdominales y vómitos frecuentes. La parte baja del tórax y la parte alta del abdomen estaban abultadas, toda esta última región se presentaba resistente y fluctuante; el número de pulsaciones llegaba á 140 y apenas existía elevación de la temperatura. Se practicó inmediatamente la incisión del absceso, y la hoja que lo cubría apareció adherida por todas sus partes á la pared del abdomen, de manera que se prescindió de suturarla á esta última; salieron unos 2 litros de un líquido purulento fluido, de color amarillo rojizo y fétido. Después de la incisión el enfermo quedó muy inquieto, quiso saltar de la cama, fué postrándose de un modo progresivo y murió el 19 de Agosto. En la autopsia se encontró una gangrena parcial del páncreas, con formación de un absceso y penetración del pus en la cavidad de los omentos, y además, las lesiones propias de una peritonitis reciente, de una pleuresía de ambos lados y de una broncopneumonía del lado derecho. También existía un cálculo biliar detenido en el conducto colédoco, el cual estaba muy dilatado por encima del punto en que atraviesa la cabeza del páncreas. Esta estaba engrosada.

La **pancreatitis aguda** y la **pancreatitis hemorrágica** no darán ocasión á una intervención operatoria sino cuando han pasado al período crónico y han dado lugar á la formación de abscesos. En la página anterior se hizo ya mención de la **pancreatitis intersticial crónica**, la cual puede dar origen á la formación de masas tumorales en la cabeza del páncreas, cuya desaparición, después de la laparotomía, se ha observado repetidas veces.

Los **cálculos** alojados en los conductos excretorios de la glándula pancreática, no han sido objeto por ahora de intervenciones quirúrgicas, y no lo serán hasta que haya llegado á ser posible su diagnóstico.

Bibliografía

- A. V. BRACKEL, Zur Kenntniss der Pankreasysten. Ein Fall von Pankreasystenexstirpation. Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1899, Bd. XLIX, pág. 293.
- DREYERHNER, Ein Fall von Pankreasyste mit Nierendrehung. Archiv für klin. Chirurgie, 1895, Bd. I, pág. 261 (contiene una bibliografía).
- H. KETTLER, Zur Kenntniss der Pankreasysten. Wien. klin. Wochenschr., 1899, pág. 764.
- W. KÖRTE, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie, 1898. Lief. 5 d (contiene la bibliografía completa de todos los trabajos referentes á la cirugía del páncreas).
- BILTON POLLARD, Three cases of cyst of the pancreas treated by incision and drainage through the anterior abdominal wall. Boston med. Journ., March, 1899.
- RIEDEL, Ueber entzündliche, der Rückbildung fähige Vergrößerungen des Pankreaskopfes. Berl. klin. Wochenschr., 1896, Nr. 1.

Tratamiento quirúrgico de las enfermedades del peritoneo

POR EL

Profesor Dr. H. Braun

CONSEJERO MÉDICO PRIVADO, DIRECTOR DE LA CLÍNICA QUIRÚRGICA DE GOTINGA

En otro tiempo, tan sólo la peritonitis supurada enquistada y el empiema abdominal, daban motivo, y aun muy raramente, para el tratamiento operatorio; de manera que KAISER, en 1875, no pudo encontrar consignadas más que 15 operaciones de este género en la totalidad de las publicaciones. Hace unos diez y ocho años que se empezó á indicar la necesidad de la extracción del exudado en las diferentes formas de la inflamación del peritoneo, con el objeto de obtener mejores resultados en el tratamiento de estas enfermedades (TREVES, PÉAN, LAWSON-TAIT, SCHRÖEDER, MIKULICZ y otros cirujanos), y, sin embargo, aun en nuestros días, no se ha llegado á una solución definitiva respecto á las diferentes formas de peritonitis que son adecuadas para la operación, respecto al tiempo en que ésta debe practicarse, á la técnica que debe emplearse en ella y á la forma más conveniente á que ha de ajustarse el tratamiento consecutivo: son necesarias observaciones más amplias para poder establecer reglas de aplicación general.

Desde el punto de vista operatorio, me propongo distinguir y estudiar separadamente: la *sepsia peritoneal*, la *peritonitis supurada difusa* ó la *purulenta pútrida*, la *peritonitis supurada progresiva*, la *peritonitis supurada circunscrita*, la *peritonitis tuberculosa* y la *peritonitis crónica no tuberculosa*.

La **sepsia peritoneal** ó **peritonitis séptica difusa** no se presta, en mi concepto, á la operación. Esta enfermedad se desarrolla, ó bien después de las perforaciones del estómago ó del intestino, ó bien después de intervenciones quirúrgicas en los órganos de la cavidad abdominal. No es aplicable á ella la operación, porque en la mayor parte de los casos sobrevienen con gran rapidez fenómenos tóxicos, el estado general se altera inmediatamente de un modo grave, aparece un colapso muy grande, se alteran los rasgos de la fisonomía, el pulso se vuelve pequeño y rápido, la lengua se pone seca y las manos y los pies se enfrían; y también porque, en general, no se forma en la cavidad del abdomen más que un exudado escaso ó hasta no se forma exudado alguno. Esta forma de peritonitis, que por fortuna hoy no

se presenta sino rara vez después de las operaciones, produce frecuentemente la muerte en uno ó dos días. Aunque algunos cirujanos recomiendan asimismo la intervención en la peritonitis séptica aguda, esto depende de que estos autores aplican también este nombre á la peritonitis supurada difusa. Es posible que los resultados que obtenemos en estas peritonitis, tan malignas, tan rápidamente mortales, mejoren un tanto con el empleo del suero curativo; pero, sin embargo, no son muy grandes las probabilidades de obtener éxitos por este camino, á causa de la diversidad de las bacterias que producen la infección.

La **peritonitis supurada difusa aguda** y la **peritonitis pútridopurulenta** se desarrollan en condiciones análogas á las de la forma precedente, con la sola diferencia de que la infección no marcha con tanta rapidez como en ésta. Como causas de estas afecciones se registran: las *perforaciones del estómago ó del conducto intestinal*, que tienen lugar á consecuencia de las lesiones ó de los estados inflamatorios ó ulcerosos de estos órganos; las *supuraciones* de las vísceras alojadas en la cavidad abdominal, especialmente del *apéndice vermiforme*, de las *trompas* y de los *ovarios*, y además, las *operaciones* que se practican en diferentes órganos abdominales. A pesar de que la peritonitis nacida de esta última causa ha llegado á ser relativamente rara á consecuencia de la pulcritud con que hoy día se tratan las heridas, todavía aparece, sin embargo, algunas veces: ora bajo la influencia de una infección venida del exterior ó de una infección que se produce al abrir el conducto intestinal, ora por ser defectuosa la sutura que se ha aplicado al estómago ó al intestino.

En la peritonitis supurada difusa aguda existe una infección de toda, ó por lo menos de la mayor parte del peritoneo, que da lugar á la formación de un exudado, unas veces seropurulento, otras sencillamente purulento, otras pútrido; y en algunos casos contiene además porciones de las sustancias contenidas en el órgano abierto por la perforación. Estos exudados exigen con urgencia una operación rápidamente ejecutada, la cual debe proponerse como objetivo la extracción del líquido del modo más completo que se pueda, y la creación de una abertura en la cavidad abdominal que se mantiene libre después de la operación y que está destinada á la eliminación del exudado que se forme más tarde. Es preciso practicar la abertura de la cavidad abdominal, con especial urgencia, cuando la inflamación del peritoneo ha sido producida por la perforación de un órgano situado en el interior del abdomen, porque en estos casos los resultados son tanto más favorables cuanto mayor es la prontitud con que se cierra dicha perforación. En algunas ocasiones, encontraremos que la peritonitis no ha hecho más que iniciarse todavía, de manera que el tratamiento no consistirá, en su esencia, más que en la oclusión de la abertura que se ha producido en el estómago ó en el intestino.

Para *practicar la laparotomía*, se trazará generalmente una incisión en la línea alba, debajo del ombligo, y tan sólo se trazará entre el ombligo y el apéndice xifoides, cuando se comprenda que exista una perforación en un órgano alojado en la parte alta de la cavidad abdominal, ó bien se elegirá la

parte lateral derecha, cuando exista una perforación del apéndice vermiforme. Para evitar la producción del choque traumático, es absolutamente necesario operar con rapidez y evitar que se prolapsen fuera de la cavidad abdominal los intestinos, los cuales en la mayor parte de los casos están considerablemente distendidos por los gases.

En oposición á lo que acabamos de decir, FINNEY ha recomendado recientemente (1897), para el tratamiento de la peritonitis aguda, sacar los intestinos en masa fuera del abdomen, envolverlos en servilletas calientes, y restregar luego la cavidad abdominal con gasa humedecida en solución caliente de cloruro sódico; frotar luego igualmente las asas intestinales del mismo modo, dejando caer continuamente en ellas un chorro de dicha solución, y sobre todo, extraer los coágulos fibrinosos y las pseudomembranas que están firmemente adheridas á la serosa. FINNEY curó de esta manera 5 enfermos, en los cuales se trataba, una vez de la perforación de una úlcera tífica y 4 veces de inflamaciones del apéndice vermiforme; en un sexto caso, que fué operado estando el paciente en situación casi desesperada, pareció que la intervención habia prolongado la vida.

Después de haber abierto la cavidad abdominal, se extrae el derrame del modo más completo que sea posible, bien empapando en él torundas de gasa esterizadas, calientes y humedecidas, bien practicando un lavado. Por desgracia, las adherencias mutuas de las asas intestinales que se producen rápidamente, constituyen en muchos casos un gran obstáculo para la supresión del exudado. Apenas hay en la actualidad quien al ejecutar los lavados lo haga con la intención de desinfectar la cavidad abdominal, sino tan sólo con la de suprimir del modo más completo posible un derrame que en ella exista, especialmente si es pútrido. Es, en efecto, ilusorio, creer que por el lavado se hacen inocuos los agentes infecciosos que están anidados en el peritoneo y en la pared del intestino, y por lo mismo no debe permitirse tampoco el empleo de diferentes líquidos activos destinados á dicho uso (tales como el ácido fénico y el sublimado) ni aun considerablemente diluidos, porque es demasiado grande el peligro de la intoxicación por estas substancias, á consecuencia de la rápida reabsorción que tiene lugar al través del peritoneo. En la mayor parte de los casos bastará el lavado con una disolución de ácido bórico al 1 ó 2 por 100, ó con solución fisiológica de cloruro sódico (0,6 por 100). Algunos operadores consideran muy importante el empleo de grandes cantidades de líquidos. PANTOW, por ejemplo, empleó 160 litros de líquido en una peritonitis producida á consecuencia de la perforación de una úlcera tífica; otros autores recomiendan que la solución usada tenga la mayor temperatura posible (40° y hasta 44° C.). No considero recomendable evacuar el intestino por medio de la punción ó de la incisión, á causa del peligro de que se presente el *shock*, lo cual sucede fácilmente á consecuencia de esta práctica. Si se han prolapsado fuera de la cavidad abdominal asas intestinales que no pueden ser reducidas á causa de la tensión de los gases contenidos en ellas, no podrá evitarse, en verdad, el empleo de estos medios auxiliares (1). Si se sospecha que existe una peritonitis por *perforación*, será preciso hacer tentativas para encontrar el orificio y cerrarlo por medio de la sutura, ó bien, dado caso que esto no fuera

(1) Mc. COHN recomendó la inyección de unos 40 á 70 gramos de una solución saturada de fosfato magnésico en el yeyuno ó en el ileon, para mantener vacío el intestino durante la operación.

posible, hacer un taponamiento que llegue hasta el punto en donde aquél está situado. En muchos casos será preciso contentarse con abrir la cavidad peritoneal y extraer el exudado, y no por esto deja de ser posible la curación, porque, evacuando el peritoneo, es muy fácil que tenga lugar la oclusión de la perforación por formarse adherencias con el intestino contiguo ó el epiploón. Una vez se ha suprimido el derrame de la cavidad abdominal, será preferible mantenerla abierta por medio de un taponamiento de gasa yodofórmica ó esterilizada; también pueden emplearse los tubos de desagüe, los cuales, estando colocados en la cavidad del abdomen ampliamente abierta, dirigen con frecuencia de una manera perfecta el exudado hacia el exterior, y únicamente se obturan y dejan de prestar su servicio cuando los intestinos llenan de nuevo por completo la cavidad abdominal y vienen á adaptarse á los orificios del tubo de drenaje. El taponamiento y el desagüe se mantienen aplicados hasta tanto que el peritoneo no segregue más que una pequeña cantidad de líquido. En cuanto al restante tratamiento post-operatorio, remito al lector á las advertencias preliminares generales sobre las operaciones que se practican en el intestino (véase pág. 231).

Los *resultados* del tratamiento quirúrgico de la peritonitis por perforación dependen de un modo esencial, como ya se indicó, del tiempo que transcurre entre dicha perforación y la intervención operatoria que se lleva á cabo para remediar las lesiones. Respecto á este particular, puede enterarse el lector, en el sitio correspondiente, de los resultados de las operaciones que se practican cuando existe una perforación del estómago (pág. 214) ó del intestino (úlceras tíficas) (pág. 282), ó una apendicitis (véase más adelante). No parecen dignos de entera confianza, sino algo exagerados por lo favorables, los resultados de aquellas estadísticas que están constituidas por observaciones aisladas, porque los casos que terminan felizmente son los que se publican de un modo preferente. Sin embargo, hoy por hoy, no podemos renunciar todavía á estas estadísticas, porque el número de los enfermos operados por cada cirujano, es, en general, y con pocas excepciones, relativamente pequeño hasta ahora.

KRECKE reunió, en 1891, 119 casos de peritonitis supurada difusa operados, de los cuales resultaron 51 curaciones (43 por 100) y 68 defunciones (57 por 100). En 119 casos se mencionaba el punto de partida de la peritonitis generalizada, y en ellos los resultados fueron muy variables; en 18 enfermos no se señalaba en las historias clínicas respectivas el origen de la afección, y de ellos murieron la mitad y la otra mitad curaron. En 36 casos, la peritonitis generalizada había partido del apéndice vermiforme, y de ellos murieron 19 enfermos y curaron 17. Entre 12 enfermos con perforación de úlceras tíficas, curaron 5 (véase la estadística más reciente de la pág. 283); de 12 enfermos con perforaciones intestinales en general, curaron también 5; de 7 enfermos con perforación de una úlcera del estómago, no curó ninguno (véase la estadística más reciente de la pág. 214); de 4 enfermos de peritonitis traumática curó 1; de 8 enfermos de peritonitis por contusión curaron 3; de 13 enfermas con peritonitis puerperal, 5; y de 9 enfermos en los que la peritonitis había partido de diferentes puntos, 6. Como ya hemos hecho notar, los datos que proporcionan las estadísticas de determinados operadores para la apreciación de las probabilidades de curación que la laparotomía ofrece en la peritonitis difusa general aguda, son más favorables. MIKULICZ da cuenta de 14 laparotomías, con 3 curaciones y 11 casos mortales; BOUILLY, 11 laparotomías con 5 curaciones y 6 casos mortales; LAWSON-TAIT, 10 laparotomías con 7 curaciones y 3 defunciones; KRÖNLEIN, 7 laparotomías

con 3 curaciones; y HEINEKE, 5 laparotomías con 3 curaciones y 2 defunciones. No tengo noticia de ninguna estadística sobre los resultados de la laparotomía en las peritonitis post-operatorias. En este último caso, la operación con frecuencia consistirá, únicamente, en abrir otra vez la herida del abdomen, extraer el exudado y hacer un taponamiento. Es para mí muy dudoso que lleguen á ser notables los éxitos de estas laparotomías secundarias; no es raro que en estos casos precisamente, según mis observaciones, se practique la laparotomía demasiado tarde, ya porque, á pesar de existir una peritonitis, faltan todas las manifestaciones clínicas de ella, ya porque se esperó durante demasiado tiempo la desaparición espontánea de los síntomas existentes. La estadística más numerosa presentada por un solo operador es la de KÖRTE, de la que se deduce también la frecuencia relativa de los diferentes puntos de partida del mal. Por esta causa la creemos digna de ser mencionada en este sitio. KÖRTE empleó el tratamiento operatorio en 34 peritonitis generales que habían sido producidas por la perforación del apéndice vermiforme, y de ellas curaron 13, al paso que murieron 21. De los 11 enfermos que no fueron operados, murieron 7 y curaron 4. KÖRTE dejó sin operar á los enfermos en los cuales no pudo comprobarse la existencia de exudado alguno en la cavidad del abdomen, á los que tenían una edad muy avanzada y á aquellos en los cuales el estado general era absolutamente desfavorable en el momento en que fueron admitidos. Entre 6 enfermos con perforación del estómago, curó 1, al paso que 5 murieron; 3 enfermos con perforación gástrica, en los que no se practicó operación alguna, murieron todos. De 6 individuos en los que aparecieron inflamaciones peritoneales generalizadas después de la reducción de hernias, curaron 4 y los otros 2 murieron. Fueron operados 4 enfermos por razón de perforaciones intestinales, y todos ellos murieron, así como también fallecieron 3 enfermos en los que no se practicó operación alguna. Entre 14 peritonitis que partían de los genitales femeninos, curaron 11 y terminaron 3 por la muerte; de las 6 enfermas que no fueron operadas curó una tan sólo. Hubo 4 enfermos con peritonitis por perforación, que procedía del recto afecto de estenosis, y que no fueron operados: murieron todos. En 6 casos, era desconocida la causa de la inflamación del peritoneo, y de ellos curaron 4, al paso que 2 murieron, y también curó otro enfermo que fué tratado por el método expectante.

Está *indicado* el tratamiento quirúrgico de una peritonitis generalizada, desde el instante en que se admite la existencia de una perforación en un órgano de la cavidad abdominal, ó en cuanto puede comprobarse de una manera manifiesta la presencia de un exudado coleccionado en el peritoneo.

En la **peritonitis supurada de curso progresivo**, á medida que se propaga el proceso inflamatorio se van formando (según la opinión de MIKULICZ, que fué el primero que distinguió esta forma de peritonitis de las demás) nuevas colecciones purulentas circunscritas que se difunden partiendo de una zona determinada. Dejo aparte, como cosa indiferente para el tratamiento quirúrgico, el discutir si todos estos diferentes abscesos se producen realmente del modo citado, ó si en muchos casos están relacionados con una peritonitis general difusa (como yo admito), y tan sólo de un modo sucesivo se enquistan y se presentan uno tras otro á nuestra observación. De todos modos, es absolutamente necesario para que el tratamiento de esta forma de peritonitis vaya seguido de éxito, que se verifique un examen detenido y frecuente del enfermo, y que se tenga en cuenta la marcha que sigue la fiebre, *á fin de reconocer la existencia, y de practicar la abertura de cada foco purulento recién producido tan pronto como sea posible*. Algunas veces será necesaria, para asegurar el diagnóstico, una *punción exploradora* practicada con todas las precauciones. El *punto donde se ha de incindir*, depende del sitio en que se

halle el exudado; lo mejor es hacer una pequeña incisión en el centro de la zona en que pueda comprobarse de un modo más claro, por medio de la macidez ó del aumento de resistencia, que existe allí la colección purulenta. Después de abrir el absceso, puede agrandarse todavía la incisión, según sea más ó menos considerable la extensión en que aquél esté contiguo á la pared del abdomen. Este dato puede ponerse en claro procediendo á un reconocimiento con la sonda ó con el dedo. Algunas veces es posible practicar la abertura de otros focos purulentos intraabdominales situados en las cercanías del primero, sirviéndose de la misma incisión hecha para la evacuación de éste; pero al obrar así, es preciso tener el mayor cuidado, á fin de no destruir adherencias y de no abrir é infectar porciones de cavidad peritoneal que todavía no estaban invadidas por la inflamación. En esta afección debe también cuidarse, durante el tratamiento post-operatorio, de que el pus salga al exterior con suficiente facilidad por medio del taponamiento ó de tubos de desagüe. El siguiente caso clínico ofrece un buen ejemplo de una peritonitis supurada de marcha progresiva, en la cual practiqué la operación en la forma indicada :

Un joven de doce años aproximadamente, presentó en 7 de Diciembre de 1897 una apendicitis acompañada de fenómenos peritoníticos generales muy violentos. En 25 de Diciembre llevé á cabo en este enfermo, á quien habia visto por primera vez el día anterior, la incisión de un absceso situado por encima de la parte media del ligamento de Poupart derecho, extrayendo como una cucharada y media de un pus espeso. Después de un descenso transitorio de la temperatura, subió ésta de nuevo el 27 de Diciembre hasta 39°,5 C., y se practicó la incisión de una segunda colección purulenta, que se podía comprobar en la línea media, por encima de la sínfisis púbica. Después de esto descendió la temperatura durante tres días, pero la tensión del abdomen y el dolor del mismo disminuyeron muy poco. El 3 de Enero de 1898, la temperatura llegó otra vez por la tarde á 39°,6 C., y llevé á cabo una tercera incisión en un absceso situado en la línea axilar, por debajo del reborde costal derecho: salió una cantidad de pus fétido. Al través de la abertura de la incisión, pudo llegarse con el dedo, insinuándolo en un estrecho orificio, hasta la cavidad de otro absceso más voluminoso, situado por detrás y debajo del primero, en el fondo de la cavidad abdominal, resultando ser dicha colección del tamaño de una manzana gruesa; introduje allí un tubo de desagüe. Entonces bajó la fiebre de una manera definitiva, cesaron los fenómenos peritoníticos y sobrevino una curación completa que ha persistido durante los dos años que han transcurrido.

En la **peritonitis supurada circunscrita** debe incidirse la colección purulenta en cuanto se ha reconocido su existencia, con el objeto de evitar la perforación en la cavidad peritoneal y la producción de una peritonitis generalizada. El *sitio de la incisión* está también determinado en este caso por la situación del pus; en las supuraciones que parten de los genitales femeninos (nada raras), se practica la abertura preferentemente desde la vagina, y en los casos en que el pus ha descendido á la excavación de la pelvis, como sucede, por ejemplo, en la perforación del apéndice vermiforme, se incide la colección por el recto. Si al abrir el abdomen se encontrara el pus en las partes profundas, pero el revestimiento peritoneal del absceso no estuviere adherido al de la pared abdominal, se debería practicar la operación en dos tiempos, como se hace en el tratamiento de los equinococos de la cavidad del vientre. Algunas veces, durante el tratamiento post-operatorio de la peritonitis circunscrita, se forma una fístula estercorácea, porque á consecuencia de procesos ulcerosos

del intestino se produce una perforación del mismo, ó porque el absceso se abre secundariamente en el conducto intestinal. En otro lugar estudiaremos el tratamiento de estas fístulas estercoreáceas.

Peritonitis tuberculosa. La laparotomía por tuberculosis peritoneal, fué practicada al principio á consecuencia de errores de diagnóstico. SPENCER WELLS, en 1862, hizo la primera operación en una enferma afecta de tisis abdominal, creyendo estar en presencia de un quiste ovárico, y algunos otros operadores se encontraron en el mismo caso. Tan sólo en 1884, KÖNIG llevó á cabo la laparotomía con fines terapéuticos en una tuberculosis peritoneal en la que se habia hecho un diagnóstico acertado, y la enfermedad acabó por curar. Desde aquella fecha se practicó de nuevo la operación en un gran número de enfermos, de modo que en 1887, KÜMMELL pudo ya reunir una estadística de 30 casos; MAURANGE, en 1889, otra de 71 casos; KÖNIG, en 1890, otra de 131 casos; LINDNER, en 1892, otra de 205 casos; ALDBERT, en el mismo año, otra de 322 casos, y ROERSCH, en 1893, otra de 358 casos. Durante los años siguientes el número de observaciones ha ido creciendo en proporciones análogas.

Como la tuberculosis del peritoneo reviste formas diversas, es necesario estudiarlas en diferentes grupos para poder apreciar el resultado de la intervención operatoria. Antes, sin embargo, deben examinarse las diferentes intervenciones que han sido recomendadas y llevadas á cabo. Pueden mencionarse como tales: la punción simple, la punción con lavado de la cavidad abdominal, el desagüe permanente, la laparotomía y la insuflación de aire en la cavidad abdominal.

La *punción simple* no está exenta de peligros á causa de las lesiones accidentales que puede producir, y por lo mismo deberá recomendarse únicamente en los individuos muy débiles, que no pueden ser sometidos á una operación más importante. Sólo de un modo excepcional va seguida la punción simple de una curación definitiva, de tal manera que no puede contarse con ella en un caso dado.

La *punción del abdomen seguida del lavado* con agua caliente, fué recomendada por CAMBET y CELLIER, y hecha por SEGANTI, el cual la practicaba clavando un trocar en cada hipocondrio y haciendo pasar por dentro de los mismos el líquido de los lavados. DEBOVE aconsejó, como ya antes lo habia hecho CECCHERELLI, la punción y el lavado de la cavidad abdominal con una solución de ácido bórico. WHITTIER recomendó el *desagüe permanente*, que debia ser continuado durante un mes, y CARVI lo llevó á cabo una vez según el procedimiento de D'ANTONA, para lo cual hizo pasar el líquido, en una cantidad de 500 á 1000 gramos, dos veces al día durante los primeros dos meses, luego una vez cada dos ó tres días, y finalmente, una vez cada semana. El enfermo curó al cabo de diez meses. Ninguno de estos medios merece ser recomendado á causa de su inseguridad y del peligro de la infección. La *insuflación de aire* en la cavidad abdominal ha sido ensayada todavía en un número demasiado corto de casos para poder juzgar de su valor terapéutico. La insuflación de aire esterilizado y la de aire ordinario, fueron practicadas con éxito por primera vez por v. MOSETIG-MOORHOF, y NOLEN y por FOLET, respectivamente.

El recurso soberano para la curación de la tuberculosis de la cavidad peritoneal es, sin embargo, la *laparotomía*, la cual se ejecuta casi siempre incindiendo en la línea media, entre el ombligo y la sínfisis del pubis, en la extensión de unos 8 ó 10 centímetros de longitud. Tan sólo unos pocos operadores (CONDAMIN, LÖHLEIN, DÖDERLEIN) han recomendado la abertura de la cavidad abdominal por los fondos de saco anterior ó posterior de la vagina. Después de haber abierto la cavidad del peritoneo, se da salida al exudado (que generalmente existe en gran cantidad) y se extrae el resto con el mayor

cuidado posible por medio de torundas de gasa esterilizadas, con las cuales se enjugan metódicamente las diferentes partes de la cavidad abdominal, en cuya operación debe prestarse una atención especial á los depósitos contenidos en la excavación de la pelvis y en las regiones renales, y á los alojados entre las asas intestinales. Hecho esto, se cierra de nuevo por completo la cavidad del abdominal, sin introducir en ella tubos de desagüe ni gasa. Se ha dado importancia muchas veces, sobre todo durante los primeros tiempos en que se planteó el tratamiento local de la tuberculosis del peritoneo, al lavado de la cavidad abdominal, que hoy es considerado todavía por muchos operadores como una práctica necesaria ó conveniente. Sin embargo, ahora no se emplean ya los antisépticos que al principio se usaban de un modo frecuente (como el ácido fénico ó el sublimado) por razón del gran peligro de intoxicación: actualmente se echa mano de disoluciones de ácido bórico, de ácido salicílico ó de timol, ó se emplea el cloruro de cinc ó la tintura de yodo diluidos en débil proporción; pero, en la mayor parte de los casos, se sirve el cirujano de la solución fisiológica esterilizada de cloruro sódico calentada á la temperatura del cuerpo. También se han aplicado los polvos de yodoformo ó el éter yodofórmico, que se vierte en la cavidad. La introducción de un tubo de desagüe ó de gasa en el abdomen es superflua, según han demostrado múltiples observaciones, y hasta puede ser perjudicial; porque en algunos casos da ocasión á la producción de fistulas tuberculosas. Un gran número de observaciones ha hecho ver que la incisión simple, la extracción del exudado y la oclusión de la cavidad abdominal, bastan para producir la curación completa de la tuberculosis. Es todavía problemático que los resultados de la operación, en la forma adhesiva de la tuberculosis, sean aún mejores empleando las incisiones múltiples que se ha propuesto practicar por encima del ombligo. Cuando no se ha obtenido la curación por medio de la primera operación, se la ha visto todavía sobrevenir á veces después de repetir esta última una ó dos veces. URSO tuvo que practicar la laparotomía hasta cuatro veces. SENN recomienda la punción y la inyección de glicerina yodofórmica en vez de la repetición de la laparotomía. Como en casos nada raros la tuberculosis del peritoneo es producida por un órgano afecto de degeneración tuberculosa, situado en el interior del abdomen, se suscitará muchas veces ante el operador la cuestión de si es preciso extirparlo. En general no deberá hacerse esto sino excepcionalmente, cuando pueda realizarse la extirpación con facilidad y haciendo correr pocos peligros al enfermo. Bajo este concepto sucede que, con la mayor frecuencia, los genitales femeninos internos constituyen el punto de partida de la tuberculosis, y por esto se les extirpa á fin de evitar que se reproduzca la infección del peritoneo.

No puede ponerse en duda la posibilidad de la curación de una tuberculosis peritoneal por medio de la laparotomía simple, porque se conocen, no sólo observaciones clínicas, sino también cierto número de observaciones necrópsicas que demuestran este hecho notable. Ha sucedido repetidas veces que en individuos que habían sido operados á causa de una tuberculosis del peritoneo comprobada de un modo seguro, y en los que, así el peritoneo visceral como el parietal estaban sembrados de millares de nódulos miliares tuberculosos, más

tarde, al verificar una segunda laparotomía, ó al practicar la autopsia, se encontró al peritoneo brillante como un espejo, liso y sin indicio alguno de formaciones nodulosas. JORDAN reunió recientemente 12 observaciones de este género, en las cuales se había producido la curación de la tuberculosis, en el sentido anatómico de la palabra, sin formación de adherencias. De todos modos, teniendo en cuenta las observaciones hoy existentes, no puede ya afirmarse, como se hacía todavía pocos años atrás, que todas las peritonitis en las que existía un derrame abundante, y que han sido curadas por medio de la laparotomía, no eran afecciones tuberculosas. A pesar de numerosas investigaciones anatomopatológicas y de experimentos, no se ha demostrado todavía cuáles son los factores bajo cuya influencia se produce la curación de la tuberculosis del peritoneo. No podemos entrar aquí en una discusión de las diferentes teorías emitidas para explicarla (en número de unas veinte, poco más ó menos); únicamente debemos insistir sobre el hecho de que la observación clínica no puede decidir con plena seguridad en todos los casos, si la tuberculosis está completamente curada, porque en algunas ocasiones han desaparecido después de la laparotomía todas las manifestaciones morbosas, á pesar de existir todavía la tuberculosis en el peritoneo. En cuatro enfermos en los cuales, después de la laparotomía no se había reproducido el derrame antes existente, JAFFÉ pudo comprobar la persistencia de la tuberculosis en el peritoneo; los intestinos estaban unidos entre sí y con la pared abdominal de una manera tan íntima, que no existía ya en modo alguno una cavidad peritoneal libre. En todo caso, no podrá admitirse una curación de la tuberculosis, sino después de conservarse el enfermo en buen estado durante largo tiempo; v. WINCKEL exige que se siga observando al paciente por espacio cinco años para considerarle curado, y en verdad disponemos actualmente de un número ya suficiente de observaciones que satisfacen esta condición.

Deberíamos también contestar á la pregunta de si, además de la tuberculosis peritoneal repetidas veces mencionada, que se desarrolla con producción de un *derrame abundante*, y cuya curación está fuera de duda, en las otras formas en las que falta el derrame y la tuberculosis tan sólo ha dado origen á la producción de adherencias ó de nódulos tumorales, se logra también la curación por medio de la laparotomía. Teniendo en cuenta diferentes comunicaciones, y á juzgar por mi propia observación, he de admitir que esta pregunta debe ser contestada afirmativamente, bien que el mecanismo en virtud del cual tiene lugar esta curación sea más difícil todavía de explicar que en la forma de tuberculosis acompañada de derrame.

Deben distinguirse de estas variedades de tuberculosis abdominal aquellas otras en las que aparece un *derrame peritonítico circunscrito* en conexión con úlceras tuberculosas del intestino, porque en éstas el resultado de un tratamiento operatorio, en general, es desfavorable. En dichos casos la operación por sí misma es por lo común sumamente sencilla, puesto que con frecuencia existe ya al nivel de la colección purulenta una rubefacción y adelgazamiento de la piel, que en tal caso no necesita más que ser incindida. Debe prescindirse, sin embargo, de practicar el desprendimiento de las adherencias situadas en las partes profundas, porque fácilmente puede producirse una lesión del intes-

tino, y á consecuencia de ella establecerse fistulas estercoráceas; aun sin esto las vemos establecerse muchas veces durante el tratamiento post-operatorio.

Como ya se ha dicho repetidas veces, los resultados de la laparotomía son favorables, sobre todo en la tuberculosis peritoneal que va acompañada de abundantes derrames en la cavidad del peritoneo; pero también se han observado numerosas curaciones en todas las demás formas. Aunque las grandes estadísticas compuestas de observaciones aisladas no son absolutamente demostrativas, sin embargo, mientras no dispongamos de series numerosas de datos aportados aisladamente por cada operador, hemos de atenernos á dichas estadísticas si queremos formar juicio sobre las ventajas de la operación.

ROERSCH (1893) reunió una estadística de 358 enfermos que fueron operados por razón de tuberculosis del peritoneo, de los cuales murieron 33 poco después de la operación y 51 al cabo de más ó menos tiempo. Del primer grupo, que abrazaba enfermos graves é individuos sumamente postrados, murieron 20 algunas horas ó algunos días después de la laparotomía (9 por agotamiento ó colapso). De los 51 enfermos que murieron más tarde, sucumbieron 12 por tuberculosis generalizada, 2 por los progresos ulteriores de la tuberculosis local, 5 por tuberculosis intestinal, 4 por una tuberculosis de las meninges, 12 á consecuencia del marasmo, 8 á causa de una fistula estercorácea que sobrevino después de la operación y 2 por una enfermedad intercurrente; en 17 no es conocida la causa que acarreó la muerte. Entre los 253 enfermos que, como curados, fueron dados de alta después del tratamiento (70 por 100), se comprobó la curación, en 118 al cabo de más de seis meses (34 por 100), en 79 al cabo de más de un año (22,5 por 100), y en 53 al cabo de más de dos años (15 por 100); entre estos últimos se encuentran curaciones que datan de catorce, quince y veintisiete años.

Si se clasifican las peritonitis según sus diferentes formas, se obtienen los siguientes resultados: ROERSCH pudo reunir 40 laparotomías practicadas en niños de menos de quince años, y 146 practicadas en adultos á causa de un gran derrame existente en la cavidad peritoneal. De los 40 niños, murieron 5 y curaron 35, y entre estos últimos continuaban todavía sanos: 4 al cabo de un año, 1 al cabo de dos años y 2 al cabo de catorce años. La muerte sobrevino en un niño cinco horas después de la operación, á consecuencia del colapso; en otro, á los catorce meses á causa de una peritonitis y de una pleuresia tuberculosas que aparecieron después de haberse producido una fistula intestinal; en otro, á los cinco meses á consecuencia de la tuberculosis generalizada, y en otros 2 á consecuencia de meningitis tuberculosa ó de tuberculosis general. De los 146 adultos operados, murieron 32, al paso que curaron 99, y la curación pudo ser comprobada: en 56 al cabo de un año y en 25 al cabo de más de dos años. De los 32 enfermos que murieron, sólo sucumbieron 5 á las consecuencias inmediatas de la operación (choque, septicemia, peritonitis aguda, lesión de un intestino), y en 6 se comprobó en la autopsia la curación completa de la peritonitis. En los enfermos cuyas historias ha reunido ROERSCH, no fueron tampoco raras las recidivas. Entre 4 de ellas que aparecieron en niños, curaron 2 por medio de la punción y 2 por medio de la repetición de la laparotomía. Entre 13 recidivas que sobrevinieron en adultos, una no fué objeto de tratamiento, otra curó al cabo de dos meses por medio de las fricciones mercuriales, 3 curaron después de la ruptura espontánea de la cicatriz y 3 después de la punción; en 5 enfermos se volvió á practicar la laparotomía y de ellos murió 1, al paso que curaron 2 y quedaron otros 2 sin curar.

ROERSCH encontró, entre las operaciones practicadas por razón de tuberculosis fibroadhesiva generalizada, 6 que fueron llevadas á cabo en niños y 24 en adultos. De los 6 niños curaron 5, y de éstos, 3 de un modo definitivo; 1 niño murió al cabo de un año á consecuencia de una fistula estercorácea. Entre los 24 adultos curaron 17, de los cuales, sin embargo, tan sólo 3 fueron observados durante un tiempo que pasaba de un año.

Los resultados de las operaciones que se practican en la forma ulcerosa de la tuberculosis del peritoneo, son los menos halagüeños, porque en la mayor parte de

los casos se trata de focos purulentos caseosos, enquistados entre las adherencias y alrededor de las ulceraciones del intestino. ROERSCH menciona 22 laparotomías con 9 defunciones: entre las 13 curaciones, una de ellas fué comprobada al cabo de un año y otra al cabo de dos.

MARGARUCCI, que ha reunido los datos de 250 laparotomías llevadas á cabo por los operadores italianos, da cuenta de 216 curaciones, esto es, un 75 por 100, llegando tan sólo á un 15 por 100 los casos mortales, en los cuales el fallecimiento estaba relacionado con la operación únicamente 7 veces, había sido producido 8 veces por complicaciones y en 22 casos había sobrevenido al cabo de un tiempo más prolongado.

Entre las grandes estadísticas correspondientes á un solo operador, debe mencionarse preferentemente la de KÖRTE, que practicó 31 laparotomías por tuberculosis peritoneal, en 29 enfermos, de los cuales murieron 11, al paso que 18 curaron, lo cual representa un 62 por 100 de curaciones. Entre los operados, murieron 3 durante los cuatro primeros días (uno de ellos con fenómenos de meningitis y dos con el cuadro de la peritonitis por perforación), 1 al cabo de diez días á consecuencia de hemorragias intestinales y 1 á los catorce días á causa de edema pulmonar. De los 7 operados restantes, 1 murió de meningitis al cabo de cinco semanas, y 6, en los cuales se habían formado fistulas intestinales, murieron después de un período que varió entre uno y seis meses.

LÖHLEIN obtuvo en sus operaciones 33 por 100 de curaciones; CHROBAK en 38 laparotomías, 55 por 100; CZERNY no vió curar más que 3 enfermos entre 10 (30 por 100); MIKULICZ obtuvo en 16 casos, un 63 por 100 de curaciones, de las cuales se comprobó una al cabo de diez años, 4 al cabo de siete años y otras tantas al cabo de cinco, cuatro, tres y dos años respectivamente. Entre 13 enfermos operados por ROTTER, 7 permanecieron sanos más de dos años.

La terapéutica local de la tuberculosis del peritoneo debe ir acompañada en todos los casos de un tratamiento general reconstituyente. De los diferentes datos publicados hasta hoy, no puede deducirse á ciencia cierta si la curación de una tuberculosis del peritoneo influye favorablemente sobre los procesos tuberculosos que existan al mismo tiempo en otros órganos. En tal caso, se debería admitir que con la mejoría del estado general que se obtiene por la curación de la tuberculosis del peritoneo, tiene lugar asimismo una mejoría en todos los demás procesos tuberculosos.

Teniendo en cuenta estas observaciones, que, en general, deben considerarse favorables, y que demuestran también claramente que en sí misma la operación está casi exenta de peligros y no es perjudicial, debe considerarse *indicada* la laparotomía, en toda tuberculosis del peritoneo acompañada de un derrame considerable, y en la peritonitis tuberculosa adhesiva con formación de nódulos, así como también cuando sobrevienen dolores muy intensos ó fenómenos de estenosis intestinal ó de decaimiento de fuerzas, en cuanto con el tratamiento interno no se logre la curación de la enfermedad. Constituyen *contraindicaciones* de la operación la tuberculosis miliar aguda y la tuberculosis muy adelantada de otros órganos, especialmente de los pulmones.

Peritonitis crónica no tuberculosa. Cuando en los derrames crónicos de la cavidad peritoneal, nada frecuentes en verdad, se hace esperar mucho tiempo la curación espontánea, á pesar de un tratamiento médico y de un tratamiento general conveniente, ó bien cuando la punción simple anteriormente ensayada no produce beneficio alguno, deberá practicarse la laparotomía con la esperanza de obtener un resultado favorable.

Supuraciones subperitoneales

Estas supuraciones (ectoperitonitis de SENN, periperitonitis de FRANCKE, ó paraperitonitis de KÖNIG y otros autores), se presentan en las zonas más distintas de la cavidad abdominal. Las localizaciones más frecuentes de estos abscesos son la prevesical, la perinefrítica y la subfrénica, y en la mayor parte de los casos, coinciden dichos focos supurativos con alteraciones inflamatorias de los órganos situados en las partes vecinas. En cuanto se ha comprobado la presencia del pus, lo cual presenta indudablemente sus dificultades en muchos casos, deberá plantearse el tratamiento conforme á las reglas que se aplican á los abscesos en general. En estos casos es particularmente necesario proceder á la operación prontamente, con objeto de evitar que penetre el pus en el peritoneo ó en los vecinos órganos cavitarios.

Tratamiento operatorio de la ascitis en la cirrosis hepática

En la ascitis considerable que se desarrolla en la cirrosis hepática, TALMA ha propuesto recientemente provocar, por medio de una operación, la formación de adherencias entre el epiploón y la pared del abdomen (esto en el solo caso de que las células hepáticas sean aptas todavía para desempeñar sus funciones), con el objeto de abrir nuevas vías para la circulación de la sangre. V. EISELSBERG llevó á cabo esta operación á instancias de TALMA, consiguiendo con ella que el derrame muy abundante que antes existía en el enfermo no se hubiese reproducido al cabo de dos años. Esta intervención se ha vuelto á poner en práctica varias veces, raspando ó restregando ligeramente las superficies peritoneales de la pared del abdomen situadas á uno y otro lado de la incisión abdominal, y suturando luego el epiploón á la superficie tratada de este modo. Algunas veces se han restregado también los intestinos, el hígado y el peritoneo parietal, para que se produjeran adherencias en estos puntos. Aunque MORRISON refiere otro caso en el cual el enfermo se encontraba al parecer igualmente curado dos años después de la práctica de la operación, sin embargo son todavía necesarias nuevas observaciones para poder emitir un juicio sobre la importancia de este método.

Tumores del peritoneo

Los *equinococos* se pueden presentar en los más diversos puntos de la cavidad del abdomen, y han de someterse á los mismos procedimientos terapéuticos que fueron descritos de un modo más preciso á propósito del tratamiento de los equinococos del hígado (pág. 305).

Los *tumores malignos* del peritoneo son, en su mayor parte, secundarios, y con frecuencia están tan extendidos en superficie que no puede pensarse en modo alguno en tratarlos quirúrgicamente. Algunos operadores creen también haber observado resultados favorables de la laparotomía simple en la degeneración maligna del peritoneo (v. MOSETIG-MOORHOF, MERKEL, TILMANN). Bajo este concepto promete mayores ventajas el tratamiento quirúrgico de los *tumores del mesenterio* (en el que se han observado, así sarcomas, como también

quistes, fibromas y lipomas colosales, que pesaban hasta 20 y 40 libras). En muchos casos pueden extirparse estos tumores después de haber dividido una de las dos hojas del mesenterio; pero, en otras ocasiones, es necesaria para su extirpación la resección de una porción más ó menos larga de intestino que tiene íntimas conexiones con el tumor. Los quistes del mesenterio pueden también ser tratados, en algunos casos, con arreglo á los procedimientos que hemos señalado para la curación del equinococo hepático, y especialmente por medio de la incisión en dos tiempos.

Los tumores del omento mayor son relativamente raros, y, con tal que no existan adherencias extensas entre ellos y los órganos abdominales, pueden ser extirpados después de haber ligado el omento en sentido transversal por medio de varias ligaduras en masa, colocadas por debajo y en la proximidad del colon transversal.

Bibliografía

1. Tratamiento quirúrgico de la peritonitis general y enquistada

- V. BECK, Zur operativen Behandlung der diffusen eitrigen Perforationsperitonitis. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1898, Bd. XX, pág. 129.
- N. FILATOFF, Die chronische seröse Peritonitis. Archiv für Kinderheilkunde, 1899, Bd. XXV, Heft I.
- FINNEY, Five successful cases of general suppurative peritonitis treated by a new method. John Hopkins Hosp. Bull., 1897, July. Referat in dem Centralbl. für Chirurgie, 1898, pág. 69.
- F. KAISER, Ueber operative Behandlung der Bauchempyeme. Deutsches Archiv für klin. Med., 1876, Bd. XVI.
- W. KÖRTE, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eitrigen Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chir., 1892, Bd. XLIX, pág. 612 y Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1892, II, pág. 134.
- , Weiterer Bericht über die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1897, Bd. II, pág. 145.
- KRECKE, Die Resultate der Laparotomie bei der diffusen eitrigen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr., 1891, Nr. 33 y 34.
- KRÖNLEIN, Ueber die operative Behandlung der acuten diffusen jauchig eitrigen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir., 1886, Bd. XXXIII, pág. 507.
- V. MIRULICZ, Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir., 1889, II, pág. 303, y Arch. f. klin. Chir., 1889, Bd. XXIX, pág. 756.
- POELCHEN, Zur Laparotomie bei allgemeiner eitriger Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr., 1887, pág. 278.
- P. REICHEL, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1890, XXX, pág. 1.
- LEOPOLD REINPRECHT, Zur operativen Behandlung der diffusen Perforationsperitonitis. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1899, Bd. XXIV, pág. 28.
- N. SENN, Classification and surgical treatment of acute peritonitis. Journ. of the americ. med. associat., 1897, Nr. 10 y 11.
- TIETZE, Die chirurgische Behandlung der acuten Peritonitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1899, Bd. V, pág. 15 (contiene bibliografía).
- WITZEL, Ueber die Ertolge der chirurgischen Behandlung der diffusen und eitrigen Peritonitis und der peritonealen Sepsis. Deutsche med. Wochenschr., 1888, pág. 812.

2. Tratamiento quirúrgico de la peritonitis tuberculosa

- R. CONDAMIN, De la laparotomie vaginale dans le traitement de la péritonite tuberculeuse à forme pelveuse. Province méd., 1895, Nr. 21.
- R. FIRCHAN, Ueber die tuberculöse Bauchfellentzündung und ihre Behandlung. Dissert. Breslau, 1898.
- FOLET, Note sur l'action curative de l'insufflation d'air dans le péritoine tuberculeux. Revue de chirurgie, 1894, pág. 1068.
- JUL. HERZFELD, Zur chirurgischen Behandlung der tuberculösen Bauchfellentzündung. Aus der chi-

- rurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin, Director Prof. Dr. Körte. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1899, Bd. V, página 184.
- M. JAFFÉ, Ueber den Werth der Laparotomie als Heilmittel gegen Bauchfelltuberculose. Samml. klin. Vortr., 1898, N. F., Nr. 211.
- JORDAN, Ueber die Heilungsvorgänge bei der Peritonitis tuberculosa nach Laparotomie. Beitr. zur klin. Chirurgie, 1895, Bd. XIII, pág. 760.
- FR. KÖNIG, Ueber diffuse peritoneale Tuberculose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste im Bauch, nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Centralbl. f. Chir., 1884, pág. 81.
- H. LINDNER, Ueber die operative Behandlung der Bauchfelltuberculose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1892, Bd. XXXIV, pág. 448 (bibliografía).
- MARGARUCCI, Relazione statistica clinica sopra la cura delle peritoniti tubercolosa. XI Congr. delle Soc. ital. de cirug. Extrap. en el Centralbl. für Chirurgie, 1896, pág. 1172.
- ALFR. VALENTA v. MARCHTHURN, Weitere neunzehn mittelst Laparotomie behandelte Fälle von Bauchfelltuberculose. Wien. klin. Wochenschr., 1898, pág. 206 (Casos de CHROBAK).
- v. MOSEVIC-MOORHOF, Zur Therapie der Peritonealtuberculose. Wien. med. Presse, 1893, Nr. 1 y 27.
- W. NOLEN, Een nieuwe methode van behandeling der exsudatieve tuberculose peritonitis. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1893, Nr. 23.
- NÜSSLEIN, Die Peritonealtuberculose und ihre operative Therapie. Dissertation. Erlangen 1896.
- A. PRICK, De l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées, Paris, 1890.
- CH. ROERSCH, Du traitement chirurgicale de la péritonite tuberculeuse. Revue de chirurgie, 1893, pág. 529 (contiene muchos datos bibliográficos).
- SEGANTI, Ueber Auswaschung des Peritoneum bei Peritonitis tuberculosa. XIII. ital. Chirurgencongress, 1898. Centralbl. f. Chir., 1898, pág. 1263.
- L. TELEKY, Die Bauchfelltuberculose und ihre Behandlung. Sammelreferat in dem Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir., 1899, Bd. II, pág. 267, 326 y 353.
- FR. v. WINCKEL, Ueber die chirurgische Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Bauchfellentzündung. Samml. klin. Vortr., 1897, Nr. 201.

3. Tratamiento quirúrgico de la ascitis en la cirrosis hepática. Tumores del mesenterio

- P. BEGOUIN, Traitement des tumeurs solides et liquides du mésentère. Revue de chirurgie, 1898, páginas 294 y 646.
- A. FRENTZEL, Zur Semiotik und Therapie mesenterialer Cysten. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 1892, Bd. XXXIII, pág. 129.
- NEUMANN, Zur Frage der operativen Behandlung des Ascites bei Lebereirrhose. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 26, pág. 422.
- S. TALMA, Het openen van zijwegen voor laef bloed da vena porter. Nederl. Tijdschr. van Geneeskunde, 1898, Nr. 31, y Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena portarum. Berl. klin. Wochenschr., 1898, pág. 833.
- FRIEDR. ZERNSDORF, Ueber die Tumoren des Mesenteriums und des Netzes. Diss. Jena, 1887.

V

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS URINARIOS

Y DEL APARATO SEXUAL MASCULINO

Enfermedades de los riñones, de las pelvis renales y de los uréteres

POR EL

Profesor Dr. S. Rosenstein

DIRECTOR DE LA CLÍNICA MÉDICA DE LEYDEN

Parte general

Preliminares históricos

En obediencia al aforismo de HIPÓCRATES (1) «deberá examinarse si las secreciones que proceden de la vejiga, tienen igual aspecto que en el hombre sano,» los médicos de la época griega concedieron gran atención al examen de las orinas. Y si bien apenas conocían más que muy grosera y superficialmente la estructura y función de los riñones, sin embargo, su penetrante observación del enfermo les permitió muy pronto reconocer la existencia de determinadas alteraciones renales, por las anomalías de color y cantidad de la orina, cuando estas anomalías no acompañaban á la fiebre ni al dolor. Así tenían por signos seguros de litiasis renal y de pionefrosis, la presencia de sangre y pus en la orina, ó la marcada tendencia á la sedimentación. No puede menos de admirar el leer en el aforismo VII de los escritos hipocráticos: «cuando la orina forma espuma, hay que inferir la existencia de una enfermedad de los riñones y un sufrimiento largo.» CELSO y GALENO trazaron con la mayor exactitud el cuadro clínico de la calculosis, y CELSO (*De med.*, lib. VI) hasta se atrevió ya á hacer el diagnóstico diferencial entre los cálculos renales y los vesicales. Pero en los sucesivos siglos los médicos no hicieron grandes progresos. La superabundante literatura urológica de la Edad Media (THEOPHILUS, AEGIDIUS DE CORBEIL, JOHANNES ACTUARIUS), enseña que la sutilísima atención con que se estudiaron los sedimentos, servía más para deducir datos pronósticos que para el diagnóstico, y enseña asimismo que, poco ó poco, la uroscopia fué degenerando hasta convertirse en uromántica. Aun después que PARACELSO y sus adeptos dieron los primeros pasos en la investigación química de la orina, todavía hubo de transcurrir un siglo y medio antes que BOERHAVE, HOFMANN y otros, avanzaran con pie decidido por este camino. Muy paulatinamente se fueron conociendo los resultados de algunas autopsias de enfermos que habían muerto de hidropesía y en los cuales los riñones se encontraron lesionados (BONNET, MORGAGNI), y á partir de entonces los médicos fijaron su atención en la hidropesía como síntoma de una lesión renal. El descubrimiento de COTUGNO (1770) de que la orina de los hidróticos contiene albúmina, tuvo por efecto el progreso de que se aprendiera á distinguir una hidropesía *con* y otra *sin* albuminuria. SCHEELÉ, descubriendo el ácido úrico (1766), y CRUIKSHANK hallando la

(1) Obras de HIPÓCRATES, traducidas al alemán por R. Fuchs, tomo I, pág. 133.

urea (1799), abrieron nuevos horizontes á la investigación de la orina y, permitiendo que se extendiera á elementos químicos desconocidos hasta entonces, diéronle un sello más objetivo. Pero, sin embargo, no se conocía todavía la relación entre los síntomas albuminuria é hidropesía y las alteraciones anatómicas de los riñones. Hasta RICARDO BRIGHT no se hizo la luz en esta obscuridad. Sus publicaciones en los *Medical Reports* de los años 1827 y 1832 dieron á conocer las formas más frecuentes de la lesión renal que hoy todavía lleva su nombre, pues allí describió y dibujó las alteraciones anatómicas de los riñones, que respondían á los síntomas observados durante la vida del enfermo, y supo establecer el íntimo enlace de unos y otros. Sus contemporáneos (BOSTON, CHRISTISON y otros) ampliaron los conocimientos adquiridos, aportando nuevos datos químicos y describiendo nuevos síntomas, con lo cual creció grandemente el interés por las demás enfermedades renales. RAYER y sus discípulos hicieron progresar más estos estudios, y ya en el año 1839 pudo el primero presentar una exposición sintética de toda la patología renal en su *Traité des maladies des reins*, que es aún hoy día una rica fuente de enseñanza. Pero sólo el extraordinario empuje que adquirieron á mediados del siglo XIX la fisiología experimental, la anatomía patológica y la histología, así como la química fisiológica, profundizaron el conocimiento de la estructura fina y del funcionalismo normal del riñón y de las alteraciones anatómicas, de tal suerte que la observación clínica pudo establecer la conexión exacta entre los síntomas y las lesiones estructurales, y conocer ya durante la vida del enfermo con aproximada certidumbre la naturaleza de la afección renal. Los cimientos de los ulteriores progresos se deben principalmente á investigadores ingleses y alemanes, entre los cuales deben citarse ante todo como descubridores de nuevos horizontes, BOWMAN, LUDWIG, HENLE, HEIDENHAIN, HOPPE-SEYLER, ROKITANSKY, VIRCHOW, REINHARD, JOHNSON, WILKS, FRERICHS y TRAUBE. La primera exposición sintética de las nuevas ideas, apareció en el libro de ROSENSTEIN «Patología y Terapéutica de las enfermedades de los riñones», publicado en 1863. Desde entonces la bibliografía de los diversos países civilizados se ha enriquecido con estudios monográficos referentes á algunos capítulos dados á luz por WEIGERT, BARTELS, WAGNER, EBSTEIN y otros, así como por obras de conjunto como las de GRAINGER STEWART, CHARCOT, ROBERTS, LECORCHÉ, SAUNDBY, FÜRBRINGER y SENATOR.

En otro lugar de este libro se encontrará descrito el espléndido desarrollo de la cirugía renal, inaugurada por GUSTAVO SIMON en 1871.

Métodos de exploración de los riñones

I. Examen físico

A diferencia de lo que ocurre respecto de los órganos torácicos y en parte también de las glándulas abdominales, para cuyo diagnóstico nos sirven de fundamento los datos del examen físico, en las enfermedades de los riñones no podemos hacer gran uso de estos métodos, ni esperar de ellos más que relativamente pocos informes. En efecto, situados en lo hondo de la cavidad abdominal y rodeados de una gruesa cápsula grasosa, los riñones se sustraen á nuestras miradas, no sólo en estado normal, que entonces tampoco podemos ver el hígado ni el bazo, sino también cuando la inflamación aumenta su volumen transitoriamente ó los hipertrofia de una manera definitiva. Únicamente en los casos en que se desarrollan en ellos neoplasmas malignos ó cuando existen tales supuraciones ó estancaciones de la orina que amplian la pelvis renal, aumenta de tal suerte el volumen del órgano y éste es empujado hacia adelante y abajo de forma, que no sólo se hace accesible á la inspección de la pared anterior del vientre, sino que además demuestra su carácter renal por abultar el vacío, y la tumoración parece avanzar hacia la pared anterior. La inspección puede también proporcionar datos útiles cuando el riñón, más movible de lo normal, está

dislocado hacia abajo, y la región renal pierde su turgencia ó plenitud normales, apareciendo como excavada. Si añadimos que el edema circunscrito de la piel de la región lumbar puede indicar la existencia de una supuración del tejido conjuntivo pararenal, habremos dicho todo lo que la inspección puede proporcionar al diagnóstico.

Todavía son más precarios los resultados de la **percusión**. Desde PIORRY, diversos observadores (MALMSTEN, VOGEL, C. GERHARDT, RIESS, WEIL y otros) se han propuesto determinar por la percusión el tamaño del riñón normal, y algunos, como VOGEL y RIESS, hasta han fijado medidas que concuerdan aproximadamente con las halladas en el cadáver. Para *poner en práctica el método*, lo mejor es que el enfermo se acueste sobre el vientre, apoyándose en almohadas que lo sostengan, ó bien guarde un semidecúbito genupectoral, y en tales condiciones el observador percute fuertemente con el martillo sobre el plexímetro. Primero se determinan los límites del diafragma, luego el borde inferior del hígado y del bazo en la línea escapular y en la axilar y, partiendo del sonido timpánico que se encuentra por debajo de estos órganos, se va avanzando hacia adentro, hacia la columna vertebral. Haciéndolo así, se encuentra en ambos lados, á unos tres traveses de dedo de distancia de la columna vertebral, un espacio en el cual el sonido es macizo, que se junta con los correspondiente al hígado y al bazo, está limitado hacia afuera por el sonido timpánico del intestino y llega por abajo hasta unos 2 centímetros por cima de la cresta iliaca, pero cuyos límites no pueden precisarse ni por arriba ni por dentro. En 30 personas examinadas de este modo, RIESS encontró que los límites externos estaban á una distancia de la línea media, que por lo común era de 8 á 9 centímetros en el lado derecho y de 6 á 7 centímetros en el lado izquierdo; por abajo los separaba de la cresta iliaca, á la derecha, un espacio de 2 centímetros y á la izquierda de 2,5 centímetros. Pero si se tiene en cuenta que, según opinión unánime de todos los observadores, aun en las personas flacas (en los obesos es absolutamente imposible precisar los límites pleximétricos), sólo se definen los límites externos gracias al sonido timpánico del colon que allí se encuentra, al paso que nunca pueden determinarse los límites superiores é internos, y se recuerda además que la repleción del colon es un factor variable, que el grueso de los riñones es muy pequeño en comparación con el de las capas musculares suprayacentes y que no puede calcularse la participación que en la macidez del sonido tiene la cápsula grasosa, cuyo espesor es variable, hay que acabar por reconocer que, á pesar de la aproximada conformidad de las medidas halladas con las que indican los anatómicos, la percusión es un método en cuya utilidad podemos fiar bien poco—aun cuando se practique repetidas veces, como RIESS exige, para poder sacar conclusiones del mismo.—En la evaluación de los resultados de este método, dejan conocer grandes vacilaciones hombres tan respetables como C. GERHARDT, que al principio insistía mucho en la importancia práctica de la percusión, sobre todo en el riñón movable, pero después (1884) ha expuesto ciertas dudas, y estas vacilaciones prueban que, aun en manos muy expertas, los resultados son dudosos. WEIL ha aumentado todavía estas dudas, fundándose en buenas razones, puesto que examinando enfermos *antes y después* de la nefrectomía ha encontrado el mismo sonido de percusión, y por esto estima que el riñón influye poco más que nada en los resultados de la pleximetria. Mi propia experiencia concuerda con esta opinión, y á mi modo de ver la importancia práctica de la percusión en las enfermedades de los riñones, se reduce á permitirnos el diagnóstico de los neoplasmas cuando se la asocia con la inspección y sobre todo con la palpación, mucho más útil, y aun en estos casos nos sirve especialmente como medio de establecer las relaciones topográficas del tumor con el intestino, para, en vista de la forma y dirección de las

zonas macizas, etc., averiguar si el neoplasma pertenece al riñón. En efecto, cuando, al propio tiempo que puede verse y palpase un tumor, se encuentra en la región lumbar una zona que da sonido macizo á la percusión y que se corre alrededor de la caja torácica, y en la cara anterior é interna de esta zona, el colon ascendente forma una franja de sonido timpánico que se dirige hacia arriba, ó bien el colon descendente la cruza de arriba y afuera hacia abajo y adentro, el examen habrá proporcionado signos esenciales para el diagnóstico diferencial con otros tumores no pertenecientes al riñón. Empero, no debe nunca olvidarse que la situación ó topografía del colon sufre frecuentes anomalías que pueden hacer ilusorias estas determinaciones. En algunos casos, en los cuales repetidos exámenes hacen evidente el cambio del sonido claro al sonido macizo antes y después de la reposición de un riñón movable, la percusión puede realmente confirmar los datos ya adquiridos por la palpación; pero á esto se reduce su valor, y en cambio la falta de esas variaciones del sonido pleximétrico, no permitirá negar la existencia de un riñón movable.

Mayor utilidad que la inspección y que la percusión tiene la **palpación**. Desde luego ésta puede servir, lo mismo que en otros órganos, para probar la *sensibilidad á la presión*, y cuando así se provoca un marcado dolor en la región lumbar, habrá que pensar en la existencia de un proceso inflamatorio, aun cuando los enfermos no se quejen espontáneamente de ningún dolor. Por otra parte, yo he tenido frecuente ocasión de observar que en los enfermos calculosos que sólo se quejan de presión y peso en la región lumbar, la compresión expresamente ejercida mitiga estas sensaciones, al paso que en los ataques de cólico nefrítico y hasta en las neuralgias de los riñones, el contacto más superficial provoca ya dolor. Para todos estos casos, basta practicar la palpación con una sola mano. Pero cuando conviene tocar el mismo riñón, lo más útil es practicar la *palpación bimanual*. Para esto el enfermo debe yacer sobre un apoyo duro, adoptando el decúbito supino, con los muslos en flexión sobre la pelvis y las paredes del vientre relajadas. El examinador se colocará al lado derecho del enfermo cuando quiera palpar el riñón derecho y en el izquierdo si es el riñón izquierdo el que se trata de explorar. En el primer caso, se desliza la mano izquierda entre el plano de la cama y la región lumbar por debajo de las últimas costillas, ejerciendo con los dedos una ligera presión de atrás hacia adelante, mientras se aplica en la región anterior diametralmente opuesta, la mano derecha de plano, nunca las puntas de los dedos flexionados, hacia los lados de la cicatriz umbilical, 2 ó 3 centímetros por debajo del punto de unión de la décima costilla con el reborde costal, y procediendo paulatina y gradualmente, se va ejerciendo una presión cada vez más profunda. De esta manera en muchas personas, especialmente en las mujeres, y cuando las circunstancias no son desfavorables, es decir, cuando no nos las hemos de haber con sujetos obesos, pueden percibirse, aun en estado normal, los riñones, por lo menos su tercio inferior, y se nota que en el momento en que el enfermo practica una inspiración, el riñón baja como en busca de las yemas de nuestros dedos, al paso que en la espiración se corre hacia arriba. JAMES ISRAEL, que ha hecho progresar mucho el método de la palpación, afirma que el *decúbito lateral* es el más á propósito para el examen, porque en él las paredes del vientre se relajan todavía más y el riñón descende algo hacia adelante. Para esto el enfermo debe acostarse sobre el lado que no se examina, y el médico se colocará al lado opuesto, es decir, junto al lado derecho cuando va á examinar el riñón izquierdo; aplica entonces los dedos de la mano derecha de plano sobre la región lumbar y la mano izquierda sobre la pared anterior del abdomen, ejerce en la región lumbar izquierda una ligera presión hacia adelante, y con la mano, aplicada de plano, comprime las

paredes del vientre en dirección hacia el dorso en el momento en que el enfermo, después de una inspiración profunda, comienza una espiración.

Otro procedimiento que es especialmente útil cuando se trata de reconocer el origen renal de un tumor abdominal, es el *peloteo* (*ballotement*) de GUYON. El enfermo está en decúbito supino, con las paredes del vientre en relajación; el médico aplica los dedos en el dorso, en el espacio comprendido entre la última costilla y las apófisis espinosas de las tres primeras vértebras lumbares, en el «triángulo costo-vertebral», y el método consiste en practicar con las falanges de los dedos movimientos que comuniquen pequeñas sacudidas á los músculos de la masa sacrolumbar, que se propagan al riñón y van á ser percibidas por la mano aplicada sobre la pared anterior del abdomen, ejerciendo la más suave presión. Determinando con los dedos los límites dentro de los cuales se percibe el peloteo, puede precisarse el tamaño del órgano palpado y los caracteres de su superficie. Si los riñones están aumentados de volumen, puede percibirse el peloteo aunque el órgano esté fijado por adherencias á la pared posterior del abdomen. GUYON pretende haber reconocido, gracias á este método, hasta el aumento de volumen de los riñones propio de la nefritis aguda y del cólico nefrítico. Pero cuando el volumen del tumor renal es muy grande, y el tumor está íntimamente adosado á la pared anterior del vientre, no es posible provocar el peloteo.

Si bien la aplicación de cada uno de estos tres métodos físicos, cuando se practica *aislada* y de una manera *exclusiva*, es incapaz de proporcionarnos datos suficientes para distinguir un tumor renal de los que parten del hígado, el bazo ó el ovario, sin embargo, su aplicación *combinada* nos presta los más importantes auxilios, no sólo para reconocer el carácter renal de un tumor del vientre, sino también para determinar la naturaleza de la lesión. JAMES ISRAEL ha aducido brillantes pruebas de la utilidad de la palpación.

Pero aun los informes adquiridos por la combinación de todos estos métodos serían insuficientes para el diagnóstico de las enfermedades renales más frecuentes si no poseyéramos ningún medio para reconocer la *perturbación funcional del órgano enfermo*. El *examen químico y microscópico de la orina* nos pone en posesión de tal recurso. El número de métodos que sirven para la determinación cualitativa y cuantitativa de cada uno de los elementos que componen la orina, es tan crecido y está tan bien expuesto en las obras de química fisiológica, que no puede ser nuestro intento el estudiarlos también aquí. Únicamente indicaremos sus resultados á medida que vayamos estudiando las distintas especies morbosas. Así, pues, comenzaremos hablando de la alteración de la orina que se observa casi en todas las lesiones renales, la *albuminuria*, y tras ella expondremos aquellos signos y síntomas que suelen ir ligados á la albuminuria y á la causa determinante de ésta.

Bibliografía

- C. GERHARDT, Lehrbuch der Auscultation und Percussion, 1900, pág. 157.
 GUYON, Die Krankheiten d. Harnwege, übers. v. Kraus u. Zuckerkandl. Vorles. 24.
 JAMES ISRAEL, Berl. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 7.
 LITTEN, Verhandlungen des 6. Congresses für innere Medicin und Physikalische Untersuchungen der Nieren in: Zuelzer-Oberländer's Handbuch, Bd. 2.
 RIESS, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 16, pág. 1, y sigs.
 VOGEL, in Virchow's Handbuch der Spec. Pathol., Bd. 6, pág. 421.
 WEIL, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion, pág. 177.
 Para el análisis de la orina: los conocidos tratados de VOGEL-NEUBAUER, HOPPE-SEYLER, HAMMARSTEN y SALKOWSKI.

II. Examen químico y microscópico

1. ALBUMINURIA

Entre los signos por los cuales se exteriorizan las afecciones renales, la aparición de albúmina en la orina es el más significativo, porque es el único que puede existir en todas las formas de nefropatía, al paso que casi todos los síntomas restantes son únicamente peculiares de muy determinadas formas morbosas. Claro está que al decir esto damos por supuesto que se trata de *albuminuria renal*, nombre con el cual comprendemos la presencia de cuerpos albuminoideos disueltos en la orina, exclusivamente dependiente de una alteración *anatómica ó funcional* de los riñones. Existiendo en la sangre *diversos cuerpos albuminoideos* (serina, globulina, núcleo albúmina, albumosas) se comprende que también pueden pasar á la orina, cada uno de ellos aislado ó todos juntos, y que en la orina los encontraremos. El reconocimiento de estos cuerpos se practica por los métodos siguientes:

1.º **EBULLICIÓN ó COCCIÓN.** Es preciso filtrar antes la orina, y si esto no basta para aclararla por completo, se la agitará con magnesia calcinada, con lo cual desaparecen todas las pequeñas partículas que la enturbien y que puedan haber quedado después de una ó varias filtraciones. La orina clara se somete á la cocción, y si entonces se produce un precipitado, puede ser de fosfatos ó de albúmina. Añadiendo algunas gotas de ácido acético diluido, los fosfatos se disuelven. Se repite la cocción, y si persiste un precipitado, es de serialbúmina. Aunque la cantidad que de ésta exista sea pequeña, á poco de enfriarse se produce un precipitado en copos.

2.º **REACCIÓN DE HELLER.** Se echa una pequeña cantidad de ácido nítrico (5 centímetros cúbicos) en un tubo de ensayo, y sosteniendo el tubo inclinado, se deja caer gota á gota, por las paredes, la orina filtrada. En el punto en que ésta toca al ácido, es decir, en la capa limitante, se forma un anillo blanco, más ó menos ancho, según la cantidad de albúmina. Este método expone á un error, y es que cuando la orina es muy concentrada ó el enfermo ha hecho uso de algún balsámico, pueden formarse cristales de nitrato de urea ó enturbiamientos por los ácidos resinosos que simulen la presencia de la albúmina. Pero, prescindiendo de que raras veces es la orina tan concentrada, basta calentarla para que desaparezca el precipitado de uratos. Añadiendo más ácido nítrico, aumenta el precipitado de albúmina, al paso que se disuelven los ácidos resinosos. Por lo demás, se huye de esta causa de error, según ha indicado HAMMARSTEN, diluyendo la orina proporcionalmente á la elevación de su peso específico, en cuanto éste pasa de 1,012. En las orinas así diluidas precipitará muy bien la albúmina, pero no las demás substancias citadas.

Merece especial mención por su importancia práctica, el siguiente hecho. Si se añade á una orina albuminosa sólo una ó dos gotas de ácido nítrico y se la hierve, no se forma precipitado alguno aunque exista una regular proporción de albúmina, pues en este caso se forma una combinación soluble

entre el ácido y la albúmina. Solamente cuando se añade más ácido aparece el precipitado. Es importante tener esto en cuenta, porque en la práctica clínica es frecuente contentarse con acidular ligeramente la orina y luego hervirla.

3.º REACCIÓN DE HEYNSIUS. Acidúlese fuertemente la orina, añádase una disolución saturada de sal común y hiérvase. Cuando existe fuerte proporción de albúmina, aparece ya un precipitado al calentar, que aumentará con la ebullición; cuando la proporción es pequeña, no aparecerá generalmente sino al hervir.

4.º EN LA PRÁCTICA CLÍNICA tienen particular valor aquellos métodos que no requieren la ebullición. Entre ellos cabe citar, aparte el de HELLER, los siguientes:

a) FUERTE ACIDULACIÓN DE LA ORINA con ácido acético y adición de algunas gotas de una disolución de FERROCIANURO POTÁSICO.

b) EMPLEO DEL ÁCIDO METAFOSFÓRICO, que se puede usar en forma de barras. Se disuelve un trocito en agua y se añade una pequeña cantidad de esta disolución á la orina.

c) REACTIVO DE MAC WILLIAMS (ácido sulfosalicílico) que se tiene por muy sensible. Un par de gotas de una disolución saturada de esta substancia, añadidas á la orina, dan un precipitado blanco, aun con muy pequeñas proporciones de albúmina, sin que precipiten ni los uratos ni los ácidos resinosos.

La mayor parte de los reactivos hasta ahora citados, y en particular el ferrocianuro potásico en solución ácida, revelan también aquellas substancias albuminoideas que nacen como productos intermedios en la peptonización de la albúmina y que también pasan á la orina. A este grupo pertenecen las albumosas (propeptonas). Se caracterizan las *albumosas*, por no coagularse por la ebullición, sino que por el calor se disuelven, volviendo á precipitar por el enfriamiento. Así, por ejemplo, si añadiendo ácido nítrico á una orina, se forma en frío un precipitado que se redisuelve al calentar, precipitando nuevamente al enfriarse, la orina en cuestión contiene albumosas. Para la distinción entre las albumosas y los demás albuminoideos, se ha de quitar primero de la orina la albúmina coagulable, para lo cual se hierve la orina ácida y se filtra caliente. En el líquido filtrado, en el que ya no se encuentra albúmina coagulable, se forma por enfriamiento un precipitado, que aumenta añadiendo sulfato amónico y da la reacción del biureto.

Los cinco casos hasta ahora bien determinados de *propeptonuria*, que han sido observados en la osteomalacia y en los tumores de los huesos por BENCE JONES, KÜHNE, STOKVIS, KAHLER y ZEEHUISEN, presentaron todos las siguientes circunstancias: la orina correspondiente, acidulada, coaguló por el calor á 53º C.; el coágulo se disolvió completamente por la ebullición y el líquido filtrado en caliente, que era blanco y completamente claro, volvió á coagular por enfriamiento, redisolviéndose por una nueva ebullición.

Las *peptonas* de KÜHNE, es decir, albuminoides fácilmente solubles en agua, no coagulables por el calor, cuyas soluciones no precipitan por ninguno de los antes citados reactivos, como tampoco por el sulfato amónico, hasta ahora no han sido encontradas con seguridad en la orina. En la mayor parte de pretendidos casos de peptonuria, lo que habia en la orina era sólo albumosas ó mezclas de éstas con pep-

tona (STADELMANN). La reacción del biureto, aducida como característica de la peptona en esos casos, es tanto menos demostrativa, cuanto que las albumosas también la presentan, como asimismo la urobilina, siendo precisamente el procedimiento de determinación por el ácido fosfotúngstico (como en el método de SALKOWSKI) el medio más apropiado para precipitar por completo la urobilina, como ha demostrado recientemente STOKVIS (*Zeitschr. für Biologie*, 1897). Como, por otra parte, parece que la exacta distinción entre albumosas y peptona, fundada en la no precipitación de la última por el sulfato amónico, no puede sostenerse (NEUMEISTER), lo que se podrá hacer, en aquellos casos en los cuales por determinadas circunstancias (como en la destrucción de las células de los tejidos en el organismo) se ha admitido la peptonuria, es considerarlos provisionalmente como formando grupo aparte, clasificándolos entre las *albumosopeptonurias*.

Para el reconocimiento de la *núcleo-albúmina*, se ha de acidular fuertemente con ácido acético concentrado la orina clara y muy diluida, en la que se forma entonces un precipitado que, hasta en gran exceso de ácido, es difícilmente soluble. Este precipitado, disuelto en agua alcalina y nuevamente precipitado por el sulfato de magnesio, hervido con ácidos minerales, no reduce el licor de Fehling, como lo hace la mucina, que en otro tiempo se confundía muy á menudo con la núcleo-albúmina. Se distingue la núcleo-albúmina de la globulina porque ésta es ya soluble en un pequeño exceso de ácido acético. Se puede reconocer la misma globulina, tomando para la investigación gran cantidad de orina clara, diluida con tal proporción de agua destilada, que su peso específico alcance á 1,001 ó 1,002, y entonces se añade una gota de ácido acético, con lo cual la globulina precipita en forma de polvo blanco, después de algún tiempo de reposo. Si se quiere precipitar toda la globulina, se ha de neutralizar la orina con amoníaco y mezclar el líquido filtrado con igual volumen de una solución saturada de sulfato amónico neutro.

Entre las sustancias albuminoideas citadas, la que se presenta *más frecuentemente* en la orina de los enfermos de los riñones, es la *serina*, y aun en los casos en que junto á ella se encuentra también la globulina, aquélla forma, no obstante, la parte principal. Sólo por excepción se ha hallado en la orina la *globulina sola*. La núcleo-albúmina, que se encuentra con frecuencia en los enfermos de la vejiga, no se presenta en gran cantidad en los enfermos de los riñones, y otro tanto cabe decir de la *albumosuria*, que aparece á menudo en varias enfermedades infecciosas, como la meningitis y la neumonía, y entonces constituye un punto de apoyo para el diagnóstico (SENATOR). Si se encuentran juntas en la orina la serina y la globulina, no se podrá atribuir al predominio de la segunda una significación diagnóstica. Por el contrario, su mutua proporción, ó sea el cociente de albúmina, es decir, la cifra que se obtiene dividiendo la cifra de serina por la de globulina, puede tener una significación pronóstica, pues según las investigaciones de F. A. HOFFMANN, el estado de los enfermos es tanto más favorable cuanto más alto es el cociente de albúmina.

La *determinación cuantitativa de la albúmina* en la orina sólo puede hacerse químicamente con exactitud hirviendo dicho líquido después de acidular y pesando toda la albúmina recogida sobre el filtro, según las reglas que se encuentran en todos los tratados de química. El médico práctico concede, con razón, poco valor á las cantidades absolutas de albúmina, dándosele mucho

mayor á las oscilaciones diarias que se presentan durante el curso de la enfermedad, y éstas, cuando el contenido en albúmina no es muy escaso, pueden apreciarse con suficiente aproximación mediante el *albuminómetro* de *ESBACH*. En el tubo del albuminómetro, que viene á ser como un tubo de ensayo ancho y graduado convencionalmente, se vierte la orina hasta la altura de la raya marcada con una U, y sobre ella se añade, hasta donde se halla marcada una R, el reactivo, el cual contiene, para 100 gramos de agua destilada, 1 gramo de ácido pícrico y 2 gramos de ácido cítrico; hecho esto, se cierra el tubo con un tapón de goma. El precipitado que se forma después de invertir una vez el tubo y de dejarlo en reposo durante veinticuatro horas, alcanza en la escala graduada una altura proporcional á un 10 por 100. Por lo demás, si la orina tiene un gran peso específico, debe ser previamente diluída, de modo que éste oscile entre 1,000 y 1,006. Las cantidades de albúmina menores de 0,05 por 100, no pueden medirse con este instrumento, el cual, no obstante, es de gran utilidad.

El descubrimiento de albúmina en la orina, aunque no podamos encontrarla por los medios usuales en la orina normal, no demuestra, con seguridad, la existencia de un estado patológico, pues se ve en gran número de observaciones, que personas que no acusaban perturbación alguna en su estado general, ni presentaban otros signos de una enfermedad de los riñones, sin embargo tenían albúmina en la orina. Las tablas formadas por *GRAINGER STEWART* (*Lectures on important Symptoms*, t. II, pág. 20), dan una idea aproximada de la frecuencia de la *albuminuria en los individuos sanos*. Según ellas, este investigador encontró albúmina en la orina, 66 veces entre 505 individuos sanos, ó sea un 32,8 por 100. La influencia que en ello puedan ejercer los esfuerzos corporales, se desprende de la relación entre la población militar y la población civil. Entre 205 soldados, se presentó la albuminuria en 37,56 por 100 de individuos; en los paisanos, un 10 por 100. Según mi propia experiencia, además de eso, ejercen también una influencia manifiesta el sexo y la edad, de modo que en las mujeres se presenta mucho más rara vez que en los hombres; en los niños y los individuos jóvenes con mayor frecuencia que en las personas de edad avanzada. La influencia de las comidas se manifiesta en todos, señaladamente la del desayuno. De resultas de esas observaciones, se suscitó la cuestión de si la albúmina debe contarse entre los componentes de la orina normal. *SENATOR* contesta en sentido afirmativo, y expresa su opinión diciendo que la albúmina es ciertamente un componente normal de la orina; pero en tan pequeña cantidad, que su determinación sólo es posible trabajando con grandes cantidades de orina. Bajo esta condición consiguió también *POSNER* demostrar su presencia mediante el examen del precipitado obtenido por el alcohol. *SENATOR* apoya ingeniosamente su punto de vista especulativo, en que, la teoría de la secreción urinaria de *LUDWIG* considera á la orina como un trasudado, haciendo notar que en todos los trasudados se encuentra la albúmina, siquiera sea en muy pequeña cantidad. A esta teoría se opone, no obstante, la de *HEIDENHAIN*, que considera á la orina como una secreción en la que el epitelio glomerular impide el paso de la albúmina desde la sangre á la orina, y el hecho de que *LEUBE*, empleando el método de *POSNER* en la orina de un niño sano, no pudo encontrar la albúmina, y además, que en los riñones,

después de tratados por la ebullición ó por el ácido nítrico, no se encontró albúmina por la investigación microscópica en la cápsula de Bowman, sino cuando existían enfermedades renales. Sin negar la posibilidad de que la albúmina pueda ser un componente normal de la orina, provisionalmente, en la clínica, no se debe considerar esa albuminuria como un fenómeno fisiológico y prescindimos ahora de investigar si en todos los casos de la llamada albuminuria fisiológica, se ha encontrado verdaderamente serina, ó bien, á menudo, como creen LEUBE, v. NOORDEN, PETERSEN y otros, solamente se ha tratado de la núcleo-albúmina procedente del desgaste del epitelio de los canalículos urinarios y de la vejiga. Además, no se debe olvidar, que aun en las observaciones ciertas de serinuria en los sanos, ésta se presentó, no obstante, ya transitoriamente, ya durante más largo tiempo, pero sólo en circunstancias especiales, como los ejercicios violentos, el uso de los baños frios, alimentaciones succulentas, esfuerzos intelectuales, emociones psíquicas: condiciones todas, bajo las cuales, sin embargo, la mayor parte de individuos completamente sanos no suelen presentar albuminuria.

La aceptación de una albuminuria fisiológica, puede también ser prácticamente muy importante para las Sociedades de seguros sobre la vida, pues el médico ha de decidir si el síntoma de la albuminuria debe ser motivo suficiente para negar en todos los casos la admisión de un nuevo asegurado. Si la proporción de albúmina es pequeña (no mayor de 0,05 por 1000, según SENATOR), si un análisis exacto no demuestra alteración alguna en los demás componentes de la orina, ni encuentran elementos morfológicos en repetidas investigaciones, y si además el estado de salud de la persona interesada es completamente bueno, cabe pensar en la posibilidad de la albuminuria funcional, y en mi opinión aconsejar la admisión sin prima elevada. En tales casos, fuera indiferente que la albuminuria sea continua ó intermitente, reducida á días determinados; en una palabra, que tenga el carácter de la albuminuria cíclica de PAVY, ó que se presente sólo con ocasión del ejercicio, al levantarse por la mañana, después de la comida ó hasta sólo después de comer ciertos manjares. Algunos investigadores, como SENATOR, OSWALD y otros, aun en estos casos de *albuminuria cíclica*, quieren ver la expresión del rastro aun persistente de una nefritis, ó considerarla como el fenómeno precursor de una inflamación renal que sólo más tarde se manifestará con claridad. Y seguramente se dan casos de ambas especies, de suerte que hay que estar en guardia por si una albuminuria transitoria, intermitente ó cíclica, se presenta después de la escarlatina ó de la difteria. También merece gran atención el hecho no raro de que, en las inflamaciones crónicas de los riñones, sea suficiente el prolongado reposo en cama para hacer desaparecer la albúmina de la orina durante horas ó días, de modo que puede producir la apariencia de una verdadera albuminuria intermitente. No se debe, empero, olvidar que en tales casos se encontrarían proporciones de albúmina muy superiores á las que se presentan en la albuminuria funcional y que entonces se encuentran también abundantes elementos morfológicos, cuya constante ausencia es condición necesaria para admitir que se trata de una albuminuria funcional. Por consiguiente, por más que observaciones como las de OSWALD y ZEEHUISEN (*Centralbl. für inn. Med.*, 1896, n.º 2)

imponen la más severa reserva, no podemos, á falta de pruebas anatómicas, admitir la opinión que ve en toda *albuminuria cíclica transitoria* la expresión de una lesión palpable, y por ende aconseja á las compañías de seguros la no admisión incondicional de su cliente.

No admitiendo que la albúmina figure entre los componentes normales de la orina y que ciertos motivos no hacen más que aumentar su cantidad, no podemos explicar la génesis de la albuminuria que aparece en sujetos sanos, pero el nexo causal es ya más presumible en aquellos casos que todavía no pasan de las fronteras, traspuestas las cuales se entra de lleno en la albuminuria patológica. En efecto, VIRCHÓV primeramente y tras él MARTIN, RUGE y otros, han demostrado que la orina del recién nacido contiene albúmina en la primera semana, y en un 39,2 por 100 aproximadamente de púerperas, se observa bajo la influencia del trabajo del parto albuminuria que cesa después de veinticuatro á cuarenta y ocho horas (AUFRECHT, *Centralbl. f. inn. Med.*, 1893); lo primero puede atribuirse como ha hecho RIBBERT, con grandes probabilidades de acierto, al desarrollo todavía deficiente del epitelio glomerular, y lo segundo puede depender de una estasis transitoria en las venas renales, es decir, á un trastorno circulatorio, á cuya influencia es sabidamente muy sensible el epitelio de los glomérulos.

Los dos factores últimamente citados ó, hablando en términos generales, las *alteraciones de la pared filtrante y de su revestimiento* (capilares y epitelio glomerulares), las *alteraciones de la presión y de la velocidad de la corriente* dentro de las asas vasculares, son sin duda alguna los motivos de todas las albuminurias patológicas, añadiendo además como tercera causa las alteraciones de la sangre. Dicho está con esto que las diversas series de estados patológicos en los cuales la orina es albuminosa, han de obedecer á uno ó á otro de dichos factores ó á la reunión de ambos. Palpables alteraciones de las paredes de los vasos del glomérulo y del epitelio, las presentan todas las inflamaciones y degeneraciones renales, y esto constituye un *substrátum* anatómico suficiente. La disminución de presión, así como la lentitud de la corriente circulatoria, la encontramos en todos los casos en los cuales está acrecentada dicha presión en el sistema venoso, en detrimento de la del arterial; por ejemplo, en las afecciones cardíacas y pulmonares. De igual modo actúan las estasis que se originan por dificultad de retorno en las trombosis venosas, en los tumores del abdomen, en el embarazo (por presión del útero sobre los uréteres), etc. Por lo demás, los motivos de la disminución del aflujo de sangre arterial y el consiguiente perjuicio que ello ocasiona á la nutrición del epitelio, no han de ser precisamente de orden mecánico; también pueden consistir en perturbaciones de la inervación vascular. Es probable que se deba á este mecanismo la albuminuria de los que presentan ataques epilépticos, la de los que padecen hemicránea, *delirium tremens* ó conmoción cerebral, y la de aquellos que están bajo la influencia de una excitación psíquica. Asimismo, las frecuentes albuminurias febriles que se presentan la mayor parte de veces independientemente de alteraciones renales serias, son debidas probablemente, por lo menos en parte, al espasmo vascular que acompaña á los comienzos de la fiebre y á la dilatación secundaria de los vasos, pudiendo contribuir igual-

mente á este resultado una serie de otras influencias del complexus sintomático de la fiebre, y adviértase que prescindimos totalmente de la influencia de las toxinas. La *disminución de la velocidad de la corriente* y la alteración consecutiva del estado de nutrición de los epitelios, desempeñan en todos estos casos un papel capital. La *disminución de presión*, que RONEBERG aseguraba ser el factor principal cuando hubo comprobado la influencia de la misma en el aumento de la filtración de la albúmina á través de las membranas desprovistas de vida, no ha obtenido, sin embargo, por esos experimentos, demostración efectiva como factor de tal categoría. HEIDENHAIN indicó que en dichos experimentos, la disminución de la albúmina bajo el aumento de presión no era absoluta, sino que alcanzaba únicamente á un tanto por ciento. Tampoco GOTTWALD y REGECZY pudieron confirmar los resultados de los experimentos de RONEBERG. Hasta ahora no se ha demostrado experimentalmente que sean causas de albuminuria la *disminución* de presión ni el *aumento* de la misma. Ni STOKVIS ni ROSENSTEIN pudieron provocar en los animales el paso de albúmina á la orina ligando ó comprimiendo la aorta por debajo de las arterias renales. Además, aun cuando á la elevada presión arterial en el riñón se junte la sustracción de líquidos por el trabajo ó la transpiración, obteniendo así lo que para SENATOR es una reunión de condiciones particularmente favorables, tampoco se puede notar, según OSSWALD, ninguna influencia de estas circunstancias sobre la eliminación de la albúmina.

Hoy día podemos aceptar, apoyados en la experimentación en animales y también en la observación clínica, que las *alteraciones de la composición de la sangre* son causa de albuminuria (independientemente de las afecciones renales). Habla en favor de esto, no sólo el hecho de que se ofrezca la albuminuria frecuentemente en los anémicos, cloróticos y leucémicos, en los cuales no podemos encontrar otra explicación de este síntoma, sino también la repetida observación de que se encuentre albúmina en la orina después de la ingestión de huevos crudos en excesiva cantidad. Pero, faltaba la confirmación en el terreno de los experimentos en animales, y se procuró obtenerla produciendo experimentalmente las supuestas alteraciones de la sangre. La dilución del líquido sanguíneo, la hidremia, debió ser considerada como circunstancia casual con motivo de los experimentos hechos por MAGENDIE y KIERUFF inyectando agua en el torrente circulario; su repetición, llevada á cabo por MAX HERMAN, WESTPHAL y STOKVIS, indicó que solamente faltas de método (inyección de grandes cantidades de una vez) habían impedido la obtención de resultados positivos. Aumentando el cociente de sales y de albúmina diluida; aumentando especialmente el contenido en cloruro sódico y en urea (HOPPE-SEYLER, v. WITTICH, NEUMANN) quedó comprobado que por estos medios la filtración de dicha albúmina se facilitaba; pero no está demostrado todavía con seguridad que en el hombre vivo se pueda señalar esta causa como verdadera. A pesar de que WUNDT y ROSENTHAL, después de observaciones hechas en sí mismos, alimentándose con substancias pobres en sales, sentaron la afirmación de que la disminución del cociente de sales en la sangre produce la albuminuria, los experimentos de STOKVIS han demostrado que esto es erróneo. Asimismo están completamente pendientes de comprobación aserciones

como la que SEMMOLA ha sostenido á todo trance, según la cual se presentan en la sangre, bajo circunstancias anormales, cuerpos albuminosos fácilmente difusibles, que causan, no sólo albuminuria, sino también la nefritis difusa. Inyecciones de orina en la sangre de individuos que padecen enfermedad de BRIGHT no dan en modo alguno por resultado la albuminuria. Por lo pronto puede considerarse como mejor prueba de la verosimilitud de que exista una albuminuria hematógena, el hecho de que se ofrezca el síntoma de que tratamos en los diabéticos, sin que exista en ellos ninguna lesión renal. Cuando las substancias venenosas causan la albuminuria disolviendo los glóbulos rojos de la sangre, no es la serialbúmina la que *primeramente* se elimina, sino la hemoglobina.

Hay que distinguir de la albuminuria llamada *renal, verdadera*, de la cual nos hemos ocupado hasta ahora, la *falsa*, en la cual la existencia de la albúmina en la orina no depende de un trasudado del glomérulo, sino que es debida á la *presencia de sangre, pus ó sperma*.

Bibliografía

Además de los *Tratados sobre la orina* de VOGEL-NEUBAUER, HOPPE-SEYLER, SALKOWSKI y LEUBE, se pueden consultar los de *química fisiológica* de W. KÜHNE, HOPPE-SEYLER y HAMMARSTEN. Por lo que se refiere á la albuminuria en especial, ténganse en cuenta principalmente los siguientes trabajos, íntimamente relacionados con la fisiología de la secreción urinaria:

- BLUMENTHAL, Pathologie des Harns, Berlín, 1902.
 BOWMAN, Philosophical Transaction, 1842.
 L. GOLDSTEIN, Zuelzer's und Oberländer's Handbuch der Harn- und Sexualorgane, Bd. 1.
 HEIDENHAIN, Archiv f. mikroskopische Anatomie, Bd. 10, Pflüger's Archiv, Bd. 11, y en Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. 5.
 HEYNSIUS, Archiv f. holländische Beiträge zur Naturheilkunde, Bd. 1, Heft 4.
 LEICH, Beitrag zur Lehre von der Albumosurie. Deutsche med. Wochenschr., 1896.
 LEUBE, Ueber die Ausscheidung des Eiweiss im Harn des gesunden Menschen, Virchow's Archiv, 1878.
 LUDWIG, Lehrbuch der Physiologie.
 PAVY, On cyclic Albuminuria. Lancet, 1888.
 C. POSNER, Ueber Eiweiss im normalen Harn. Virchow's Arch., Bd. 104.
 W. ROBITSCHER, Das Pepton und sein Vorkommen im Harn. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 24.
 RUNEBERG, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 23.
 SALKOWSKI, Ueber den Nachweis des Peptons im Harn. Centralbl. f. med. Wissenschaft, 1894. Nr. 7.
 J. SARCIN, Ueber Nucleoalbuminausscheidung im Harn. Inaug.-Diss. Berlin, 1894.
 SENATOR, Ueber Peptonurie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 14.
 —, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. 2. Aufl., 1890, y en Eulenburg's Realencyclopädie. 3. Aufl., 1894.
 STADELMANN, Untersuchungen über Peptonurie. Wiesbaden, 1894.
 B. H. STEPHAN, Functionelle Albuminurie. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1894, Deel II.
 THOMAS GRAINGER STEWART, Clinical Lectures on important Symptoms. II. Edinburg, 1888.
 B. J. STORVIS, Recherches expérimentales sur les conditions de la pathogénie de l'Albuminurie, Bruxelles, 1867.
 ZEEHUISEN, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten physiologischen Albuminurie. Centralbl. f. innere Med., 1896.

2. HEMATURIA Y HEMOGLOBINURIA

La *hematuria* es, como la albuminuria, un síntoma que puede existir en casi todas las afecciones renales, y no solamente en éstas, sino también en cualesquiera otras del sistema uropoyético. De aquí que el médico no sólo tiene el

deber de reconocer la presencia de la sangre en la orina, sino que debe, además, determinar y precisar el sitio de la hemorragia, es decir, si el origen reside en el riñón, en la pelvis renal, en la vejiga ó en la uretra. Por lo que se refiere, en primer término, al *reconocimiento de la sangre*, la tarea es bien fácil si la cantidad de la misma es considerable. Entonces la orina es *roja* ó *pardc-rojiza*, turbia, opaca, y deposita en los vasos que la contienen un poso de color también rojo, mientras que el líquido que sobrenada es claro. Hasta cuando la cantidad de sangre es reducida, la *coloración de jugo de carne* que tiene la orina turbia constituye un síntoma bien diferenciado. La coloración puede dar lugar á equivocaciones, y por este motivo se apela preferentemente al MÉTODO QUÍMICO cuando se quiere poseer una prueba segura. El que se emplea generalmente es el de HELLER, el cual consiste en la ebullición de la orina á la que se ha añadido lejía de potasa ó de sosa; de este modo la oxihemoglobina transformada en hematina, ó en hematina *reducida* (hemocromógeno) según ARNOLD, es arrastrada por los fosfatos térreos y por ello el precipitado toma un color rojizo ó rubicundo, según la cantidad de aquélla. En el empleo de este método no debe olvidarse que la orina de los pacientes que han hecho uso del ruibarbo, del sen ó de la santonina, adquiere color rojo calentada con los álcalis. Pero, en tal caso, la coloración roja se desvanece añadiendo ácido acético. Si la orina es todavía completamente fresca y la cantidad de sangre que contiene es demasiado exigua, el EXAMEN ESPECTROSCÓPICO da por resultado la aparición de las rayas de oxihemoglobina en el amarillo y en el verde, y este ensayo puede entrar también en los dominios de la práctica corriente por el uso del espectroscopio de visión directa. El MÉTODO DE VAN DEEN-ALMEN, muy usado nuevamente, consiste en verter gota á gota sobre la orina contenida en un tubo de ensayo, sostenido oblicuamente, una mezcla de trementina de antigua obtención y de tintura de guayaco; en la superficie de unión del reactivo con el líquido examinado, se forma un anillo azul, y esto indica la presencia de la sangre, pero de un modo inseguro, porque este anillo se forma asimismo, en ausencia de sangre, cuando hay pus. LA PRUEBA MÁS SENCILLA Y LA ÚNICA SEGURA es el EXAMEN MICROSCÓPICO de la orina ó de su sedimento. Si la orina es completamente fresca y ácida, se encontrarán, según el sitio de donde procede la hemorragia y el grado de concentración de la orina, glóbulos sanguíneos de diferente configuración: verdaderamente intactos, como discos bicóncavos, débilmente coloreados de amarillo, aislados, ligeramente dentados, ó bien muriformes, formando luego círculos ó anillos de doble contorno, teniendo un color blanco ó constituyendo por su aspecto los llamados glóbulos-sombras ó espectros. Por lo que se refiere á los rojos, puédense apreciar además movimientos amiboideos (FRIEDREICH) ó divisiones llamadas fragmentaciones (GUMPRECHT), y se encuentran aislados y dispersos ó alineados en formas cilíndricas. La observación clínica ha enseñado que los signos últimamente citados nos ponen en condiciones para determinar el *sitio de origen de la hemorragia*. Los glóbulos-sombras aparecen principalmente cuando la sangre, antes de ser evacuada, ha permanecido algún tiempo en la vejiga y en las hemorragias originadas en el parénquima renal, aunque el hecho no es en modo alguno exclusivo. Las fragmentaciones se encuentran igualmente casi en la totalidad de los casos en

los cuales los glóbulos sanguíneos han descendido de los riñones, como GUMPRECHT indicó (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1893) y las ulteriores observaciones han confirmado. Se ha de considerar como causa de estas fragmentaciones, según las investigaciones de GUMPRECHT, la acción de la urea que se pone en contacto con la sangre en el epitelio de los canaliculos urinarios. Además, en la hemorragia renal la orina se expele íntima y proporcionalmente mezclada con la sangre, y está exenta de coágulos. La existencia de cilindros de glóbulos sanguíneos es signo seguro de que éstos proceden de los canaliculos urinarios. Teniendo todos estos signos presentes, y habida consideración de otros síntomas que se ofrecen simultáneamente, como son: dolores, tenesmo, etc., se llega á conocer con completa seguridad si la hemorragia procede de los órganos que elaboran la orina ó de los que la conducen al exterior. Cuando se ha podido reconocer al riñón como origen de la hemorragia, se ha de indagar la clase de enfermedad que la produce, la cual puede ser muy variada, puesto que la hematuria procede de heridas, atriciones y contusiones del riñón, de diátesis hemorrágicas (hemofilia, escorbuto, púrpura), de nefritis aguda ó crónica, de carcinoma, sarcoma ó tuberculosis renal, del uso de cantáridas ó trementina, de litiasis ó parásitos del riñón, y hasta, finalmente, estando este órgano *anatómicamente intacto y sin alteraciones palpables*, por la influencia de fatigas ó de angioneurosis. En todos estos estados, puede, por consiguiente, encontrarse sangre en la orina; ya veremos en los capítulos correspondientes á ellos el modo como se comporta en cada caso la hematuria que los caracteriza

Entendemos con el nombre de *hemoglobinuria* aquella manera de presentarse la sangre en la orina que consiste en una coloración *pardo-roja ó muy obscura*, casi negra, que toma el líquido urinario á causa de la materia colorante de la sangre con él mezclada; los glóbulos son aquí extremadamente escasos ó faltan por completo. La coloración procede de la hemoglobina puesta en libertad y separada del estroma. La *comprobación de la materia colorante de la sangre* por medio del ESPECTROSCOPIO, es en estos casos el único método seguro. Se ven entonces tres rayas de absorción en el espectro, una en el rojo, otra en el amarillo y otra en el verde, de las cuales la del rojo caracteriza la metahemoglobina (HOPPE-SEYLER). En el *sedimento* de tales orinas se encuentra pigmento rojo pardo ó negro, amorfo, granuloso, formando cilindros ó pequeños conglomerados; además, cristales de ácido úrico ó de oxalato de cal y alguno que otro corpúsculo sanguíneo.

La CONDICIÓN que debe preceder, CASI SIN EXCEPCIÓN, Á LA HEMOGLOBINURIA, ES LA HEMOGLOBINEMIA. Bajo la influencia especial de una serie de venenos introducidos directamente en la sangre ó absorbidos en las soluciones de continuidad de las mucosas de los aparatos respiratorio y digestivo, la hemoglobina se separa de los glóbulos y pasa al plasma. Los restos de glóbulos destruidos son recogidos por el bazo, que se hincha, y la hemoglobina es aprovechada por el hígado para la formación de bilis y sus materias colorantes: así lo han enseñado las investigaciones de PONFICK (*Berl. klin. Wochenschrift.*, 1883, n.º 26). Si la cantidad de hemoglobina puesta en libertad sobrepasa la sexagésima parte de la del conjunto de la sangre, entonces la que se separa ulteriormente es eliminada por los riñones y aparece la *hemoglobinuria*. Según enseña la experiencia,

puede atribuirse la hemoglobinemia, y por consiguiente la hemoglobinuria, á las siguientes causas principales (prescindiendo ahora de los procedimientos ó tentativas experimentales): 1.º *Transfusión de sangre* de otra especie animal, por ejemplo, del carnero al hombre. 2.º *Envenenamientos*, intencionados ó no, por los ácidos (sulfúrico, clorhídrico, fénico, pirogálico) y *cloratos*, principalmente el *de potasa*, sobre el cual nunca llamaremos bastante la atención por la ligereza con que se expende y se usa en el comercio al por menor; como ejemplo de venenos orgánicos puede servirnos el que contienen ciertas setas que dan lugar á intoxicaciones. 3.º *Enfermedades infecciosas* como el tífus, la escarlatina, la erisipela, la difteria grave, y principalmente la malaria de los trópicos, la septicemia, etc.; todos estos venenos, procedentes de la actividad celular, se forman en el mismo organismo. 4.º *Quemaduras graves* extendidas á una gran parte de la superficie del cuerpo.

Mientras que para los casos hasta ahora descritos puédesese dar una explicación suficiente de la hemoglobinuria, hay además otra forma, la llamada **hemoglobinuria paroxística** que se distingue por la aparición en la orina de la materia colorante de la sangre *en ataques*, si así podemos expresarnos, debidos á determinadas influencias, como el *frío* (ROSENBAACH) ó las *marchas forzadas* (FLEISCHER). El ataque acostumbra á ir precedido de sensación de debilidad, de *escalofríos* ó verdadera perfrigeración, y luego subsigue la *fiebre*, el *ardor* y el *sudor*. La piel es pálida, las mucosas y partes periféricas están cianosadas y alguna que otra vez ligeramente ictéricas. Aparecen *dolores reumatoideos* en las extremidades, y, de un modo inconstante, aunque observado repetidamente, *el hígado y el bazo se infartan* y se perciben en el corazón ruidos anormales. El ataque *dura* cuestión de *horas*, y algunas veces muy corto tiempo. Después, la orina vuelve á hacerse clara, conteniendo todavía *albúmina*, la cual se va desvaneciendo pronto. En los casos en que el líquido urinario contiene asimismo sustancias colorantes de la bilis (bilirubina y urobilina), faltan, sin embargo, según LEUBE, los ácidos biliares.

A pesar de que sabemos que estos ataques pueden ser provocados artificialmente en tales enfermos por la acción del frío sobre la piel (baños fríos de pies) ó por la constricción de los dedos (CHVOSTEK), sin embargo, no estamos en condiciones de explicarnos la *patogenia de la hemoglobinemia*. Ni hasta de la investigación detallada de la sangre, que ha indicado una pequeña leucocitosis, aumento de glóbulos discoides y escasa coagulabilidad (HEGAR), pueden sacarse conclusiones que expliquen el síntoma de que nos ocupamos. No obstante, es un hecho demostrado, que la *malaria* ó la *sífilis* anterior (MURRI), lo mismo si es adquirida como si es hereditaria (COURTOIS-SUFFIT), son circunstancias predisponentes para la aparición de la enfermedad, las cuales, cuando existen, indican el tratamiento por la quinina ó el mercurio, lográndose que mejoren los enfermos. Por lo demás, estos estados transcurren en general sin peligro para la vida del paciente; solamente en *un caso* de VIDAL el ataque terminó por la muerte. La pigmentación, acompañada de esclerosis, que se encontró en el riñón al hacer la autopsia en dicho caso, indica claramente las consecuencias de la afección, pero no las causas del mal, y no puede servir para apoyar la opinión de aquellos observadores que creen que la separación de la hemoglo-

bina del estroma de los glóbulos, se verifica en el riñón y no anteriormente en la sangre (CHVOSTEK).

Bibliografía

Además de los tratados sobre análisis de orinas, consúltese:

- CHVOSTEK, Ueber das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie. Leipzig, 1894.
 EHRLICH, Zeitschr. f. klin. Med., 1881, pág. 388.
 FRIEDREICH, Ein Beitrag zur Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen. Virch. Arch., Bd. 41.
 S. GROSGLIK, Ueber Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 203.
 GUMPRECHT, Die Fragmentation der rothen Blutkörperchen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 53.
 G. KLEMPERER, Ueber Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 9.
 LICHTHEIM, Ueber periodische Hämoglobinurie. Volkmann's Samml., Nr. 134.
 SENATOR, Ueber renale Hämophilie. Berl. klin. Wochenschr., 1891.

3. PIURIA

La presencia de pus en la orina, es, como la de la sangre, un origen frecuente de albuminuria falsa, y puede asimismo ofrecerse en un conjunto de enfermedades del sistema uropoyético. La orina purulenta es expulsada turbia y de color amarillento; deja en el vaso que la contiene un *poso blanco amarillento* y entonces el líquido que sobrenada es claro y transparente de una manera más ó menos acentuada. Es verdad que también las orinas sobrecargadas de sales, fosfatos ó uratos podrían á primera vista ser tenidas por purulentas, pero basta acidularlas ó calentarlas para establecer al momento distinción entre ambas. La prueba de certidumbre para reconocer este síntoma, es, hasta ahora, el *examen microscópico*, el cual indica la presencia de corpúsculos de pus, que aparecen como vesículas redondeadas, pálidas, granulosas y sin núcleo al primer aspecto, pero con núcleo que aparece en forma de hoja de trébol después de haber añadido ácido acético como reactivo. La orina purulenta es *albuminosa*, más ó menos según la cantidad mayor ó menor de pus que contiene; las más de las veces ni después de la filtración desaparece la albúmina. Sin embargo, los casos poco acentuados, en los cuales la cantidad de glóbulos de pus que se cuentan en la orina no pasa del número de 600 á 800 en un milímetro cúbico, puede la orina estar exenta de albúmina (DE LINT). Añadiendo potasa, forma la orina fuertemente cargada de pus una masa viscosa gelatinosa en la cual están incluidos los glóbulos purulentos. Por consiguiente, el reconocer la existencia del pus es muy fácil; pero á la cabecera del enfermo deseamos además conocer el sitio donde se origina y resolver asimismo la cuestión de si la albúmina que presenta la orina procede exclusivamente del pus, ó, en otras palabras, si junto á una afección de la pelvis renal, de los uréteres ó de la vejiga, el riñón ha permanecido intacto ó ha tomado parte en el proceso morbosos. Para resolver este punto y determinar el *sitio de origen del pus* se creyó anteriormente que la REACCIÓN DE LA ORINA sería un buen recurso. En presencia de la reacción ácida debía atribuirse el origen del pus á la pelvis renal ó al mismo riñón, y si la reacción era alcalina, procedía de la vejiga. Pero la experiencia enseña que también en las enfermedades de la vejiga

la orina puede tener reacción ácida, á no ser que quede dicho líquido estancado y se descomponga dentro del receptáculo vesical por un obstáculo que impida su expulsión. Mucho más valor que la reacción tiene la combinación de SÍNTOMAS que pueden ser tenidos en cuenta como propios de las ENFERMEDADES DE LA VEJIGA, tales como: la manera de ser expelida la orina, los pujos y los dolores que aparecen antes, durante ó después de la micción, de tal modo, que tomando en consideración todas estas circunstancias, se facilita mucho el conocimiento del sitio de la supuración. Añádase á ello todavía el resultado de las investigaciones según las cuales el PREDOMINIO DE CÉLULAS MONONUCLEARES en el sedimento habla en favor del origen renal de la supuración.

La cuestión más esencial en la práctica, continúa siendo la de saber si, en un caso dado, la total cantidad de albúmina que presenta la orina procede del pus á ésta mezclado, ó en otros términos, si el PROPIO RIÑÓN TOMA PARTE Ó NO EN LA ENFERMEDAD DE LAS VÍAS DE CONDUCCIÓN DE LA ORINA. A fin de tener un punto de referencia para la apreciación de este dato y partiendo de lo propuesto por LEUBE (SCHWEIKERT) y del método de HOTTINGER, GOLDBERG ha sido el primero en fijar un cociente á LA ALBÚMINA DEL PUS, cuyo cociente debe ser de 1 : 50,000. Es decir, que si se encuentra en una orina clara que contiene 50,000 glóbulos de pus por centímetro cúbico, más del 1 por 1,000 de albúmina, ésta no procede solamente de la cantidad de pus mezclada, sino que el riñón toma parte asimismo en la producción de dicha albúmina. DE LINT emprendió la tarea de justipreciar exactamente el enunciado de GOLBERG, valiéndose *para saber la cantidad de albúmina, no del albuminómetro de Esbach, sino de la balanza*. Ha llegado con esto á la siguiente conclusión: si el cociente de albúmina del pus se encuentra, en repetidos exámenes, menor de 1 : 40,000, entonces procede la albúmina únicamente del pus; pero si se encuentra siempre mayor de 1 : 7,000, en este caso están los riñones interesados asimismo. Cuando la cantidad va comprendida entre las dos citadas, no puede sacarse conclusión ninguna del cociente *solo*.

En lugar de apreciar la cantidad de glóbulos de pus por su numeración, siempre engorrosa, POSNER ha propuesto recientemente (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1897, n.º 23) otro método, al cual llama *método de transparencia*. Si el enturbiamiento de la orina es ocasionado solamente por el pus, puede servir el grado de transparencia del líquido urinario como punto de referencia para apreciar la cantidad de pus. Determina la transparencia de la siguiente manera. A la hora en que hay buena luz del día, toma un vaso ordinario que tenga el fondo plano y tan claro como sea posible; coloca este vaso sobre un papel impreso con caracteres bien marcados y va echando orina en el recipiente hasta que el escrito se borra de la visión. La altura de la capa de orina, medida en centímetros, indica el grado de transparencia. Por consiguiente, cuando hay 3 centímetros de líquido, el impreso puede leerse todavía, pero no si se hecha más; entonces se dice que hay transparencia 3. Empleando simultáneamente con este método la acostumbrada enumeración de los corpúsculos de pus, ha comprobado POSNER empíricamente que la transparencia $\frac{1}{2}$ á 1 corresponde á unos 40,000 glóbulos y sucesivamente: $T_1 = 10,000$ á 20,000, $T_2 = 8,000$, $T_3 = 6,000$, $T_4 = 3,000$ y $T_5 = 1,000$. Por lo tanto, si se determina el grado de

transparencia y simultáneamente el contenido en albúmina, se puede de este modo saber el cociente albuminoso del pus y juzgar el grado de albuminuria verdadera y falsa.

Bibliografía

- B. GOLDBERG, Zur Kenntniss der Pyurie und Hämaturie. Berl. klin. Wochenschr., 1895.
DE LINT, De diagnostische waarde van den eiwit-etter quotient. Inaug.-Diss. Leiden, 1897.
C. POSNER, Ueber Pyurie. Berliner Klinik, Nr. 64.
SENATOR, Farbenanalytische Untersuchungen etc. Virch. Arch., Bd. 131.
R. ULZMANN, Ueber Pyurie. Vorlesungen in der allgemeinen Wiener Poliklinik, 1882-83.

4. LIPURIA Y QUILURIA

La presencia de *grasa* en la orina, ya formando gotas que sobrenadan en el líquido, ya enturbiándolo por una fina emulsión y dándole aspecto lechoso, apenas se encuentra ocasión de observarla; pero, sin embargo, se ofrece en ciertos enfermos intoxicados por el fósforo. En la primera forma demuestra el *microscopio* la existencia de células epiteliales con degeneración grasosa, células granulosas y cilindros de grasa. Podríamos dejar por completo de lado la lipuria que se presenta, sea por influencias psíquicas, mediando ó no la voluntad (histerismo), sea por un ingreso superabundante de grasa en la sangre, por razones de alimentación, medicación ó enfermedad (fracturas con atrición de la médula ósea), si no fuera porque en ciertos casos la orina de los enfermos toma un aspecto de *quilo* á causa de estar la grasa emulsionada por la albúmina y en estos casos tal vez se relacione este síntoma con la existencia de alguna enfermedad renal. La *quiluria*, pues así se llama este estado, está caracterizada por la expresada semejanza de aspecto de la orina con el del quilo y por la circunstancia de coexistir con la albuminuria; pero la albúmina no se presenta solamente como serina, sino como globulina, propeptona y peptona; y la grasa se ofrece, según THUDICHUM, en forma de ácidos esteárico y palmítico y además de colesteroína. Con frecuencia hay también sangre mezclada, y en este caso se deposita ésta por debajo del sedimento (semejante á la nata), que forma la orina; el microscopio descubre allí los glóbulos sanguíneos junto á las finas y moleculares masas de grasa. El peso específico y la reacción pueden ser normales, el olor es soso, la cantidad expulsada en veinticuatro horas es variable; no es raro que esté aumentada, y en un caso alcanzó la cifra de 4 litros (PRIESTLEY). No sólo puede variar la cantidad, sino el mismo aspecto quiloso; así es que el aspecto de la orina es, en el mismo día, por la mañana lactescente y después claro, ó toma la quiluria un carácter intermitente cambiando cada vez la composición normal de la orina. Algunas veces no se limita el cambio de composición á la presencia de albúmina y grasa — ésta, generalmente, sobrepasa en cantidad á la otra (grasa hasta 3 por 100 y albúmina hasta 2 por 100)—sino que asimismo se encuentra fibrinógeno, pudiendo formarse en la orina ya expulsada coágulos y copos de fibrina.

La quiluria viene observándose con preferencia en los países tropicales, y, según las estadísticas de A. HIRSCH, especialmente en el Brasil, en la India

oriental y en la occidental, en la Isla de Francia y en Egipto. En Europa se presenta en aquellas personas que han habitado anteriormente en los trópicos, y además, en muy raros casos, pero no por eso menos indudables, de un modo autóctono (ROBERTS, BRIEGER, OEHME, HUBER, SIEGMUND). Sobre las *causas de la quiluria* sabemos solamente con seguridad hasta ahora que, en la mayor parte de casos observados en los trópicos, se ha encontrado (LENOIR) por el examen microscópico en la orina y en la sangre de los enfermos un parásito nematodo, la *Filaria sanguinis*. La obstrucción de los vasos linfáticos por este parásito debe ser causa de que éstos se dilaten y por ello se origina la consiguiente irrupción de linfa en el riñón ó en la vejiga, transformándose la orina en quilúrica. Como fundamento de esta opinión puede ser alegado el hecho de que en casos aislados se han encontrado, en efecto, en los cadáveres dilataciones de los vasos linfáticos y también del conducto torácico (HAVELBURG y otros). Pero se puede aducir como argumento contradictorio capital que en otras observaciones, entre las cuales pueden incluirse también varias de los países tropicales, el parásito no fué encontrado. Por consiguiente, hasta en los trópicos existe una forma no parasitaria, y para esta forma no tiene fundamento ninguno la aplicación de la expresada teoría. En ninguno de los cadáveres se ha comprobado con seguridad hasta ahora la existencia de enfermedad renal.

Bibliografía

- ACKERMANN, Deutsche Klinik, 1863, Nr. 23 y 24.
 FONT y TORNÉ, Revista de Cien. méd. de Barcelona, 1893.
 A. HIRSCH, Berl. klin. Wochenschr., 1882.
 HUBER, Virch. Arch., Bd. 106.
 HUPPERT, en Schmidt's Jahrb., 1863.
 KOBERT, Ueber Fettharn. Schmidt's Jahrb., 1881.
 W. ROBERTS, A practical treatise on urinary and renal diseases. London, 1872, pág. 314.
 SENATOR, Eulenb. Realencycl., 1894, y Nothnagel's Pathologie, Bd. 10.
 SIEGMUND, Berl. klin. Wochenschr., 1884, Nr. 10.

5. CILINDROS URINARIOS

Cuando F. SIMON y HENLE descubrieron por primera vez en la orina de un hidrópico la formación microscópica que ahora llamamos cilindro urinario, se creía que éste era un exudado fibrinoso y por esta razón fué llamado también *cilindro fibrinoso*. Después se fueron convenciendo los investigadores de que dichos cilindros se presentaban en casos cuya aparición nada tiene que ver con la inflamación de los riñones, y en efecto, se ofrecen en la estasis renal, en la albuminuria febril, en estados discrásicos, etc., etc., observándose hasta en orinas exentas de albúmina (ROSENSTEIN, AXEL-KEY, NOTHNAGEL y otros). Además, los trabajos de ROVIDA enseñaron que la composición química de estos cilindros no es igual *en todas sus partes* á la de ningún cuerpo albuminoso conocido, pero que tiene *muchos* puntos de contacto con ellos; por consiguiente, se trataba de un derivado de la albúmina, era una substancia albuminoide. Entretanto, WEIGERT (1887) encontró un medio de coloración con el cual la fibrina se descubre fácilmente tratándola por una solución de violeta de geniana y de anilina, y añadiendo yodo y después algunas gotas de aceite de

anilina, todo lo cual da por resultado la aparición de un color azul. Pero ni el mismo WEIGERT, ni más tarde F. W. ROSENSTEIN, que emplearon en los cilindros este método, obtuvieron con él la reacción azul de la fibrina filamentosa; PAUL ERNST, al contrario, consiguió resultados positivos, así en preparaciones secas de sedimentos, como en cortes de riñones endurecidos. O. LUBARSCH (*Centralbl. für allg. Path. u. path. Anat.*, 1893) también los obtuvo, puesto que logró igualmente que tomase el color azul de WEIGERT, no sólo la fibrina filamentosa, sino también la totalidad de las masas hialinas que existían. También BURMEISTER (*Virch. Arch.*, t. CXXXVII) llegó á una conclusión igual. Este investigador confirmó la idea de que la formación de cilindros no es signo únicamente de un proceso inflamatorio del riñón, la cual es para el práctico una importante aseveración, puesto que éste encuentra una importante base para establecer el diagnóstico del proceso en estas formaciones procedentes directamente de los canalículos urinarios.

Las mencionadas investigaciones sobre la composición química de los cilindros son hasta cierto punto importantes, principalmente por lo que se refiere á los llamados hialinos. Ora por su aspecto, ora por la longitud y espesor de los elementos que los componen ó que los recubren, ofrecen los cilindros grandes diferencias, por cuyo motivo han sido clasificados en ciertos grupos. Se distinguen cilindros formados por *elementos celulares* (glóbulos rojos y blancos de la sangre, células epiteliales inalteradas ó en diferentes estadios de su degeneración) y otros *homogéneos, hialinos, con ó sin elementos aplicados á su superficie*. En el sedimento de las orinas centrifugadas ó recogidas en un vaso de fondo cónico se encuentran principalmente las siguientes clases: a) *Cilindros sanguíneos* que consisten en glóbulos rojos, intactos ó macerados, fusionados ó reunidos en hileras, ó pegados entre sí por intermedio de fibrina coagulable. Los glóbulos blancos entran en general más raramente en la formación de tales cilindros. b) *Cilindros epiteliales*. Ya están constituidos por células epiteliales intactas, con protoplasma y núcleo bien diferenciados y encadenados formando hileras, ya estos epitelios se encuentran en diferentes estados de degeneración grasosa ó granular. En estos últimos, el núcleo ya no se distingue del protoplasma. Sin embargo, puede todavía la célula epitelial denotar algunas veces su origen, por estar algo conservada ó presentar detritus nucleares ó hendiduras en la periferia (AXEL-KEY, LANGHANS, SCHACHOWA). Como una clase ó submodo de cilindros epiteliales debemos considerar á los *céreos* que son más anchos que los granulados, compactos, de color como de cera y particularmente resistentes á los reactivos. A veces puede conseguirse con la tinctura de yodo hacerles tomar un color de caoba obscuro y también se pueden obtener otras reacciones propias de la degeneración amiloidea, sin que esto indique que precisamente exista tal degeneración en los riñones. c) *Cilindros hialinos*, blandos, la mayor parte estrechos, menos refringentes y que se tiñen sin inconveniente por medio de la tinctura de yodo, de la eosina ó de otra materia colorante. Añadiendo la *mezcla trídica* (EHRlich, PHILIPP, ARONSON), toman el color de rosa. Son en su mayor número homogéneos, pero á veces se les ve cubiertos ó impregnados de formaciones organizadas ó cristalinas: glóbulos sanguíneos, gotas y corpúsculos de grasa, bacterias y sales de la orina.

La cuestión del *significado clínico de los diferentes cilindros* está estrechamente relacionada con la génesis de los mismos. Respecto al origen y significación de los CILINDROS SANGUÍNEOS Y EPITELIALES no puede haber ninguna duda. Los primeros indican constantemente hemorragia en los canaliculos urinarios; los últimos demuestran enfermedad del parénquima. Sobre la significación de los CILINDROS HIALINOS no se ha podido todavía sentar un acuerdo á pesar de haberse querido dar pruebas experimentales en diferentes sentidos (POSNER, VOORHOEVE, RIBBERT, AUFRECHT). Su presencia en los individuos sanos, en la orina exenta de albúmina y en estados que transcurren sin que se puedan observar alteraciones palpables en los riñones, prueba desde luego, aun cuando estos casos sean excepcionales, que estos cilindros *no siempre* indican cambios anatómicos en las glándulas urinarias. Sin embargo, siempre que la presencia de dichos cilindros va unida á la albuminuria, y que aparecen recubiertos por elementos que á ellos se adhieren, los cilindros han de admitirse como signo seguro de enfermedad renal, pudiendo reconocer diversa procedencia. Unos cilindros pueden nacer de las alteraciones de los elementos epiteliales, sea por secreción epitelial (CORNIL, AUFRECHT), sea por metamorfosis también del epitelio; otros cilindros pueden originarse por la coagulación de la albúmina trasudada dentro de los canaliculos urinarios. No obstante ser completamente teóricos los fundamentos en que se apoya SENATOR para admitir este último modo de origen, no lo creemos inverosímil: primero, por haber sido encontrados los cilindros en la luz de los canaliculos en riñones extraídos de cadáveres y de animales sujetos á experimentación, canaliculos cuyo epitelio estaba completamente alterado, y después por la razón de que RIBBERT, produciendo cilindros urinarios por constricción de las arterias ó de las venas renales, é inyectando después una solución de carmín en el sistema venoso, vió colorearse el epitelio, quedando libres de carmín los cilindros. Por consiguiente, puede ser considerado como seguro que en la génesis de los cilindros hialinos juega un papel capital la alteración del epitelio, y toda vez que en algunos casos es claramente admisible la transformación de los cilindros epiteliales degenerados en hialinos, debemos tener como causa posible y verosímil de su origen la coagulación de los trasudados en los canaliculos debida á la influencia de los leucocitos mortificados y de las células epiteliales. Según eso, puede asimismo suceder muy bien que en casos en que la cantidad de albúmina sea escasa, la presentación de algunos cilindros hialinos preceda á la albuminuria declarada (RADOMIRSKI), y por lo tanto haya cilindros en la orina aparentemente libre de albúmina.

A los CILINDROS CÉREOS no se les puede conceder una significación específica; revelan únicamente una larga permanencia de los mismos en el interior del canaliculo urinario.

THOMAS llama CILINDROIDES á aquellas formaciones largas, en figura de cinta, reunidas en masas ó algunas veces separadas, semejantes en cierto modo á los cilindros, pero sin embargo algo distintas de aspecto y la mayor parte de veces exentas de elementos adheridos. A juzgar por las transformaciones que se perciben á veces entre estos cilindroides y las masas hialinas, parece que se les ha de atribuir la misma significación que á las últimas. No va desencaminada

la creencia de que estas formas son las que RAYER ha considerado como copos mucosos.

Bibliografía

- AUFRECHT, Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder. Centralbl. f. med. Wiss., 1878, y Centralbl. f. innere Med., 1894, pág. 425.
- A. BURKART, Die Harncylinder, etc., Berlin, 1874.
- CORNIL, Nouvelles observations histologiques, etc. Journal de l'Anatomie et de la Phys., 1879, página 402.
- PAUL ERNST, Ueber die Natur der Nierencylinder. Ziegler's Beiträge, Bd. 12.
- HENLE, Zeitschr. f. rationelle Med., I, 1844.
- A. KEY, Om. d. v. k. Tubularafgtjuringarnas olika etc. i Njurne. Stockholm, 1863.
- PERU, Revue de Médecine, 1900.
- F. W. ROSENSTEIN, Ueber d. chemische Beschaffenheit d. Harncylinder. Bonn, 1890.
- ROVIDA, Ueber das Wesen der Harncylinder. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, 1872.
- SENATOR, Ueber die Entstehungsweise der gewundenen Harncylinder u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 51.
- SIMON, Müller's Archiv f. Anat. u. Phys., 1843.
- THOMAS, Klinische Studien, etc. Archiv f. Heilk., 1870.
- WEISSBERGER y PERL, Beiträge zur Kenntniss u. s. w. Arch. f. exp. Pathol., Bd. 6.

III. Síntomas y alteraciones generales

1. HIDROPESÍA

La hidropesía, que es uno de los síntomas más frecuentes de la inflamación difusa de los riñones, se presenta de diferente manera según se desarrolle la enfermedad de un modo agudo ó crónico y según sean las circunstancias que la causan. En los casos AGUDOS, entre los cuales es el más frecuente el *post-escarlatinoso*, es característica la situación primitiva del edema en la cara. El comienzo es cosa que sorprende, puesto que al levantarse el enfermo por la mañana se encuentra con los párpados hinchados, hinchazón que lo más á menudo interesa toda la cara. Luego se extiende la infiltración por el tejido celular subcutáneo, dando lugar al anasarca general; y es muy raro que las serosas queden intactas, especialmente la pleura y el peritoneo. Esta es la marcha acostumbrada de la afección en los enfermos que la sufren después de la escarlatina y en los que han estado largo tiempo expuestos á la acción del frío y de la humedad; y, sin embargo, encontramos ataques igualmente agudos de la afección renal, originada por infecciones como la *pneumonia*, *fiebre tifoidea* y *difteria*, que no van seguidos de ningún edema. Después de otros estados como la *angina tonsilar* y sobre todo la *malaria*, he visto presentarse á menudo el edema, pero no localizado en el rostro de modo tan característico como en la escarlatina. En los casos de CURSO CRÓNICO ó SUBAGUDO, en los cuales acostumbra á desarrollarse el anasarca general y la hidropesía de las serosas con sus consecuencias, también puede quedar para siempre localizado el edema en la cara, ó excepcionalmente en otra parte del cuerpo, como por ejemplo, la vulva, el prepucio, el cordón espermático, etc. Pero, esto no son más que rarezas clínicas; en la mayor parte de los casos crónicos, los edemas se manifiestan primero en las extremidades inferiores, empezando por los tobillos, cara dorsal del pie ó cara interna de la tibia, y más tarde pasan á la mitad superior del

cuerpo. Tal manera de conducirse la enfermedad indica precisamente que el epitelio de los canaliculos urinarios ha tomado parte muy importante en ella. En la esclerosis renal, así lisa como granular, no presentan á menudo los enfermos ningún edema en todo el curso de la afección; todo lo más puede imprimirse una *fóvea* en la cara interna de la tibia por medio de la presión. Solamente hacia el fin de la enfermedad, cuando el corazón se halla debilitado, se ponen de manifiesto los edemas en las partes declives del cuerpo. Si la infiltración alcanza al tejido conjuntivo subcutáneo y á las serosas, la grave dificultad de los movimientos y la cortedad de las excursiones respiratorias son causa de que el pobre enfermo exhale amargas quejas; pero el sólo peligro inmediato que verdaderamente amenaza su vida, es el edema de la glotis por hinchazón de los ligamentos ariepiglóticos.

En la mayoría de los casos existe un manifiesto PARALELISMO ENTRE LA CANTIDAD DE ORINA SEGREGADA Y EL GRADO DE HIDROPEÍA, de tal manera que cuando disminuye la diuresis la hidropesía aumenta y cuando aquélla aumenta la hinchazón disminuye ó se desvanece. Esta regla general puede aplicarse solamente á los casos agudos; en los crónicos puede suceder, aunque esto no deja de ser raro, que siendo segregada la orina en abundancia, á pesar de todo, la hidropesía queda estacionaria ó hasta aumenta. — Entre el grado de albuminuria y el de anasarca no existe una relación igual: el ascenso ó descenso del edema es independiente de la cantidad absoluta de albúmina contenida en la orina, y también de la cantidad de hemoglobina de la sangre (BENZNER y CsÁTORV, *Deutsches Arch. für Klin. Med.*, t. XLVI). Estos dos últimos hechos tienen una gran significación por lo que se refiere al concepto de la *génesis de la hidropesía*; del último mencionado podemos desde ahora sacar la conclusión de que la hipoalbuminosis y la hidremia que la subsigue no pueden ser las causas únicas del edema. RICARDO BRIGHT creyó encontrar en ellas la explicación, y verdaderamente podrían ser consideradas como fundamentales, por facilitar la filtración de líquido albuminoso, si al presentarse el edema existiese siempre de antemano la hidremia. Pero en la *escarlatina* y todavía más en los *enfriamientos*, el edema se desarrolla cuando la hidremia no se ha establecido todavía, y por otra parte en la expresada hidremia puede faltar todo rastro de hidropesía. Otra cosa sucede con el paralelismo entre ésta y la cantidad de orina. En la estrecha relación que existe entre la oliguria y la hidropesía, se ha querido ver la prueba de que la retención de agua ocasiona una plétora serosa, la que á su vez es causa del aumento de trasudación en el tejido celular subcutáneo. Esta idea han defendido también GRAINGER STÉWART y BARTELS, y este último ha intentado aducir pruebas sacadas de escasas observaciones. La coincidencia, realmente efectiva, de la disminución de la diuresis con el aumento del edema, no está aún interpretada. COHNHEIM hace observar, con razón, que quizá la diuresis disminuye por el aflujo del líquido al tejido celular subcutáneo, y que aumenta á causa de la reabsorción del edema, de manera que así la relación de los fenómenos sería inversa á la que BARTELS se figuraba. Experimentalmente ha demostrado además (*Virch. Arch.*, t. LXIX), en unión con LICHTHEIM, que puede ser inyectada en el torrente circulatorio de un perro una solución salina de peso igual al de la mitad del animal, sin

que por ello se presente anasarca. Éste se presentó solamente en el caso de haber provocado de antemano una irritación de la piel por medio de pincelaciones de tintura de yodo. En virtud de esto consideró como causa del edema en las nefritis una ALTERACIÓN INFLAMATORIA QUE COMUNICA Á LOS VASOS CUTÁNEOS UNA PERMEABILIDAD ANORMAL. Notemos, sin embargo—prescindiendo ahora de que la violenta y rápida inyección experimental hecha por COHNHEIM de una gran cantidad de líquido en el torrente circulatorio, seguida como va de la eliminación también rápida de dicho líquido por los órganos glandulares, no admite comparación con las circunstancias en que se ofrece el mal en el hombre, y prescindiendo también de que por un simple cambio de procedimiento experimental, por la *inyección gradual*, ha visto GÄRTNER presentarse marcadamente el anasarca, — hagamos notar, como hemos dicho, que la mayor parte de nefríticos no sólo presentan edemas, sino también hidropesía de las membranas serosas. En todo caso, pues, se ha de considerar necesario que las alteraciones inflamatorias se extiendan á los vasos de la pleura, del pericardio y del peritoneo, haciéndolos también más permeables. Admitida esta ampliación de concepto, también SENATOR se hace partidario de la teoría de COHNHEIM (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1895, n.º 8).

Con ella queda más aclarado el hecho, conocido empíricamente, de que determinadas causas de nefritis agudas, tales como la *escarlatina*, los *enfriamientos*, la *malaria*, etc., *casi siempre van seguidas de hidropesía*, y en cambio otras como *pneumonía*, *tifus*, *erisipela*, etc., *no dan lugar á ella*, por la razón de que en las primeras obra el veneno intensivamente sobre el glomérulo y también sobre la piel y las serosas. Por consiguiente, en los casos en que existe edema podemos esperar la comprobación, como *substrátum* anatómico, de una *glomerulonefritis* motivada por la alteración de las paredes de los vasos; pero no siempre es exacta la proposición inversa, es decir, no siempre que encontremos *glomerulonefritis* comprobaremos la existencia del edema. Sin embargo, esta opinión no es compatible con lo que enseña la experiencia, pues, aun cuando en las causas antes citadas, como *pneumonía*, *tifus*, etc., la mayor parte de veces no existe la *glomerulonefritis* como proceso fundamental, y el anasarca se presenta *raramente*, sin embargo *no siempre falta éste*. Además, es cosa sabida que después de la *escarlatina* *no es raro en absoluto* que se presente anasarca é hidropesía de las serosas *sin albuminuria*, y de ahí se deduce que las alteraciones de los vasos cutáneos pueden existir sin *glomerulonefritis*. El factor *hidremia* tiene, además, en muchos casos clínicos observados, un valor significativo demasiado claro para dejar de tenerlo en cuenta como concausa en la génesis del edema. *El mecanismo genético del edema no es seguramente único para todas las formas de nefritis*. En los casos en que realmente los vasos cutáneos toman parte extensa y desde el principio en la enfermedad, debe ser considerada la mayor permeabilidad de sus paredes como factor esencial de origen; pero, en el mayor número de *nefritis de curso crónico*, debe ser tenida por condición de segundo orden, ya que se requiere para el desarrollo de estas enfermedades el concurso de otras varias circunstancias, principalmente de la *hipoalbuminosis* y de la *plétora hidrémica* por *polidipsia*. Junto á la mayor permeabilidad de las paredes de los vasos, se ha de conside-

rar también como factor genético valioso, según las investigaciones de ASKANAZY, la trasudabilidad más fácil del suero rico en agua (*Virch. Arch.*, t. LIX). En la esclerosis renal únicamente debemos tener en cuenta la *debilitación de la actividad cardíaca* como causa eficaz; así es que la hidropesía en estos casos no es propiamente de origen renal.

En el **tratamiento de la hidropesía** hemos de dirigir nuestra acción, independientemente de todas las teorías patogenéticas, á aquellos resortes de que se sirve el organismo sano para regular la cantidad de agua que contienen la sangre y los tejidos, es decir, principalmente á los riñones, al intestino y á la piel. Pero, cuando hemos de combatir la hidropesía renal, es decir, con riñón enfermo, sea agudo, sea crónico el padecimiento, preséntese como se presente cada caso aislado, hemos de restringir siempre el empleo de los *diuréticos* que solicitan una exageración de trabajo de aquel órgano. Con este objeto se prohíbe en todo caso el uso de los *diuréticos acres* como la tintura de cantáridas ó el aceite de trementina, á pesar de que son medios alguna vez prescritos por médicos acreditados. Solamente se aconseja el empleo de *vegetales frescos* como el *Ononis spinosa* y las bayas de enebro en infusión hecha con uno de ellos ó con ambos, en el caso de que el tratamiento dietético, consistente en el reposo en cama y en el uso abundante de leche mezclada con aguas alcalinas no haya dado el resultado que acostumbra á dar como excitante de la diuresis y reductor de los edemas. Más activas se muestran las *sales de ácidos vegetales*; una de ellas, el tartrato potásico, se puede prescribir sola ó en unión con el nitrato, preferentemente en polvo (cremor tártaro 20, nitrato potásico 5, Az. blanco 10; una cucharada de las de te, bien llena, tres veces cada día). Entre los medios más poderosos tenemos al *acetato potásico*, que obra simultáneamente sobre el intestino, y al *salicilato sódico con teobromina*. Respecto á todos estos medicamentos debemos atender á su acción nociva sobre otros aparatos; por ejemplo, el acetato potásico produce desórdenes digestivos, la diuretina náuseas, dolores de cabeza y otras molestias nerviosas; la presentación de tales efectos obliga á menudo á suspender la medicación. El uso de los *calomelanos* alcanza algunas veces brillantes resultados en la hidropesía de los cardíacos; pero yo desaconsejo este medio terapéutico en la hidropesía de origen renal porque, á pesar de los cuidados más atentos de la boca, he visto presentarse con su uso en los nefríticos las más violentas estomatitis.

El descarte de agua provocado en el tramo intestinal, sólo es permitido en determinadas condiciones. Para mostrarse eficaz debe ser abundante, y para ello son precisos los *drásticos* propiamente dichos, tales como la coloquintida, la jalapa y otros semejantes. Estos medios no pueden ser empleados por un tiempo largo, y sobre todo, no pueden prescribirse más que á los individuos que conservan ciertas fuerzas; por lo mismo deben reservarse para los estados agudos en los cuales darán á veces resultado.

Tanto desde el punto de vista teórico, como desde el punto de vista práctico, ningún órgano es más propio que la piel para regular la cantidad de agua contenida en el cuerpo en los hidrónicos renales—y entiéndase que aquí sólo hablamos de los de esta clase—dando una tregua al órgano enfermo, y al propio tiempo dejando descansar el estómago y los intestinos. La piel puede

aligerar los tejidos de una gran cantidad de agua, por medio de una abundante sudación. En otros tiempos se intentó múltiples veces obtener esta acción por el empleo de medios al interior. Así es que fueron empleados frecuentemente, en especial por los médicos ingleses, pero con escasos resultados, los *polvos de Dower*, el *acetato amónico* y los *preparados de antimonio*. Más poderosa acción se consigue con la *pilocarpina*; en inyección subcutánea (solución á la proporción de 1 : 50; dosis de 0,02 cada vez, hasta 0,05 *pro die*), produce una sudación abundante. Pero á pesar de que este resultado es alguna vez muy favorable, no debe aconsejarse este medicamento, por ser á veces peligrosa su acción sobre ciertos órganos, dando lugar á colapsos cardíacos, á bronquitis y hasta al edema pulmonar. La incitación directa de la piel por medio de *baños calientes de agua ó de aire* es, entre todos, el medio de preferencia, por la razón de que, al propio tiempo que aumenta la transpiración, excita la diuresis. LIEBERMEISTER emplea los baños de agua caliente por el siguiente procedimiento: sumerge al enfermo en un baño á 37° C. y después va elevando la temperatura del mismo por la adición gradual de agua caliente, hasta de 42°; la cabeza la cubre de paños fríos mojados para evitar la congestión. Después de permanecer en el baño de quince á treinta minutos, es envuelto el paciente en mantas de lana calientes, de manera que quede libre únicamente la cabeza; se añade un edredón encima y así se le deja durante una ó dos horas. Los resultados de este procedimiento son brillantes en muchos casos; pero es malo valerse de él en la hidropesía muy acentuada, y es inaplicable cuando hay debilidad cardíaca. Además, para ciertos enfermos es en absoluto insoportable. Por ello es de un valor recomendable en estas circunstancias, si bien de acción menos eficaz, el método de v. ZIEMSEN, en el cual el enfermo es recubierto por una sábana empapada en agua caliente y después por una manta de lana. El método más sencillo, á causa de su fácil ejecución hasta en casos en que hay la mayor escasez de medios externos, es el ideado por BENJAMIN, el cual consiste en calentar el aire contenido dentro de la cama del enfermo y en impedir la irradiación del calor producido. Entre los pies del enfermo, metido en cama, se coloca un sencillo soporte de madera, al cual va unida una lámpara de alcohol rodeada de tela metálica. Encendida esta lámpara, se disponen sobre la misma unos aros de alambre de los que sirven para separar las cubiertas en los casos de cirugía. La irradiación es evitada por medio de mantas de lana que cubren los aros y el enfermo, procurando esté todo dispuesto de manera que quede remanente de aire dentro de la cama. En la mayor parte de casos basta una duración de media hora para provocar en el enfermo un sudor abundante. Aunque yo en la ejecución de este procedimiento nunca he visto presentarse accidentes desagradables ni peligrosos, sin embargo es preciso al emplearlo vigilar mucho para alejar la posibilidad de que se prenda fuego. Sobre el mismo principio—aunque sin peligros posibles—se funda el llamado *Fénix de aire caliente* de QUINCKE-DUBOIS, cuyo aparato se coloca fuera de la cama, siendo el aire caliente conducido al interior de la misma por medio de un tubo acodado. El precio del *Fénix de aire caliente* es tan módico—28 francos en casa de Vulpius, en Ginebra—que su adquisición es posible en todas partes.

Quando ninguno de estos métodos da el resultado apetecido; quando no se

consigue la sudación y la hidropesía aumenta, no se ha de insistir más con ellos, porque es preciso llamar en nuestro auxilio á la *evacuación mecánica*, la cual puede ser efectuada de diversas maneras. A menudo me he servido con este objeto del *trocar capilar* de SOUTHEY, aparato consistente en un tubito metálico de pequeña abertura, unido á un tubo de goma, con el cual se consigue extraer el líquido del edema en asombrosas cantidades. Pero las ventajas de este método, tan cómodo para el médico y para el enfermo, vienen contrarrestadas de modo importante por la dificultad de proteger las profundas y estrechas punturas ante la infección. Se alcanza mejor la antisepsia rigurosa, empleando, como emplea EWALD, un *trocar* cuya luz sea capaz de dar cabida á una aguja de hacer calceta. Los resultados obtenidos con la punción de las piernas edematosas, no desmerecen en nada á los anteriores. Pero el medio más seguro y exento de peligro es el que ya recomendó TRAUBE, es decir, las *escarificaciones de la piel*, de varios centímetros de longitud y al propio tiempo profundas, hechas con la lanceta ó con el bisturí; con ellas se pueden hacer más efectivos los cuidados de la asepsia. Se recubren las piernas incindidas con algodón salicilado y el correspondiente vendaje y se renueva el apósito cuando el líquido lo empapa y atraviesa. Las grandes incisiones están mucho menos expuestas á la infección que las heridas estrechas que se hacen con agujas capilares.

El edema que aparece en la esclerosis renal es, por su patogenia, análogo al edema cardiaco y, como éste, se trata por los *tónicos del corazón*. Entre ellos la *digital* siempre ha respondido á su antiguo renombre. Sin embargo, se han obtenido sucedáneos de este medicamento que pueden ser auxiliares no menos estimables, y entre éstos se cuenta la *tintura de Strophantus hispidus* como el más poderoso. En tomas de 8 á 10 gotas administradas tres veces al día, sobre todo unida á la digital, presta á menudo relevantes servicios. Cuando ambos medicamentos permanecen inactivos, se prescriben las sales dobles de *caféina* y de *teobromina*, en especial el salicilato sódico con teobromina en tomas de 4 á 6 gramos por día, cuyas substancias despliegan á veces su acción hasta en individuos en los cuales no habían dado resultado otros medios.

Bibliografía

Para lo referente á este capítulo y á todos los siguientes, consúltense los trabajos publicados sobre las enfermedades renales en general, por

- BRAULT, en *Traité de Médecine*, de CHARCOT, BOUCHARD y BRISSAUD, 2.^a edit. t. V, París, 1902.
 CHAUFFARD, en *Traité de Médecine et Thérapeutique*, de Brouardel-Gilbert, t. V, 1899.
 P. FÜRBRINGER, *Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane*. 2. Aufl., 1899.
 GRAINGER STEWART, *A practical treatise of Bright's disease of the Kidneys*, 1875.
 LABADIE LAGRAVE, *Urologie clinique et maladies des reins*, París, 1888.
 LECORCHÉ, *Traité des maladies des reins*, 1875.
 P. K. PEL, *Zuelzer und Oberländer's Handbuch*, Bd. 2.
 RAYER, *Maladies des Reins*, París, 1830.
 ROSENSTEIN, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*, 4. Aufl., 1894.
 H. SENATOR, *Die Erkrankungen der Nieren*, en Nothnagel's *Pathologie*, Bd. 10, 2.^a ed. 1903.
 ZIEMSEN's *Handb. d. spec. Path.*, Bd. 9, escrito por BARTELS, E. WAGNER y W. EBSTEIN, 1882.

Trabajos especiales sobre la hidropesía:

- BARTELS, en *Ziemsen's Handbuch*, 1. Aufl., 1875.
 COHNHEIM, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, B. 6, pág. 444.

FÜRBRINGER, Ueber die Behandlung des Hydröps. Verhandlungen des Vereins für innere Med., 1889, pág. 276.

GLERTNER, Wiener med. Presse, 1883. Nr. 20 y 21.

OSBORNE, On the nature and treatment of dropsy diseases. London, 1837.

SENATOR, Ueber die Wassersucht bei Nierenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 8.

2. UREMIA.

Si el riñón no cumple su función secretoria como es debido y la cantidad de orina expelida diariamente por el enfermo baja hasta un minimum dado ó se presenta la anuria completa, ofrécese á la vista un cuadro sintomático que se ha designado con el nombre de «uremia» porque su aparición y, en los casos favorables, su desaparición, la mayor parte de veces, van claramente ligados á la marcha de la diuresis, por lo que se presume que la causa no es otra que un envenenamiento de la sangre por la orina.

Los **síntomas de la uremia** son principalmente de naturaleza nerviosa y pueden incluirse todos, por variables que sean en detalle, en los grandes grupos de fenómenos de *excitación* ó de *parálisis*. Las *parálisis afectan de un modo capital el sensorio y los órganos de los sentidos*, alcanzando la esfera de la motilidad solamente en raros casos; la *excitación ataca preferentemente las vías de conducción de la motilidad*, raramente el sensorio y casi nunca los órganos de los sentidos.

Atendiendo al modo de desarrollarse, se distinguen dos *formas de uremia*, una *aguda* y otra *crónica*. Pero, hasta la *aguda*, es raro que aparezca de una manera completamente súbita. En la mayoría de casos acusan también los enfermos, muchos días antes de declararse el «ataque eclámpico», *síntomas prodrómicos*. Aquejan, cuando la orina es expelida en cantidad todavía en apariencia suficiente, pero siempre ya disminuída, *dolor de cabeza* que se localiza ya en la frente, encima de los ojos, ya se fija en un solo lado como la hemicránea, ó ya en la región occipital, y va acompañado de náuseas ó vómitos. También acusan *náuseas* sin dolor de cabeza, independientes la mayor parte de veces de la alimentación, ó *sensación de pesadez* en los miembros, antes que se desencadene el ataque que, aparentemente súbito, sigue á la supresión completa de la orina. Ligeras *sacudidas* en la cara, desviación de los ojos ó rotación de la cabeza, tales son los signos que marcan el principio de este ataque, y con la rapidez de un rayo se extienden en seguida las *convulsiones* á todos los músculos, desde la frente hasta los dedos de los pies. Hay *pérdida del conocimiento*, cianosis de los labios y carrillos, salida de espuma sanguinolenta por la boca: no falta ningún detalle de los que constituyen el cuadro del ataque epiléptico. La amplitud de las *pupilas* es variable; ya están acentuadamente ensanchadas, ya contraídas, pero siempre reaccionan perezosamente á la acción de la luz. El *pulso* antes del ataque es lento y desplegado y durante el mismo pequeño y frecuente; la *respiración* es irregular, estertorosa y á veces arritmica; la *temperatura* asciende ó sobrepasa en la mayor parte de los ataques los 40° C., después de éstos baja, á veces hasta por debajo de la normal.

La *duración del ataque aislado* es corta; apenas dura un par de minutos. Pero, raramente se ofrece una crisis única, sino que se suceden unas á otras,

generalmente después de un corto descanso, durante el cual se recobra el conocimiento. Cuantos menos ataques haya, tanta más esperanza puede tenerse en una terminación favorable.

El cuadro sintomático de la crisis urémica aguda no siempre es igual al de la epiléptica, y el conocer de modo expreso las *variaciones* que puede revestir es muy interesante, así para establecer el tratamiento práctico como para la comprensión teórica de la patogenia. En lugar de la acostumbrada combinación del coma y las convulsiones, puede existir aisladamente uno de estos dos síntomas, y en vez de las convulsiones generalizadas puede observarse en ciertos casos su localización en un lado del cuerpo ó hasta en un solo músculo (hipo) ú ofrecerse la contractura tónica de uno ó varios grupos musculares en lugar de la convulsión clónica (JACCOUD). Pueden faltar en absoluto los fenómenos de irritación de la esfera de la motilidad, y en cambio presentarse parálisis en forma de hemiplegia pasajera (PÄTSCHE y otros, BOINET); al revés, la parálisis sensorial está á veces substituída por un estado irritativo que, desde un simple delirio, puede llegar á un ataque de manía. En casos extremadamente raros es la afasia el único síntoma del ataque urémico. Con más frecuencia se nos ofrece alterado exclusiva y pasajeramente el sentido de la visión. Súbitamente el enfermo se siente afecto de *ceguera* de ambos ojos, sin que el oftalmoscopio aprecie alteraciones en el fondo del globo ocular, y transcurridas luego pocas horas ó todo lo más un día y medio, se restablece la visión; durante la ceguera está conservada la reacción de la pupila á la luz (GRAEFÉ), pero no en todos los casos, según se ha observado hasta ahora. Diremos, finalmente, para terminar la descripción del cuadro sintomático, que en casos los más raros se han comprobado estados irritativos ó paralíticos del nervio acústico, hiperemia del mismo y dificultad auditiva, sin que se encontraran alteraciones palpables en el aparato de la audición.

La *uremia crónica*, que puede manifestarse durante semanas y meses, se distingue desde luego de la aguda por no existir respecto á ella una conexión ó paralelismo tan estrecho entre las vacilaciones de la cantidad diaria de orina segregada y la presentación de los signos urémicos. Dicha cantidad de orina está disminuída de un modo persistente, pero es menos variable; 200 centímetros cúbicos más ó menos no tienen ninguna influencia sobre la intensidad de los síntomas de intoxicación. Éstos consisten principalmente en *perturbaciones de las funciones gástricas* y *trastornos psíquicos*. Persistente falta de apetito, frecuentes *náuseas*, repetidos *vómitos*, *diarrea* de larga ó corta duración, son las molestias que aqueja el enfermo, las cuales son á menudo de origen central y á veces de origen local ocasionadas por la eliminación vicaria de la urea á través de las mucosas y la descomposición de esta substancia en carbonato amónico. *Dolor de cabeza* la mayor parte de veces en la frente y lateralizado; alguna vez también en toda la parte posterior del cráneo; ofrécese con frecuencia dicho dolor con una violencia insoportable. Todos estos caracteres han sido causa de que á menudo haya sido confundido este dolor, por médicos sin experiencia, con una simple jaqueca. Además, la expresión del rostro indica la indiferencia intelectual, la completa *apatía*, signo que al primer golpe de vista aprecia claramente una persona experta. En los casos en que se presentan los

trastornos psíquicos con intensidad, toman éstos el carácter de *estados angustiosos*, de perturbaciones generales y de demencia alucinatoria, y hasta pueden seguir estos síntomas el curso de la parálisis progresiva (BRUNS). En los casos sencillos es notable, en especial, la incapacidad del enfermo para orientarse: desconoce completamente los sitios que le rodean y el lugar donde vive, tomando direcciones equivocadas.

Las perturbaciones respiratorias en forma de ataques asmáticos, no son en su mayoría de origen urémico. Muchos casos descritos como ejemplo del llamado *asma urémico*, es verosímil que no sean debidos á otra cosa que á asma cardíaco ó á bronquitis difusa. Quedan algunos pocos sin probables alteraciones del corazón ni de los pulmones, que pueden interpretarse como espasmos de los músculos bronquiales de fondo urémico. La insoportable *picazón en la piel* que incesantemente atormenta y roba el descanso al enfermo, es atribuida á la irritación que produce en los nervios sensitivos cutáneos la composición anormal de la sangre.

Al esbozar el cuadro sintomático de los estados urémicos no nos hemos separado de aquellos casos, que son en mayor número entre los observados, en los cuales la *cantidad de orina expelida está disminuida ó suprimida*. Pero no podemos menos de consignar que hay *casos excepcionales*, extremadisimamente raros, en los cuales la uremia aparece siendo la cantidad de orina *más abundante* (CHRISTISON, ROSENSTEIN, LIEBERMEISTER). Si se quiere aclarar la naturaleza de la uremia, también se deberán tener en cuenta estos casos, así como aquellos otros en los que *no se presenta la uremia* á pesar de la anuria prolongada (BIERMER) y de no eliminarse los componentes de la orina, de modo vicario, ni por la piel, ni por vómitos ó diarrea. Observaciones como las mencionadas últimamente prueban que, siendo iguales los demás factores etiológicos, es además precisa la existencia de determinadas condiciones predisponentes del sistema nervioso para que éste reaccione. Habla también en favor de ello la desigual frecuencia con que se ven enfermos con uremia en los diferentes países (ROSENSTEIN), por más que en este respecto fuera preciso no olvidar que los datos estadísticos en los cuales apoyamos nuestros juicios, quizás se hayan de rectificar, según se consideren juntos ó separados los casos de uremia agudos y los crónicos, la nefritis aguda y la esclerosis renal.

El hecho empírico, pero indubitable, de que la mayor parte de veces la uremia estalla después de una disminución acentuada ó una completa supresión de la secreción urinaria, indujo ya desde el principio á los observadores, no sólo á presumir como **causa de la uremia** el *envenenamiento de la sangre por los componentes de la orina*, sino á procurarse la prueba experimental de ello. Respecto á los primeros experimentos que se hicieron, aparentemente seguidos de éxito, creyeron VAUQUELIN y SEGALAS que la muerte de un perro por la inyección de orina en sus venas, no debía atribuirse al envenenamiento, sino á la obstrucción mecánica de los capilares del pulmón. Cuando se inyectaba la orina filtrada no se presentaba ninguna consecuencia funesta (GASPAR, FRIEDRICH). Por consiguiente, no podía en modo alguno considerarse á la orina normal como causa del envenenamiento, y por lo mismo se procuró investigar si el aumento proporcional de los principales componentes de la misma podía ejer-

cer la acción nociva, dirigiéndose en primer término á la *urea*, á pesar de que observadores clínicos tan reputados como OWEN REES y CHRISTISON habían declarado que enfermos cuya sangre habían encontrado «sobrecargada de urea», no presentaban uremia. Los experimentos á este objeto encaminados, no dieron resultado (STANNIUS, SCHEVEN, FRERICHS, HOPPE y OPPLER, PETROFF), con todo y ser hechos en animales previamente nefrotomizados para invalidar la objeción de que quizás la urea inyectada no se mostraba eficaz por eliminarse demasiado rápidamente. Es verdad que VOIT indicó más tarde que administrando á los perros la urea junto con el alimento, y restringiéndoles la cantidad de agua, se producían en ellos fenómenos nerviosos semejantes á los de la uremia; pero en estas investigaciones entraba en juego un nuevo factor cuya significación no es despreciable. Por otra parte, FELTZ y RITTER probaron después de nuevo, por medio de repetidos experimentos, que el sólo aumento de la urea no ocasiona la uremia. En virtud de eso se creyó autorizado FRERICHS á sentar la ingeniosa teoría de que la substancia activa no era la urea, sino uno de los productos de descomposición de la misma, el *carbonato amónico*; tanto más en cuanto la inyección de esta sal en las venas del perro puede producir en él manifestaciones completamente iguales á un ataque eclámptico. Asimismo creyó poder aducir pruebas de su aserto, puesto que encontró el carbonato amónico en la sangre de los enfermos y pudo demostrar la presencia de este compuesto en sus exhalaciones como en los vómitos y evacuaciones intestinales. Pero, de todas estas llamadas pruebas, sólo una puede tenerse por indubitable, y es que el carbonato amónico introducido en la sangre de los animales objeto de experimentación, provoca en ellos verdaderamente síntomas eclámpticos (ROSENSTEIN). En contraposición está la prueba principal, consistente en que en la sangre de los urémicos se encontraba el carbonato amónico en cantidad tan ínfima, que fué inútil buscarlo con el método perfeccionado de KÜRNE y STRAUCH; por consiguiente era ocioso discutir las cuestiones ulteriores, como la de si un fermento problemático ocasionaba la descomposición de la urea ó si ésta se producía anteriormente dentro del canal intestinal (TREITZ). Con eso fueron abandonados la urea y el carbonato amónico como elementos causales. Las investigaciones posteriores se fijaron muy pronto en las *substancias extractivas* y las sales inorgánicas. Las substancias extractivas fueron encontradas por HOPPE y OPPLER, en mayor cantidad que la normal, en la sangre urémica de los animales objeto de experimento; pero PERLS encontró realmente un aumento de creatinina en la sangre de animales nefrotomizados, y, sin embargo, no encontró este aumento en el hombre urémico; MEISSNER y VOIT no pudieron tampoco provocar manifestaciones urémicas por la inyección de substancias extractivas. Las *sales de potasio* dieron mejor resultado; inyectadas, en particular por ASTASCHESKI, FELTZ y RITTER, produjeron en los perros manifestaciones urémicas, y su significación fué considerada por ellos como muy importante, por haber podido comprobar su aumento en la sangre en estos casos. Pero SNYERS y HORBACZEWSKI, en cambio, en la sangre de animales hechos urémicos por la ligadura de los uréteres, no han encontrado ningún aumento de las sales de potasa, y en una parturiente eclámptica hasta comprobaron disminución en la cantidad de estas sales. Por lo tanto, ni por la expe-

rimentación en animales, ni por las investigaciones de la sangre del hombre urémico, pudo tenerse por suficientemente fundamentada la opinión de que la causa de la uremia no es otra que la retención de los componentes normales de la orina, orgánicos é inorgánicos conocidos. Por esto BOUCHARD dirigió su atención hacia un nuevo agente causal, una especie de veneno orgánico cuya presencia en la orina normal fué descubierta por Bocci y SCHIFFER. Según aquel autor, en la orina se encuentran varios *venenos orgánicos* (*ptomainas* y *toxinas*) diferentes por su acción (unos convulsivos, otros estupefacientes, otros midriásicos, otros que rebajan la temperatura, otros que aumentan la secreción de la saliva), y hasta la orina normal (en cantidad de 40 á 60 centímetros cúbicos por kilogramo de peso del cuerpo) desarrolla su acción venenosa introducida en la sangre de los conejos. El aumento de estos venenos en la sangre del hombre, sería, junto con las sales potásicas, la causa de la uremia. Aunque STADTHAGEN, y quizá otros investigadores, hayan podido presentar puras las supuestas ptomainas y toxinas de la orina, queda únicamente como hecho seguro que, introducida en determinada cantidad, hasta la orina normal produce efectos tóxicos. Pero este hecho puede también ser debido, como ha demostrado precisamente STADTHAGEN, á la acción de las sales inorgánicas, sin necesidad de aceptar una determinada toxina para explicarlo. Y sobre todo, digamos que todas las investigaciones para las cuales no se tiene en cuenta la observación clínica del *polimorfismo* que reina en el cuadro de la uremia, y que buscan siempre nada más que substancias productoras del ataque eclámpico clásico, y todas las teorías que en dichas investigaciones se funden, parten de suposiciones falsas. La *teoría mecánica* de TRAUBE representa un gran progreso, puesto que, cuando menos, intenta explicar la variabilidad de los síntomas urémicos por la posibilidad de las diferentes localizaciones en el cerebro, en la médula oblongada, etc. Según TRAUBE el estado hidroémico de la sangre, y el súbito aumento de la presión circulatoria (por hipertrofia del ventrículo izquierdo), es causa de que trasude el suero á través de las paredes de las pequeñas arterias; con ello se infiltra la substancia cerebral, se forma el edema, y éste á su vez ocasiona la *anemia*, por compresión de los capilares y de las venas. Según que estén afectados juntos ó separadamente los hemisferios cerebrales, el mesocéfalo ú otras regiones, así también pueden ofrecerse reunidos ó aisladamente el coma, las convulsiones, la amaurosis, etc., etc. En esa forma expuesta, la teoría de TRAUBE ha sido rechazada con razón, porque llama en su auxilio factores que no tienen base efectiva: porque el edema del cerebro en los urémicos no siempre ha sido comprobado en las autopsias practicadas, porque la misma hidremia de los enfermos es inconstante, así como lo es la hipertrofia del ventrículo izquierdo y porque la uremia ha sido observada sin probable aumento de la presión circulatoria. De esto resulta solamente como cuestión importante, que según esta teoría no debe buscarse la explicación en el edema ni en la hipertrofia del ventrículo izquierdo, sino en la *anemia aguda del cerebro*, y que según ésta afecte territorios circunscritos del órgano (hemisferios, mesocéfalo, zonas psicomotoras, etc.) ó su totalidad, así podrán ser diferentes las manifestaciones. Sabemos por experimentos y observaciones acerca la intoxicación por

el plomo, que también pueden presentarse, á causa de este veneno, combinados de diferentes modos, síntomas semejantes debidos á la anemia cerebral y descritos como correspondiendo á la encefalopatía saturnina; esto sugiere la idea, por lo que se refiere á la intoxicación por los componentes de la orina, de que aquí pueden producirse de igual modo las manifestaciones correspondientes, por la existencia de venenos que obren sobre los vasomotores y ocasionen la anemia del tejido cerebral ya localizada, ya generalizada. LANDOIS ha provocado en los animales un *complexus* sintomático igualmente variable que el de la uremia observada en el hombre, por medio de la introducción de los componentes de la orina en la superficie de diferentes territorios cerebrales. Según él, la esencia de la uremia consiste en la acción tóxica que ejercen sobre el órgano cerebral los materiales de retención (principalmente sustancias extractivas y sales de potasa); por perturbaciones en la eliminación de los mismos se origina un estado de irritación continuada del cerebro, estado que él denomina «grado de irritabilidad ecláptica», y por la suma de irritaciones estallan, finalmente, las convulsiones clónicas y tónicas, cuyo punto de partida son los centros psicomotores de la corteza. Pero la acción de una substancia aplicada directa y localmente sobre la superficie cerebral, no puede ser con exactitud comparada á la de un veneno introducido en el torrente general circulatorio, y por lo tanto, no está aclarado todavía en el hombre todo lo concerniente á la acción puramente local de las substancias directamente ensayadas en los animales; falta por ahora la demostración de que estas substancias se encuentran verdaderamente en cantidad aumentada en la sangre del enfermo.

Prescindiendo, sin embargo, de todos los resultados experimentales; no haciendo mención tampoco de los casos en los cuales los ataques urémicos se presentan siendo abundante la diuresis y al revés no se ofrecen después de largos días de anuria, podemos sentar como conclusión que la *teoría de la intoxicación* tiene en verdad para la explicación de la mayoría de los casos de uremia una gran verosimilitud, pero que hasta hoy no conocemos de un modo efectivo el ó los venenos que la producen.

El **diagnóstico de la uremia** no ofrece para el médico ninguna dificultad si de antemano conoce la existencia en el enfermo de algún padecimiento renal; basta que recuerde el significado de los *síntomas localmente limitados* para establecerlo. Mas, si en un enfermo hasta entonces desconocido ve de golpe y porrazo el ataque ecláptico, puede á veces serle completamente imposible el reconocimiento del verdadero mal, aun cuando la orina esté disminuida en cantidad y se encuentre en la misma la presencia de la albúmina, porque ésta también acompaña á una serie de enfermedades con las cuales la uremia puede ser confundida. Esto es lo que ocurre con una porción de afecciones nerviosas como la *epilepsia*, la *histeria*, la *histeroepilepsia*, y hasta la *meningitis* y algunos casos de *apoplejía*, que empiezan por violentas convulsiones. Las dificultades diagnósticas en enfermos no conocidos de antemano son grandes, especialmente cuando no se puede observar un ataque ecláptico completo, sino un síntoma aislado, como, por ejemplo, coma, convulsiones, hemiplegia, perturbaciones psíquicas, ó exclusivamente vómitos ó diarrea y vómitos. Esto último es lo que más fácilmente es causa de equivocación.

En estos casos puede confundirse la enfermedad, ya con *afectos cerebrales* que se establecen en virtud de causas palpables (apoplejía y embolia) ó de *envenenamientos* (opio, belladona), ya con *enfermedades infecciosas* (tifus), ya con *catarros gastrointestinales* agudos. La semejanza de síntomas ha sido motivo de que tal confusión se cometiera repetidas veces; y efectivamente, sólo teniendo en cuenta el estado general, la exploración de todos los órganos, el examen detenido, químico y microscópico de la orina (cuando éste pueda hacerse), y sobre todo, el *conocimiento de las causas de confusión posible*, podremos librarlos en ciertos casos muy difíciles de caer en errores de bulto.

El **tratamiento de la uremia** se dirige principalmente á expulsar de la sangre el veneno que en ella existe, aun cuando éste no sea conocido en su esencia, y á mitigar la gran irritabilidad del sistema nervioso central, especialmente del cerebro. En otros tiempos se procuró alcanzar el objeto capital, esto es, la eliminación del supuesto veneno, por medio de la *sangría*, pues partían del principio que la disminución de la cantidad de sangre había de reducir también la cantidad del tóxico. No puede desconocerse, efectivamente, que hay casos particulares en los cuales este método es racional y digno de acreditarse, especialmente en aquellos en que el enfermo está todavía fuerte, tiene el pulso más duro y lento que el que se observa normalmente y su cara está cianótica. Pero los casos que autorizan este modo de proceder son raros y aun cuando se recurre á la depleción, se restringe, teniendo en cuenta las ideas modernas, la cantidad de sangre extraída (unos 200 gramos), pudiendo echarse mano á renglón seguido de las inyecciones de *solución salina fisiológica esterilizada* (0,6 por 100). SAHLI y otros recomiendan el uso de estas inyecciones, sin sangría precedente, en todos los casos de uremia. Yo las he empleado repetidas veces, pero no he visto de ellas resultado, á pesar de su fundamento teórico bien establecido. Otro método tiene por objeto la eliminación del veneno aumentando la actividad de la piel y del intestino. La intensa *diaforesis*, conseguida por el empleo de baños calientes de agua ó de aire, y los *derivativos sobre el intestino* (enemas con medicamentos drásticos), deben sustraer el veneno de la sangre al propio tiempo que el agua y las sales. Repetidas veces se han atribuido á este método, que es el empleado con más frecuencia en la práctica, buenos resultados, y aunque quizá fuera más justo decir que al tiempo de usarlo los ataques urémicos desaparecieron, en verdad no he visto nunca que de él se siguiera ningún perjuicio. En cambio no considero en modo alguno adecuada en la nefritis aguda la aplicación de un método cuyo objeto es conseguir aumento de la actividad renal por medio de *diuréticos*, puesto que en estos casos los canaliculos urinarios están en su mayor parte obstruidos por coágulos y el epitelio de los mismos y del glomérulo apenas es susceptible de irritación secretoria. El empleo de la *pilocarpina*, que debe provocar la eliminación del veneno aumentando como aumenta simultáneamente la secreción de la saliva y del sudor, lo considero peligroso, y, á pesar de que conozco los efectos favorables que con ella se han conseguido algunas veces, no la uso por temer que la abundante cantidad de saliva segregada pueda, en enfermos desprovistos de conocimiento, introducirse en los bronquios. Para los casos en que se va estableciendo lenta y gradualmente en el curso de la esclerosis renal lá debilidad del corazón,

LEUBE aconseja con razón los *cardiotónicos*, especialmente la digital (en infusión, 1,0 : 180). Pero si en estos enfermos se presentan náuseas ó vómitos á pesar de no ofrecer de antemano tendencia á las perturbaciones gástricas, entonces prefiero las inyecciones subcutáneas de alcanfor (aceite alcanforado al 1 : 8).

En virtud de los favorables resultados que ha proporcionado el empleo de los *narcóticos* (inhalaciones de cloroformo, inyecciones subcutáneas de morfina) en el tratamiento de la eclampsia del embarazo, se recomiendan asimismo, sobre todo en Inglaterra, para la uremia verdadera. Con ello se prescinde de que, en el primer caso, el acto del parto y otras circunstancias mantienen elevada la irritabilidad del sistema nervioso y no es proporcional esta irritabilidad con lo moderado del *substrátum* anatómico de la afección renal, lo cual diferencia la eclampsia de la uremia, no siendo fácil colocarlas al mismo nivel. El único caso de uremia propiamente tal en que he usado este método, siguió un curso desfavorable, sin que de esto pretenda sacar conclusión alguna. No obstante, en gracia á la dignidad de la terapéutica debo decir, si he de atenerme á mi propia experiencia, que he visto desaparecer felizmente y *de un modo espontáneo* ataques de uremia violentos, y en cambio he visto también terminar por la muerte otros en los que se han empleado diferentes métodos de tratamiento. Sin embargo, frente á un peligro tan amenazador como el que encierra el ataque urémico, nunca puedo permanecer inactivo; antes bien, atendiendo á las circunstancias particulares de cada caso aconsejo de entre los expresados métodos el que me parece más adecuado, teniendo la creencia de que en la uremia aguda los medios de que disponemos son de poco efecto.

Algo más podemos hacer en la *uremia crónica* combatiendo aisladamente los *síntomas* que el enfermo acusa; pero tampoco podemos aquí esperar en manera alguna resultados brillantes. En casos poco graves puede combatirse la falta de descanso que se presenta á menudo á causa del *prurito cutáneo*, por medio del mentol, el cual es usado en fricciones de la solución en aceite de olivas (10 : 100). Los *dolores de cabeza* violentos, que se localizan, ya en la región frontal, ya en la occipital, son en ocasiones favorablemente influídos por la antipirina administrada en tomas de 1 gramo varias veces al día; el piramidón, recientemente recomendado, se ha mostrado en mis manos inactivo. En los casos más graves hay que combatir la *anorexia*, la repugnancia del enfermo para la ingestión de carne y los *vómitos* que se presentan frecuentemente y de un modo completamente independiente de la alimentación. Contra la anorexia pueden prestar aún los mejores servicios el empleo de las sales ácidas en moderada cantidad; contra los vómitos es recomendable el uso de trocitos de hielo, y las aguas suturadas de ácido carbónico, como la de Seltz y la mineral de Apollinaris, son aceptadas, en pequeña cantidad, por el enfermo. Alguna vez se muestra también activo y favorable el oxalato de cerio en tomas de 0,06 á 0,2 gramos repetidas tres veces cada día; con el ácido láctico han obtenido también resultados ciertos observadores y, por lo tanto, debe ensayarse (tomas de 0,30 gramos en solución, cuatro veces al día); el medio más eficaz y comprobado es la inyección subcutánea de morfina; pero su empleo ha de mantenerse dentro de ciertos límites.

Bibliografía

- BOUGHARD, Sur les Auto-intoxications, París, 1887.
 CHRISTISON, On granular degeneration of the Kidneys, Edinburg, 1839.
 COHNHEIM, Vorlesungen über allg. Pathologie, 1882, pág. 452.
 FELTZ y RITTER, De l'urémie expérim. París, 1881.
 FERRICHS, Ueber die Erscheinungen und das Wesen der Urämie. Archiv für physiol. Heilk., 1851, y die Bright'sche Nierenkrankheit, 1851.
 ALFRED GOTTHEINER, Die Harngifte und die Urämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, 1897.
 HENLE, Handbuch der rationellen Pathologie, 1853, Bd. 2.
 KÜHNE y STRAUCH, Centralbl. f. die med. Wiss., 1864.
 LANDOIS, Die Urämie. Wien und Leipzig, 1891.
 PH. MUNK, Ueber Urämie. Berl. klin. Wochenschr., 1864.
 OPPLER, Beiträge zur Lehre von der Urämie. Virch. Arch., 1861.
 PETROFF, Zur Lehre von der Urämie. Ibid., 1862.
 ROMMELAERE, De la pathogénie des symptomes urémiques. Bruselas, 1868.
 ROSENSTEIN, Das kohlen saure Ammoniak und die Urämie. Virchow's Archiv, Bd. 56, 1872.
 M. STADTHAGEN, Ueber das Harngift. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 15, 1889.

Además de las obras citadas en la pág. 374, véanse:

- TRAUBE, Eine Hypothese über den Zusammenhang, in welchem die sogenannten urämischen Anfälle zur Erkrankung der Nieren stehen. Med. Central-Zeitg., 1861.
 VOIT, Untersuchungen über die Ausscheidungsmenge u. s. w. Zeitschr. f. Biologie, 1866.

3. ALTERACIONES DEL APARATO CIRCULATORIO

En la gran mayoría de los casos de nefritis difusa se encuentran alteraciones del corazón y de un modo verdaderamente preferente *hipertrofia del ventrículo izquierdo*. Este hecho lo conocía ya R. BRIGHT. Este investigador, entre 100 autopsias, de las cuales separó en lo posible aquellas en que la hipertrofia podía ser atribuida á lesiones valvulares, encontró 22 en las cuales estaba sano, así el aparato valvular como los grandes vasos. De esto dedujo que la causa de la hipertrofia era la afección renal, y sentó la teoría de que las alteraciones de la sangre debidas á la afección renal, ó producían directamente sobre la actividad cardíaca una fuerte excitación ó hacían tan difícil la circulación capilar que el corazón debía emplear un gran esfuerzo en superar esta elevada resistencia. Las observaciones clínicas y las autopsias han confirmado en el ulterior transecurso del tiempo la coincidencia de la nefritis con la hipertrofia cardíaca, de tal manera que TRAUBE pudo considerar esta última entre los signos diagnósticos que caracterizan el cuadro clínico de la esclerosis renal. Después se ha dicho, sin embargo, que la hipertrofia del corazón se desarrolla, no sólo en la esclerosis renal, sino también en otras formas de nefritis y hasta en la aguda (FRIEDLÄNDER); y además, que no aumenta en volumen el ventrículo *izquierdo* solamente, sí que también el derecho (ISRAEL). Este último hecho, es decir, el de que en la esclerosis renal toma parte en la hipertrofia la totalidad del corazón, ha sido también confirmado por las pesadas exactas de HASENFELD (*Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, t. LIX, cuad. 3 y 4). SENATOR (*Nothnagel's Path.*, t. X) deduce de sus observaciones que la esclerosis renal genuina ocasiona hipertrofia *simple* y en las otras formas de enfermedad de Bright se encuentra la dilatación con hipertrofia *excéntrica*. La última interpretación es indudablemente ajustada á los hechos; pero la primera es discutida

por SAUNDBY y otros, y es muy difícil, considerada en sí misma, juzgarla con precisión científica. Sin embargo, no tiene nada de insignificante esta diferenciación, por cuanto es la base para interpretar las CAUSAS DEL DESARROLLO DE LA HIPERTROFIA CARDÍACA. TRAUBE opuso con gran sagacidad á la teoría química de BRIGHT una *teoría mecánica*. Él vió en la *desaparición de los capilares numerosos del riñón, causada por la atrofia*, y en la *disminución de las pérdidas acuosas*, originada por la escasez de orina emitida, dos circunstancias etiológicas que, unidas á la elevación secundaria de la tensión del sistema aórtico, producían la dilatación del órgano cardíaco; y por consiguiente, á esto se asociaba más tarde la hipertrofia para compensar tales resistencias. Por lo que se refiere á la esclerosis renal es esta explicación inaceptable, porque en ella no está disminuída en modo alguno la cantidad de agua que se separa de la sangre, sino al revés, aumentada, y porque la desaparición de capilares no basta para elevar la presión circulatoria. Acertados experimentos enseñan que hasta suprimiendo totalmente un riñón, sea por la extirpación del mismo, sea por la ligadura de la arteria, ó de las dos arterias renales si se quiere, no aumenta la presión sanguínea. Solamente determinados investigadores (ISRAEL y GRAWITZ) han llegado á conseguir, en circunstancias del todo especiales, que en los animales objeto de experimento se produjera la hipertrofia del corazón.

Tampoco pueden ser consideradas como sólidamente fundadas las teorías que buscan la causa del aumento de la presión sanguínea en las alteraciones de las paredes de los vasos, ni las que la atribuyen á las modificaciones de los vasos extrarrenales. Estas admiten que la causa de la hipertrofia no está en el riñón, sino en una *alteración general de los vasos*. Este punto de vista es defendido especialmente por GULL y SUTTON, quienes creen encontrar como condición causal la «fibrosis arteriocapilar,» es decir, la alteración vascular consistente principalmente en nueva formación de tejido conjuntivo y depósito de substancia hialina entre el endotelio y la *membrana fenestralis* y entre la capa muscular y la adventicia de los vasos. No existe, sin embargo, proporción en la esclerosis del riñón entre la intensidad de esta alteración vascular, que, después de todo, es *rara*, y la *frecuencia de la hipertrofia del corazón*. Y á pesar de que JOHNSON encontró espesada la capa muscular de las pequeñas arterias, no sólo en el riñón sino en otros territorios vasculares, como los de la piamadre y del mesenterio, y quiere explicar el aumento de presión circulatoria y la hipertrofia cardíaca por la *reunión* de dos causas, á saber: la contracción de las pequeñas arterias por aumento de urea en la sangre y la elevación de la resistencia opuesta por la pared vascular; á pesar de esto, decimos, se puede discutir esta opinión con las mismas objeciones antes expresadas.

Ya que hasta entonces no habían dado las condiciones mecánicas una explicación suficiente, se ensayó establecer sobre sólidas bases las *teorías químicas*, buscando en la alteración de la sangre, y más determinadamente en el acúmulo de urea en la misma, el origen del aumento de la presión circulatoria, y probando, por experimentos en animales, que la urea excita la actividad cardíaca y la tensión en todo el sistema (USTIMOWITSCH, GRAWITZ é ISRAEL) y es capaz de elevar la resistencia debida al roce (EWALD). No obstante, tampoco estos experimentos aclaratorios son suficientes, puesto que en los animales objeto de

experimentación se señala el aumento de presión dependiente de la acción de la urea como cosa sólo y únicamente transitoria, y en la esclerosis renal no podemos en modo alguno decir que se acumule urea por ser escasa la secreción urinaria. COHNHEIM hizo experimentos para restablecer el valor de la teoría mecánica, modificándola. Valiéndose de la pletismografía renal, propuesta por él y por ROY, obtuvo resultados de los cuales dedujo que el grado de dilatación de los pequeños vasos renales depende de la tasa que en la sangre alcanzan las substancias propias de la orina. Según esto, á pesar de la resistencia que ofrecen los riñones, debe, sin embargo, ser aportada igual cantidad de sangre á los pequeños vasos renales, y por la elevación de la resistencia local ha de aumentar la presión general, no siendo posible en estos casos la compensación que se observa en otros, ya porque otro órgano vicariante recoge la correspondiente cantidad de sangre (como en la supresión de un riñón), ya porque este líquido resulta superfluo (como en la ligadura de *ambas arterias renales*). SENATOR (*Nothnagel's Path.*, t. X), opone á este parecer la objeción de que en la esclerosis renal las pequeñas arterias están gravemente alteradas.

Los experimentos hechos por BUHL (*Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München*, 1878) y por DEBOVE y LETULLE (*Arch. de méd.*, 1880) para aclarar este punto, son esencialmente distintos de los hechos hasta aquella fecha. Ambos atribuyen el origen de la hipertrofia cardíaca, no al riñón, sino al corazón mismo; el primero admite ALTERACIONES EN EL PERICARDIO Y EN EL MIOCARDIO, el segundo cree que existe NUEVA FORMACIÓN DE TEJIDO CONJUNTIVO, SIENDO EL PUNTO DE PARTIDA DE LA ESCLEROSIS LOS VASOS DEL CORAZÓN. La alteración de las paredes de las pequeñas arterias, es considerada, según estas teorías, como consecuencia de la hipertrofia, y ésta lo es á su vez de las alteraciones primeramente citadas. Ni yo mismo ni otros investigadores hemos visto con la frecuencia que BUHL alteraciones miocárdicas en los enfermos de los riñones, y además, es también un argumento contra sus conceptos la circunstancia de que la dilatación que él toma como punto de partida de la hipertrofia se establece, como prueba claramente la observación clínica, después de desarrollada la primera, estando los términos invertidos. También las observaciones de DEBOVE y LETULLE han sido consideradas por LÉPINE como casos raros y excepcionales.

Finalmente, no han faltado tampoco experimentos con los cuales se ha pretendido aclarar la participación del *sistema nervioso* en el proceso. HALLOPEAU ha buscado la explicación en un estado de contracción refleja de las pequeñas arterias, DA COSTA y LONGSTRETH en una alteración de los ganglios simpáticos del riñón y del corazón. Para defender estas opiniones faltan por ahora hechos reales en que apoyarlas, y aun si éstos existen, no está probado que estén en relación de dependencia.

Como se desprende de las precedentes consideraciones, no se ha podido encontrar hasta ahora una explicación única, que fuese igualmente aceptable para los casos agudos y para los crónicos, para aquellos en que prevalece la lesión parenquimatosa y para aquellas otras formas de nefritis puramente intersticiales, y en esto se funda SENATOR para considerarlas distintas. Respecto á las agudas, principalmente parenquimatosas, admite como circunstancia etio-

lógica una contracción de las pequeñas arterias del cuerpo, suscitada por las materias retenidas, las que determinan la hipertensión, causa de hipertrofia cardíaca; es decir, ve la causa en la disminución de la actividad renal; respecto á la genuina esclerosis del riñón, no cree en esta causa, sino en la acción lenta que el veneno (plomo, artritis) ejerce, dañando al mismo tiempo el riñón, el corazón y los vasos. No hay que decir que esta hipótesis es solamente un circunloquio que describe los hechos, pero no los explica. Queda, pues, sin resolver todavía la naturaleza de las substancias retenidas en los casos de la primera categoría, y no está probada, para la gota, por ejemplo, la acción tóxica determinante.

Como **manifestaciones clínicas** de la elevada tensión del sistema aórtico y de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, encontramos principalmente: 1.º *La dureza del pulso*; OWEN REES comparó la sensación que este pulso da al tacto con la de tocar un alambre, y consideró suficiente la existencia de este síntoma para diagnosticar la esclerosis renal. 2.º *La extensión y resistencia del choque de la punta*, apreciable más ó menos por fuera y por debajo de la línea mamilar. 3.º *La acentuación y resonancia del segundo tono aórtico*. Todos estos síntomas únicamente pueden apreciarse reunidos cuando el músculo cardíaco trabaja sin desfallecimientos; pero, tan pronto como, por causa funcional ó por degeneración, cede, persisten los signos pleximétricos de la dilatación; mas, en cambio, el choque de la punta pierde su resistencia, el pulso puede ser pequeño y blando, y el segundo tono aórtico apenas suena más acentuado que el de la pulmonar. No es raro que falten asimismo los signos de la dilatación cardíaca; entonces el choque de la punta se percibe, en cambio, muy resistente en el sitio acostumbrado. En los casos en que, por enfisema, el pulmón izquierdo recubre extensamente el corazón, pueden faltar enteramente los signos pleximétricos de la aumentada macicez cardíaca absoluta, y entonces debe concederse más valor al área de macicez relativa que á la apreciación de la absoluta. Además de la acentuación del segundo tono aórtico, considera POTAIN como el síntoma inicial de la esclerosis renal con hipertrofia cardíaca, el desdoblamiento del mismo. Según mi propia experiencia, se ha exagerado bastante la gran frecuencia con que se presenta este síntoma. Por otra parte, FRÄNTZEL ha indicado que el ruido de galope es un signo de debilidad cardíaca, el cual, en igualdad de condiciones, se encuentra en otros estados diferentes de las afecciones renales; así es que, en todo caso, no puede concedérsele ninguna significación específica de la esclerosis del riñón.

Bibliografía

Además de los libros y trabajos enumerados en las págs. 371 y 372, deben citarse como tratados especiales los siguientes:

- BAMBERGER, Ueber die Beziehungen von Herz- und Nierenkrankheiten. Virch. Arch., Bd. 11.
 BASCH, Herzkrankheiten bei Arteriosklerose, 1902.
 R. BRIGHT, Tabular view of the morbid appearances, etc. Guys Hospital Reports, 1836.
 BUHL, Mittheilungen aus dem pathol. Institut in München, 1878.
 COHNHEIM, Vorlesungen über allg. Path., Bd. 2, pág. 349.

- EWALD, Ueber die Veränderungen kleiner Gefäße u. s. w. Virch. Arch., Bd. 71.
 GULL y SUTTON, On the pathology of the morbid state, etc. Med. Chir. Transactions, Bd. 55, 1872.
 JOHNSON, Diseases of the Kidney. Traducido por Schüts, 1856.
 KREHL, Die Erkrankungen des Herzmuskels, 1901.
 —, Fisiología patológica, Traducida por Góngora, 1901.
 E. LEYDEN, Ueber Nierenschrumpfung und Nierensklerose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2.
 ROSENSTEIN, Beitrag zur Kenntniss u. s. w. Virch. Arch., Bd. 12, u. Virch. Arch., Bd. 53.
 SAUNDY, Lectures on renal and urinary diseases. Bristol, 1896, pág. 43.
 SENATOR, Ueber die Beziehungen der Herzhypertrophie zu Nierenleiden. Virch. Arch., Bd. 73, página 313.
 THOMA, Zur Kenntniss der Circulationsstörung u. s. w. Virch. Arch., Bd. 73.
 TRAUBE, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin, 1856.
 R. ZANDER, Morbus Brightii und Herzhypertrophie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 6.

Parte especial

1. Trastornos de la circulación renal

1. Hiperemia de los riñones pasiva ó por estasis

Etiología.—Las perturbaciones circulatorias que se limitan á la hiperemia pueden ser de naturaleza activa ó pasiva. En el riñón la *hiperemia activa* ó es ocasionada por el aumento de la cantidad de sangre aportada, aumento debido al de la actividad del corazón (hipertrofia del ventrículo izquierdo), ó es debida á la disminución de la resistencia de los vasos renales originada por alteración de la inervación de las paredes vasculares, ó es el primer estadio de la inflamación.

En todas estas circunstancias la hiperemia no es más que la introducción ó prólogo de ulteriores procesos de marcha gradual, y en este concepto obraremos en justicia tratando de ella cuando nos ocupemos particularmente de los diferentes estados que ella inicia. La *hiperemia venosa*, en cambio, tiene por consecuencia un estado del riñón muy bien determinado y caracterizado anatómicamente, el cual se ha designado con el nombre de «induración cianótica» y puede ser perfectamente reconocido en vida del enfermo por los síntomas que le son peculiares.

Todas las *afecciones valvulares del corazón* que no estén suficientemente compensadas, todas las *afecciones del músculo cardíaco* que merman la energía de su contracción, directamente ó por lesión de su envoltorio, así como las *enfermedades de los pulmones* en las cuales queda reducido el lecho de la corriente, dan por resultado el mismo efecto mecánico, esto es, el aumento de la tensión en el sistema arterial y su disminución en el sistema venoso. La observación clínica y la experimentación en animales enseñan de consuno que cuando la presión arterial baja y la velocidad de la corriente es menor en el glómerulo, la cantidad de agua emitida con la orina disminuye en mayor proporción que la eliminación de los principios fijos. Con la elevación

de la presión en las venas renales, aparece la albúmina en la orina, según resulta especialmente de los experimentos de WEISSGERBER y PERLS, produciendo lentamente la estrechez de las venas del riñón. Acerca el sitio de donde sale la albúmina, también han indicado SENATOR, FRYLINK y otros autores, como resultado de sus experimentos, que en relación con el predominio de la estasis en la substancia medular, la albúmina procede primeramente de los capilares que circundan los canaliculos urinarios, luego del glomérulo y de la cápsula de Bowman. La experimentación enseña, al propio tiempo, que todas estas perturbaciones pueden llegar á reintegrarse, con tal que no se haya desarrollado la esclerosis.

Anatomía patológica.—El aspecto de los riñones en estado de induración cianótica es diferente según la duración del mal. Cuando la duración es corta, los riñones son *voluminosos*, están *hinchados*, su coloración es *rojo-oscura* y su consistencia *dura*. La cápsula *se puede separar fácilmente*, su *superficie es lisa*. En la misma se destacan las estrellas de Verheyen singularmente repletas. En los cortes se nota que la *zona cortical es más ancha* y de color rojo jaspeado; en ella llaman la atención unos puntos rojos que no son otra cosa que los corpúsculos de Malpígio; su color es menos obscuro que el de la base de las pirámides, pero éstas aparecen nuevamente de color pálido en su porción papilar. Cuando la duración es larga preséntase la superficie, lo mismo que toda la substancia cortical, de un color *pardo rojizo* ó hasta pardo amarillento, en algunos sitios hay también depresiones, y gradualmente puede irse constituyendo la *esclerosis*. *Microscópicamente* se ven al principio solamente los capilares y las venas *muy repletas de sangre*; la pared de estos vasos se va espesando gradualmente. En los comienzos del mal están los *epitelios* todavía intactos, más tarde se depositan en ellos gotas de grasa y si la duración es más larga, hasta se encuentran los glomérulos despojados, en totalidad ó en parte, de su epitelio. El *tejido conjuntivo intersticial* se espesa, sin señalarse en él, sin embargo, proliferación de núcleos. No obstante, puede presentarse también la verdadera atrofia granular si el proceso es antiguo, según es sabido desde largo tiempo, y BOLLINGER ha demostrado nuevamente al proseguir el estudio histológico de la «esclerosis renal por estancación;» SCHMAUS y HORN indican que en tales casos, además de la atrofia difusa de la substancia medular, desarróllanse también en la substancia cortical focos de atrofia esclerósica.

Síntomas.—Cuando la estasis renal no es más que un epifenómeno de la *hiperemia venosa general* y del *proceso fundamental* que la origina, el enfermo aqueja una serie de molestias que deben referirse á dicho proceso; tales son, por ejemplo, la cianosis, la dispnea y otros estados consecutivos á la invasión de otros órganos, principalmente del hígado y del intestino. Únicamente los síntomas referentes á la perturbación de la *diuresis* son los que están en relación directa con la influencia de la estasis renal y permiten seguir paso á paso su evolución clínica. En primer término *disminuye el volumen de orina emitida en las veinticuatro horas*, lo cual se debe á que la presión arterial está más baja; y la pequeña cantidad de líquido urinario emitido tiene mucha densidad y un peso específico más elevado, si es que la eliminación de los compo-

nentes fijos no mengua en igual proporción que la del agua. La reacción es ácida, y después de la expulsión de la orina, en el fondo del vaso se van depositando los uratos, formando por lo general, si las materias colorantes aumentan, un sedimento rojo. Aumentada la tensión de la sangre en las venas, se presenta una moderada *albuminuria*; la mayor parte de veces llega únicamente á 1 ó 3 por 1000. Además de albúmina se encuentran en la orina *cilindros hialinos*; en cambio no se encuentra la sangre ó, en todo caso, su cantidad es escasa. Si no existen al principio alteraciones marcadas en el parénquima, apenas está alterada tampoco la eliminación de los componentes principales de la orina; *aumenta solamente el tanto por ciento de la urea y del ácido úrico*. Este toma á menudo la forma de cristales romboédricos ó cilindro-elipsoidales que se comprueban en el líquido en gran cantidad. La *hidropesia* causada ya por el proceso fundamental, aumenta al establecerse la estasis renal.

El **curso** y el **pronóstico** dependen principalmente de la duración del mal. Si éste es reciente todavía, se logrará aumentar la eliminación de la orina y hacer desaparecer la albuminuria, mejorando el trabajo del corazón. Hasta en los procesos de larga duración, y cuando la hidropesia y los síntomas de estasis renal no ceden, casi nunca se ve que el enfermo sucumba por la intoxicación urémica.

El **diagnóstico** no ofrece al médico ninguna dificultad cuando éste ha tratado ya desde el principio el proceso fundamental y ha podido seguir desde su comienzo el gradual desarrollo de la cianosis del riñón. Únicamente cuando en un enfermo, desconocido anteriormente, observa manifestaciones de insuficiencia cardíaca y además albuminuria, puede preguntarse si se trata de la estancación renal ó de una *antigua nefritis con enfermedad cardíaca secundaria*. Pero tampoco en estos casos puede prevalecer la confusión, por lo menos dependiendo los síntomas de una afección valvular, pues es relativamente raro que ésta se presente como consecuencia de una nefritis crónica; en cambio, es frecuente que la afección valvular cause la congestión renal. El *peso específico elevado* y la *coloración oscura de la orina*, la escasez de glóbulos rojos y la abundancia de uratos en el sedimento, basta, en la mayoría de casos, para distinguirla de la nefritis crónica.

El **tratamiento** no empieza al presentarse la hiperemia venosa general, de la que participan también los riñones, sino que el enfermo ha sido ya sometido al tratamiento médico durante años, y el profesor experto ha procurado ya sostener las fuerzas del corazón y prevenir los trastornos de compensación, aplicando una dieta profiláctica psíquica y física, y empleando medicamentos. Si á pesar de todo se presenta la insuficiencia cardíaca y la orina denota la participación que toma el riñón en el proceso, entonces están indicados en primer término los *tónicos del corazón*, cuyo empleo depende, sin embargo, en cada caso particular, de la presencia ó ausencia de congestiones en otros órganos. Cuando la digestión no está perturbada, ofrécese siempre como recurso de primer orden la *digital* en todas sus formas, así en infusión como en polvo. Es particularmente eficaz la tintura de *strophanthus hispidus*, tomada tres veces cada día á la dosis de V hasta X ó XV gotas, sola ó unida á la digital. De entre

los demás medicamentos, la *diuretina*, en tomas de 4 á 6 gramos por día, ha dado resultado, aun en casos en los que los anteriormente nombrados habían permanecido alguna vez inactivos, según he podido observar por mí mismo. Sin embargo, por ventajoso que sea el empleo de todos estos medios, no es raro que deban ser prohibidos por razón de encontrarse el estómago en mal estado. En tales circunstancias es eficaz el uso del *alcanfor* en inyecciones subcutáneas (aceite alcanforado á 1:8). La frecuente existencia en estos enfermos de la *estreñimiento*, requiere una atención especial. Puede ser combatido por medio de ligeros purgantes, como el ruibarbo y la cáscara sagrada; si éstos empero se muestran ineficaces, tendremos en la *goma gutta* un arma recomendable y valiosa, porque tiene acción diurética y al propio tiempo ejerce derivación en el intestino. En el *tratamiento* de la hidropesía, cuando no se ha podido promover la reabsorción mejorando la actividad cardíaca y la intestinal, debe hacerse aplicación de las reglas generales que hemos señalado para combatirla (véanse págs. 371 y 372).

2. Trombosis de las venas renales

La estasis renal es, conforme llevamos dicho, parte de una hiperemia venosa *general* dimanada del centro circulatorio y que se hace manifiesta en los diferentes órganos. Pero hay una congestión limitada *exclusiva* y *localmente* á los riñones. Todo lo que se opone localmente á la salida de la sangre venosa del riñón — ya sea la *trombosis de las venas renales*, ya la *trombosis de la vena cava inferior* por encima del sitio donde desemboca en ella la renal, causada por marasmo ó por compresión, ya la inflamación ó una tumoración del riñón ó de las partes circunvecinas — puede originar estasis en el riñón, en grado y extensión diferentes según tenga ó no lugar el reflujó por las venas colaterales de la cápsula y del uréter (LEUDET), y según sea el calibre de las venas obturadas. En los tratados de anatomía patológica y de patología experimental se discute qué lesiones histológicas se encuentran en los casos de estasis local producida experimentalmente en los animales, ora cerrando por completo el paso de la sangre por las venas renales (BUCHWALD y LITTEN, COHNHEIM, SCHILLING), ora meramente estrechándolas (ROBINSON, PERLS y WEISSGERBER, FRYLINK), con lo cual se obtiene un estado más parecido al proceso patológico en el hombre. Pero la medicina clínica, á causa de la rareza con que se presenta esta afección, y de la *falta casi completa de síntomas* con que nos encontramos á la cabecera del enfermo, apenas se ha preocupado de ella; COHNHEIM ha dicho con razón que «las congestiones renales causadas por un obstáculo local á la circulación venosa apenas juegan papel en la patología.»

Una sola forma merece ser atendida incluso en la práctica, y es la *trombosis de las venas renales en los recién nacidos y en los niños que lactan*. A dar una explicación de ella han dirigido sus esfuerzos, primero BECKMANN (*Würzb. Verh.*, 1859) y O. POLLACK (*Wiener med. Presse*, 1871), más tarde HUTINET y NOTTIN. POLLACK, en los casos por él observados, en los cuales la trombosis venosa procedía de un violento catarro intestinal, encontró sangre y albúmina

en la orina; pero antes de la aparición de estos componentes anormales *la piel toma un color amarillo verdoso* especial debido á la infiltración de las materias colorantes de la sangre por el tejido conjuntivo subcutáneo y á la alteración de las mismas. Además de sangre contiene también el sedimento de esta orina escasa y de elevado peso específico, epitelio cilíndrico y epitelio renal. En la mayor parte de aquellos casos en los cuales la terminación es dudosa por existir marasmo, causan la muerte á los pocos días. Pero hay otros en que, por haberse establecido á tiempo la circulación colateral, la diuresis aumenta, los componentes anormales dejan de presentarse y el enfermo puede entrar en la convalecencia, según prueban dos observaciones de POLLACK. El catarro intestinal intenso que, como es sabido, amenaza la vida del niño de teta, ofrece, aparte los demás, el grave peligro de la trombosis de las venas renales; esto debe incitarnos más y más á combatir desde el comienzo y enérgicamente la afección intestinal y á emplear los excitantes.

3. Infarto hemorrágico del riñón

Así como puede ser *local* el motivo que retarde el *reflujo de la sangre venosa*, también puede serlo el obstáculo que se oponga á la *afluencia de la sangre arterial*. Cabe dentro de lo posible que este obstáculo no sea otro que un *espasmo vascular* que extendiéndose desde el tronco principal del sistema arterial á las ramas, produzca una isquemia pasajera del riñón, la mayor parte de veces de los dos lados. Pero también puede quedar obturada una sola rama por *embolia*, producida ya por coágulos en los individuos afectados de enfermedades valvulares del corazón, ya por placas calcáreas salidas de las paredes de los vasos ateromatosos y llevadas por la corriente sanguínea. Es posible que esta lesión radique en ambos riñones, pero la mayoría de veces ataca uno sólo; el émbolo ó émbolos se detienen en una ó varias ramas arteriales, y si no son de *naturaleza infecciosa*, forman en el riñón la base anatómica de la afección conocida con el nombre de *infarto hemorrágico*. Los infartos se presentan en el riñón *extendidos* de modo muy variable; cuando su tamaño es el de una cabeza de alfiler, y su color blanco amarillento, tenemos la lesión que los antiguos observadores consideraban como pequeños abscesos, pero que las investigaciones de VIRCHOW y BEKMANN han probado que, lo mismo que los infartos mayores que se pueden ver, tienen también la forma de cuña y son de *naturaleza embólica*. Las cuñas tienen su asiento en la corteza y en la substancia medular su base está dirigida hacia la periferia y su vértice hacia el centro, su color es blanco amarillento, y están rodeadas de una aureola roja. Por las precisas investigaciones experimentales de LIPPEN sabemos que estos infartos no pueden llamarse propiamente hemorrágicos porque no empiezan, como antes se creía, por una infiltración de sangre roja que después se va decolorando, sino que desde el principio son «blancos», puesto que al poco tiempo de formarse, cuando todavía no puede haber habido reabsorción, no se encuentra nada de sangre en su centro. Son precisamente *necrosis anémicas*; en ellas se encuentran el epitelio y los glomérulos sin núcleos y en estado de coagulación necrobiótica,

porque las arterias del interior del riñón no son más que arterias terminales y los vasos de la cápsula y del uréter no bastan como colaterales para compensar la circulación anulada en un determinado territorio vascular. La parte correspondiente á la aureola roja está hiperemiada y contiene vasos repletos de sangre. Mientras en la periferia del foco tiene lugar la fusión del estroma, en el interior del mismo se verifica la degeneración grasosa, la reabsorción y por fin la cicatrización; así es que en la mayor parte de infartos con formación consecutiva de cicatrices, vemos desarrollarse el cuadro de la esclerosis renal.

Las causas del infarto son, ó bien una afección valvular del corazón, preexistente, ó una formación de trombus por enfermedad del músculo cardíaco ó ateroma de las paredes de los vasos, ó, por fin, un traumatismo (caída) que produzca la rotura ó atrición de vasos cutáneos, como en la rara observación de v. RECKLINGHAUSEN.

Los infartos renales descubiertos en los cadáveres no han podido ser apreciados la mayor parte de veces durante la vida, porque las alteraciones de la orina que se comprueban, es decir, la *albuminuria* y la *hematuria*, existen con frecuencia en la estasis del riñón que se establece simultáneamente. Solamente en el caso, raro en verdad, de que, como en la conocida observación de TRAUBE, se presente súbitamente en un enfermo afecto de *endocarditis reciente*, un dolor violento en la región renal de un lado, irradiado á la parte superior del muslo, y quizá acompañado de *hematuria*, entonces será posible que reconozcamos la existencia del infarto. Entonces estarán indicados los antiflogísticos empleados localmente en la región lumbar ó los narcóticos para calmar el dolor. Pero, en general, apenas si debemos preocuparnos del tratamiento del infarto.

Bibliografía

Además de los trabajos citados, véase:

- COHNHEIM, Embolische Prozesse, 1872, y Vorlesungen über allg. Path., pág. 376.
 —, Vorlesungen, Bd. 2, pág. 313.
 FRYLINK, Onderzoekingen over veneuze stuwing in de nier. Leiden, 1882.
 HUTINEL, De la thrombose des veines rénales, etc. Revue mensuelle de méd., 1877.
 LEUDET, Recherches sur l'oblitération complète de la veine rénale. Gaz. méd. des ains, 1862, Nr. 52.
 LITTEN, Untersuchungen über den hämorrhag. Infarct. Zeitschr. f. klin. Med., 1879, pág. 131.
 PH. MUNK, Ueber Circulationsstörungen in den Nieren. Berl. klin. Wochenschr., 1864.
 POLLACK, Wiener med. Presse, 1871.
 PURICELLI, Ueber cyanotische Induration der Nieren. Arbeiten aus dem pathol. Institut in München, 1886.
 SCHMAUS y HORN, Ueber den Ausgang der cyanotischen Induration u. s. w. Wiesbaden, 1893.
 H. SENATOR, Virch. Arch., Bd. 60.
 TALMA, Der Verschluss der Arterien und seine Folgen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2.
 TRAUBE, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin, 1856.
 VIRCHOW, Gesammelte Abhandlungen, pág. 602.

4. El riñón colérico

Anatomía patológica. La insuficiencia del corazón en el cólera no va estableciéndose progresivamente y en el transcurso de mucho tiempo como pasa en las lesiones valvulares, sino que aparece súbita y rápidamente por la acción de un veneno que obra á la vez sobre el corazón y sobre el riñón,

y sin embargo, provoca en este último órgano en pocas horas ó días iguales perturbaciones circulatorias.

Por las investigaciones de REINHART, LEUBUSCHER, VIRCHOW, GÜTERBOK, KLEBS y otros, llevadas á cabo cuando tuvieron lugar las grandes epidemias de 1848 y 1866, conocíamos ya *grosso modo* las alteraciones que el cólera causa en los riñones. Pero la reciente epidemia de Hamburgo (1892) ha dado ocasión para averiguaciones más precisas, llevadas á cabo con el auxilio de una técnica microscópica más perfeccionada (RUMPF y FRAENKEL).

El aspecto exterior del riñón es diferente según haya sido la duración del proceso. Cuando éste ha durado solamente pocas horas, no se nota ninguna alteración *macroscópica*. Aparece el riñón, según la descripción de FRAENKEL, «de color rojo-pardo, sin espesamiento de la substancia cortical.» Sin embargo, con el *microscopio* se descubren ya *alteraciones degenerativas del epitelio*; éste está fuertemente hinchado, sobre todo en la parte que mira á la luz de los canaliculos, y ciertos núcleos no se colorean. Si el proceso ha durado algún tiempo más, los riñones están perceptiblemente *tumefactos*, son de *color rojo obscuro*, principalmente en la base de las pirámides, mientras que la parte papilar es de coloración más pálida. La cortical es de color rojo pardo, pero gradualmente van notándose manchas blanco-amarillentas. Microscópicamente se ven entonces los tubos tortuosos ensanchados y repletos de epitelio que ha sufrido la infiltración granulosa ó la degeneración grasosa. KLEBS notó en muchos casos necrosis de los núcleos, mientras que en las observaciones de FRAENKEL no llamó ésta la atención. Los tubos tortuosos, así como las asas de Henle, están llenos de *cilindros* (AUFRECHT). Los corpúsculos de Malpighio, cápsula y glomérulo, se encuentran intactos, según todos los investigadores, faltando siempre las alteraciones intersticiales. La *mucosa de la pelvis renal* está turgente y en ella se ven pequeñas sufusiones sanguíneas.

Sintomatología y patogenia. Cuando el ataque colérico es grave, las fuerzas del corazón están debilitadas hasta quedar el enfermo sin pulso, y entonces la diuresis se detiene completamente, se presenta la *anuria*, la cual conduce casi siempre á una fatal terminación si dura más de seis días; excepcionalmente, sin embargo, puede ocurrir, como han observado RUMPF, FRAENKEL y SIMOND, que todavía se triunfe de una anuria de quince días de duración. Si la secreción urinaria reaparece, la primera orina, la mayor parte de veces muy escasa (60 á 100 centímetros cúbicos), es turbia, de reacción ácida, casi siempre de *reducido peso específico* (1012 á 1016), pero también excepcionalmente de peso específico elevado, y *contiene albúmina*. La cantidad de ésta es moderada, así como es ligera también la cantidad de componentes fijos, pero es grande el coeficiente en indicán (WYSS). En el *sedimento* se encuentran glóbulos sanguíneos rojos y blancos, epitelio renal, *cilindros* de todas clases, hialinos, granulosos y grasosos y también epitelio vesical, á causa del catarro coexistente de las vías urinarias. Cuando la mejoría aumenta, aumenta también la cantidad de orina, hasta establecerse algunas veces una verdadera poliuria; la cantidad de albúmina es más ligera, el contenido en principios fijos también asciende y pronto se desvanecen enteramente la albúmina y los elementos figurados. Pero no siempre se llega á una reintegración completa; el estadio de

reacción puede durar más largo tiempo, desarrollándose una serie de síntomas nerviosos cuyo conjunto conocemos con el nombre de tífus colérico, y en cuya producción interviene quizá, por una parte, la uremia, y por otra, la acción de la toxina colérica.

Acerca de la **explicación del cuadro anatómico y clínico**, andan divididas las opiniones. GRIESINGER fué el primero que consideró á la DEBILIDAD CARDÍACA como causa de las alteraciones anatómicas del riñón en estos casos, y de los desórdenes funcionales, fundándose para ello en los experimentos de LUDWIG sobre la relación entre la presión sanguínea y la cantidad de orina y en los de MAX HERRMAN acerca la influencia de la aplicación temporal de pinzas en la arteria renal sobre la secreción del líquido urinario. Los experimentos que LITTEN hizo más tarde, señalando la influencia que ejerce sobre los epitelios la falta del oxígeno aportado, consecutiva á la obstrucción temporal de la arteria renal, aunque esta falta dure poco tiempo, confirmó lo bien fundado de esta opinión. La anuria del período asfíctico, así como la albuminuria del período de reacción, pueden ser explicadas, la primera por una extremada debilidad cardíaca y la segunda por la influencia de la isquemia que tiene lugar. Estando la mayor parte de veces de acuerdo las alteraciones degenerativas encontradas en los epitelios de riñones procedentes de autopsias de individuos fallecidos en las primeras horas del ataque colérico, con las que se observan en estados de intoxicación, y no pudiéndose comprobar en dichas autopsias el cuadro de la isquemia, pretenden considerar los nuevos observadores (RUMPF y FRÄNKEL) todas las modificaciones del riñón en el cólera como exclusivamente debidas á la ACCIÓN DE LA TOXINA, no siendo ésta, con seguridad, más que un producto de los cambios nutritivos del bacilo colérico de Koch. FÜRBRINGER, v. LEYDEN y yo hemos tenido esta opinión por parcial, ya que es imposible que, como causas del trastorno funcional, se prescindiera de la extremada debilidad de la actividad cardíaca por la cual baja al minimum la presión circulatoria, y las grandes pérdidas líquidas agravan todavía más las dificultades con que lucha el curso de la sangre. Si se tiene en cuenta la acción simultánea de las toxinas sobre el corazón y sobre los riñones, la interpretación de las alteraciones anatómicas y funcionales no ofrece ninguna dificultad. En tales circunstancias el aporte de oxígeno á los epitelios debe estar grandemente restringido, y no puede dejar de haber estancación venosa. Respecto á la parte que toma en ello la alteración circulatoria ó el veneno, esto no estamos en situación de saberlo con fijeza.

La significación práctica que tiene el conocer qué participación toma el riñón en el cuadro general del cólera, es grande, puesto que de él depende principalmente el pronóstico que se ha de establecer. El grado de perturbación de la secreción urinaria es casi exclusivamente el dato en que fundamos dicho pronóstico.

No existe un **tratamiento** especial del «riñón colérico», pues, lo mismo si se considera la afección renal como producto de la acción directa y exclusiva de las toxinas, que si se admite como secundaria, es decir, consecuencia del modo de actuar estas toxinas sobre el corazón, en todo caso debe uno esforzarse en *estimular la actividad cardíaca y aumentar la secreción renal*. Ahora, cada

médico, según su propia experiencia é intuición le dicten, ante una intoxicación tan grave como es la colérica, juzgará del poder curativo de los diferentes agentes de que dispone, esto es: irritantes aplicados exteriormente ó excitantes administrados al interior; compensadores de las pérdidas acuosas simplemente, ó compensadores y al mismo tiempo antitóxicos (transfusión de solución salina normal caliente), etc. En todo caso, será más fácil prevenir por la aplicación de las reglas higiénicas la entrada del enemigo en el organismo, que expulsarlo una vez introducido.

Bibliografía

Además de los trabajos ya citados:

- AUFRECHT, Die Choleranephritis. Centralbl. f. innere Med., 1892, Nr. 45.
 EUGEN FRAENKEL y M. SIMOND, Centralbl. f. klin. Med., 1892.
 DIESELBEN y RUMPF, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1894.
 GRIESINGER, Virch. Pathologie: Infectiouskrankheiten. 2. Aufl., 1865.
 KLEBS, Allgemeine Pathologie, 1892, pág. 376.
 LEYDEN, Ueber die Choleraanere. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 50, y Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 22.
 REINHARD y LEUBUSCHER, Virch. Arch., Bd. 2.

5. El «riñón del embarazo»

Con el nombre de «riñón del embarazo» se deben designar tan sólo aquellas alteraciones anatómicas originadas exclusivamente por el estado de gestación. Con esto quedan, por consiguiente, *excluidos* los casos en los cuales la afección renal ha sido adquirida *antes del embarazo*, aunque se hayan manifestado durante el mismo, ó bien dicha afección es adquirida en el transcurso de la gestación, pero se debe á las causas habituales y conocidas. Esta manera restringida de entender el asunto (conforme á las ideas que yo expuse hace ya más de treinta años) no puede hacernos esperar que sean numerosos los casos que han de servir de base á la presente descripción, y nos da la clave para no encontrar extraño que anden divididas las opiniones sobre el sitio que debe ocupar el «riñón del embarazo» relativamente á las nefritis difusas en la clasificación nosológica. Su modo de desarrollo, sus caracteres anatómicos y sus signos clínicos no autorizan en modo alguno — creo yo — para considerar esta enfermedad como un proceso inflamatorio. Mucho más aceptable es para mí el concepto de que, por las condiciones especiales del embarazo, las cuales llevan consigo elevación de presión intraabdominal y compresión de los vasos y de los uréteres, se desarrollan perturbaciones circulatorias en el riñón, y, como consecuencia de las mismas, se altera la nutrición de los epitelios, constituyendo esta última alteración la base del proceso morboso. Participa de esta opinión v. LEYDEN, quien precisamente ha llevado á cabo investigaciones concernientes á los cambios anatómicos que sufre el riñón por el embarazo; y también SENATOR que, en un «apéndice á las nefritis agudas», concede á la enfermedad que describimos un sitio especial, separándola de las formas inflamatorias comunes, á pesar de considerar como flogísticas las lesiones parenquimatosas.

Anatomía patológica. El substrátum anatómico del «riñón del embarazo» (según se ha podido observar en eclámpticas fallecidas en estado de

gestación, durante el parto ó en el puerperio) no es igual en todos los casos. Por regla general, en aquellos riñones cuya afección es ostensiblemente antigua, no se observa ninguna alteración *macroscópica* ó se ve que no están aumentados de volumen ni más repletos de sangre que normalmente, sino, la mayor parte de veces, son pálidos, de *consistencia* floja, de *color* rojo griseo, amarillo ó jaspeado. La *superficie* es lisa; la *cápsula* fácilmente separable. Al corte se ve la *substancia cortical* tumefacta y más pálida que la *substancia medular*, aunque desigualmente. El examen *microscópico* demuestra principalmente alteraciones del epitelio en los canales tortuosos. Las células son mayores que en estado normal y ofrecen infiltración, ya granulosa, ya gránulo-grasosa más ó menos acentuada. Modernos investigadores como SCHMORL y PELS LEUSDEN, han observado además la mortificación del epitelio. Los canales de la substancia medular presentan en su mayor parte el epitelio sin alteraciones; en ellos se encuentran múltiples cilindros hialinos. Los glomérulos pueden estar completamente intactos, ó bien el epitelio que los recubre ha sufrido la degeneración grasosa y en el espacio capsular ha trasudado la albúmina. LEYDEN cree haber encontrado también degeneración grasosa en las paredes del glomérulo, mientras que VIRCHOW atribuía este hecho á la embolia grasosa, la cual no es específica de los riñones de eclámpticas.

Además de las glándulas renales, en los cadáveres de eclámpticas se han encontrado una porción de otros órganos atacados, y sobre todo, de un modo marcadísimo, el *hígado*, al cual los antiguos observadores dirigieron ya la atención, principalmente VIRCHOW (*Gesammelte Abhandlungen*, pág. 778) y REGNAULD y DEVILLIERS (*Arch. gén.*, 1848). Más recientemente, en especial SCHMORL y PELS LEUSDEN, han encontrado en el hígado necrobiosis por anemia ó por hemorragia, ó simplemente hemorragias; y el primero de dichos señores ha creído que existía relación de dependencia entre tales lesiones y la eclampsia. Aparte las alteraciones hepáticas, merecen también especial mención las del *cerebro* y las del *pulmón*. En el primero prevalecen la anemia y el edema, no siendo raro tampoco encontrar hemorragias en la substancia cerebral. En el pulmón ha comprobado SCHMORL, aparte de otras alteraciones, células placentarias gigantes, sobre cuya presencia en la eclampsia llama especialmente la atención.

Síntomas y patogenia. Los signos del «riñón del embarazo» se desarrollan de modo completamente distinto de los de la nefritis aguda. Sólo en los últimos meses de la gestación se nota la existencia de una *hinchazón en los pies*, la cual puede quedar limitada á éstos y á las piernas y puede durar hasta el parto sin que aparezca ningún vestigio de albúmina en la orina. Estos casos no son raros; en ellos podemos contar con la desaparición del edema una vez el parto se ha verificado; y todo esto da á entender que no han tenido lugar todavía los trastornos de la circulación renal. En otros casos se junta á lo descrito la expulsión frecuente de una pequeña cantidad de orina (oliguria). Entonces se presenta la *albuminuria*, y en los sedimentos urinarios se encuentran elementos figurados. La *orina* está disminuída en cantidad; ya es oscura, de color moreno sucio, ya pálida; pero la mayor parte de veces tiene un elevado peso específico, aunque también, por

excepción puede éste ser bajo. Influye en esto evidentemente la cantidad de bebidas que se ingieren. La proporción de albúmina varía; generalmente es considerable. En el *sedimento* se encuentran cilindros hialinos y cubiertos de epitelio grasoso; además, células granulosas y sangre en mínima cantidad; HILLER ha visto una vez en el sedimento cristales de hematoídina. El *anasarca*, al principio limitado á las extremidades inferiores, puede extenderse al tronco y á las extremidades superiores, y en raros casos también á las cavidades serosas. No existe una proporcionalidad exacta y determinada entre la hidropesía y el grado de albuminuria. En cambio, el acto del parto aumenta siempre la cantidad de albúmina. Hasta en aquellas mujeres que de antemano no presentaban albuminuria, comprobó AUFRECHT que la estancación circulatoria debida al acto del parto era causa de que presentasen aquel síntoma (en el 56 por 100 de mujeres observadas). En aquellos casos en que existía albúmina en la orina ya antes del parto, después de la evacuación del útero disminuye la cantidad de aquélla, de tal modo que, si no hay complicaciones, pocos días después del parto la albúmina y los elementos figurados que habían rápidamente aumentado en la orina, se desvanecen. Sin embargo, en un número no exiguo de casos no se presenta este favorable curso. Aproximadamente, la cuarta parte, si no más, de las embarazadas, parturientes ó paridas que sufren albuminuria, se ven atacadas por la *eclampsia*; LEVER fué el primero que, en 1843, llamó la atención sobre la aparición frecuente de esta enfermedad en las embarazadas albuminúricas. Ya súbitamente, en la mayoría de los casos, ya rara vez después de experimentar *síntomas prodrómicos* (dolor de cabeza, quebrantamiento ó diarrea) durante días, se presentan convulsiones ó pérdida del conocimiento: el cuadro completo del ataque epiléptico. Tales ataques son de cortísima duración, y se ofrecen, ora en corto número, ora sucediéndose uno á otro incesantemente. Cuando con los nuevos ataques el *coma* va aumentando, el curso de la enfermedad es casi seguramente mortal; y hasta en el caso de que, después de los primeros ataques, vuelva la paciente á adquirir el conocimiento, es grande el peligro. La mortalidad de las eclámpticas, aunque depende de distintas circunstancias, y por lo mismo es considerada diferente según las opiniones, asciende siempre, tomando por base las nuevas estadísticas de J. VEIT (*Festschrift für Ruge*, Sep.-A., pág. 111) que se refieren á 902 casos relatados, á la cifra de 21,6 por 100; la mortalidad de las pluríparas sobrepasa todavía á la de las primíparas.

Si consideramos la semejanza que tiene el ataque eclámptico con el de la uremia aguda, y la frecuencia con que se han encontrado alteraciones renales en los cadáveres de eclámpticas (entre 500 casos, 364, según comunicación de PRUTZ á la Asamblea de ciencias médicas de Königsberg, *Deutsche med. Woch.*, 1897, n.º 26) parece lógico explicar la *eclampsia por la uremia* y de comprender la relación de dependencia de dicha enfermedad con los trastornos de la función renal. Tal opinión fué emitida por primera vez por FRERICHS y LITZMAN en 1851, y cuenta en el día con muchos partidarios. Tiene, sin embargo, dos razones de peso en contra. Es la primera, que se han observado eclampsias en número no despreciable (106 según INGERSLEY) *sin albuminuria*, y por consiguiente sin alteraciones renales, ó la albumi-

nuria, si existía, fué *posterior* al paroxismo (BRUMMERSTÄDT, DOHRN, v. WINGKEL); y es la segunda, que en los casos en que las alteraciones renales fueron encontradas, éstas eran frecuentemente demasiado fútiles para explicar el *complexus* sintomático de la eclampsia. Además, es dudoso si una serie de estas alteraciones son ó no secundarias (PRUTZ 1 por 100 aproximadamente), particularmente las degenerativas. Esto último me parece aplicable precisamente á las observaciones hechas en épocas recientes, en las cuales se practicó la anestesia por las inhalaciones clorofórmicas de larga duración, y la maléfica influencia que sobre el hígado y los riñones ejerce el cloroformo, no ha sido conocida de un modo bien preciso hasta muy recientemente.

HALBERTSMA atribuye asimismo la eclampsia á la retención de los principios constitutivos de la orina, pero no ocasionada por nefritis, sino por la COMPRESIÓN DE LOS URÉTERES por el útero grávido allí situado, ya que ésta impide la expulsión del líquido urinario. Se necesitaba únicamente comprobar que, en 500 autopsias, sólo 37 veces se ha encontrado, según PRUTZ, la *dilatación ureteral*, y todavía en buena parte de ellas parcialmente, para considerar inadmisibles esta opinión.

DOLÉRIIS y PONCY (*Compt. rend. hebdom. de la Société biologique*, 1885) recurrieron á las CAUSAS PARASITARIAS para explicar esta enfermedad, cuando creyeron haber encontrado microorganismos en la sangre y en la orina de las embarazadas, cuya presencia debía tener relación, según ellos, con la aparición de la eclampsia. Asimismo FAVRE descubrió un hongo, el *micrococcus ureæ*, sacado del infarto blanco de la placenta de una eclámptica, y vió en dicho microbio la causa del «riñón del embarazo;» pretende FAVRE que la eclampsia es originada por los productos del cambio nutritivo ó ptomainas de este hongo. Hasta ahora carece esta teoría de fundamento objetivo suficiente. Los otros investigadores no han confirmado tal suposición. En la sangre de las eclámpticas, sobre todo en la del bazo, ha buscado inútilmente HÄGLER el microorganismo y ni en el infarto blanco de la placenta lo ha podido encontrar.

Más significación puede tener en todo caso la opinión de los que consideran la eclampsia como un envenenamiento de la sangre debido á los productos de desasimilación de las embarazadas, como una *autointoxicación*, según Bouchard, pues las alteraciones de los órganos de eliminación (hígado y riñón), deben conducir al acúmulo de materiales venenosos, los cuales provocarían la aparición de la eclampsia. Aportan como fundamentos de sus ideas: 1.º que el suero de las eclámpticas es más tóxico que el de las embarazadas sanas; 2.º que la orina de las eclámpticas *durante* el ataque es menos tóxica que *después de la crisis*, y esto supone retención; 3.º y principalmente, que la orina de las embarazadas posee mayor toxicidad que la de las no embarazadas. Además, LUDWIG y SAVOR (*Monatsschrift für Geburtshülfe*, vol. 5, pág. 477) han basado esta teoría en experimentos en conejos. Aparte de que estos experimentos sobre la toxicidad de la orina ignoramos qué relación exacta pueden tener con lo que pasa en el cuerpo humano, es contrario á la expuesta interpretación el hecho de que se puedan observar individuos que padecen anuria por espacio de quince días sin sufrir las consecuencias; y, abstracción hecha de que el valor del

coeficiente urotóxico es por ahora todavía «un factor discutible», no nos da explicación la teoría de la autointoxicación, de la eclampsia en el puerperio, ni tampoco del hecho de que enfermas con nefritis crónica, en las cuales la retención de tóxicos urinarios se suma á la que causa de pronto un embarazo, no den la mayor parte de veces síntomas de eclampsia. También deja sin explicación los casos en que falta la albuminuria, y, por consiguiente, no son palpables las alteraciones renales, pues el trastorno del hígado no puede ser alegado dada su inconstancia.

Según mi opinión, la eclampsia es verdaderamente un complexus sintomático único, pero *no tiene una génesis única*, y no puede darse, por consiguiente, respecto á la eclampsia, una teoría patogénica de valor general. Los casos de eclampsia *ante-partum*, *in partu* y *post-partum*, deben ser considerados diferentes por lo que se refiere á la patogenia. Solamente para la eclampsia que se presenta durante el parto, he sentado yo la teoría de que, independientemente del envenenamiento de la sangre, los cambios en la circulación cerebral, esto es, la *anemia aguda* y el *edema del cerebro*, son causa de convulsiones y de coma. Con ella concuerdan: la *presentación de la eclampsia sin alteraciones renales* y, por consiguiente, *sin albuminuria*; la frecuencia con que se han comprobado *post-mortem*, *lesiones cerebrales* (edema y anemia), y, sobre todo, la circunstancia conocida empíricamente de que la eclampsia *intra-partum* se presente de un modo particular en las *primíparas* (entre éstas especialmente en *las que tienen de antemano edema de las extremidades inferiores*), y en los *partos de gemelos*, además de la influencia favorable que sobre el curso del mal ejerce el *parto rápido*. Todas estas circunstancias demuestran la significación que puede tener la mayor ó menor presión circulatoria en el acto del parto. Si coexiste la hidremia, puede presentarse el edema ó la anemia del cerebro como consecuencia de la presión circulatoria anormal. Si además existen alteraciones manifiestas en los riñones y trastornos de la secreción urinaria, la retención de los productos de desasimilación que obran sobre los vasomotores, favorecerá en alto grado el que se presente la anemia aguda, pero en manera alguna ha de considerarse necesaria la presencia de estos productos como circunstancia etiológica.

El **diagnóstico** del «riñón del embarazo» se deberá fundar principalmente en tres datos: en el *modo de desarrollo*, en la *composición de la orina* y en la *exclusión de otras causas*. Esta última constituye la verdadera dificultad. Pero, en general, si en una embarazada, anteriormente sana, se ofrece, en los últimos meses del estado grávido, anasarca en las extremidades inferiores; si la cantidad de orina disminuye; si se presenta albuminuria y cilindruria sin que la sangre esté en proporción suficiente en el líquido urinario, se podrá admitir como muy verosímil la existencia ó desarrollo del «riñón del embarazo.» Cuanto á la aparición de cilindros grasosos y células granulosas, puede concedérsele el mismo valor que se le concede para aceptar la existencia de una NEFRITIS CRÓNICA de antigua fecha. Para excluir esta última ha de atenderse á la investigación del peso específico de la orina y al examen del corazón y del sistema vascular.

El diagnóstico de la eclampsia, si se presenta el ataque en el parto, y

existe simultáneamente albuminuria, puede hacerse con toda seguridad, no confundiendo con el histerismo ni con la epilepsia á pesar de la semejanza del cuadro patológico. Pero si el ataque se presenta en el puerperio ó no existe la albuminuria, entonces se deben tener en cuenta ciertamente los desórdenes funcionales ó las ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL antes de aceptar la eclampsia.

El **pronóstico** del «riñón del embarazo», cuando no existe la eclampsia como complicación, es favorable, á no ser que se transforme en nefritis crónica y esclerosis renal, lo cual es poco común. Un pronóstico general de la eclampsia no puede hacerse, puesto que lo modifican las condiciones de cada caso particular y la manera de ser de la enferma.

El **tratamiento** del «riñón del embarazo» es preferentemente dietético, y debe ante todo, en lo posible, **prevenir** la eclampsia (que es la complicación que amenaza), ora combatiendo todas las causas que pueden conducir á una hidremia acentuada, ora excitando la diuresis al objeto de evitar la intoxicación de la sangre. Al presentarse fuertes edemas en los pies, se aconsejará á la enferma que guarde la *posición horizontal* para contrarrestar la estancación de serosidad, y se le prescribirán medicamentos tónicos (preparados de quina, de hierro, etc.), así como una buena alimentación para mejorar el estado general. El uso abundante, pero no exclusivo de la leche, es además uno de los mejores medios con los que se consigue excitar la *diuresis*. El empleo de los baños calientes (27 y 28° R.) es un recurso coadyuvante que obra simultáneamente sobre la piel y sobre los riñones. Si la excreción urinaria es menos frecuente ó más escasa, están indicados los diuréticos, especialmente los vegetales, como la infusión de especies diuréticas. Además, no debe descuidarse el conseguir una *evacuación* diaria, empleando los laxantes (cocimiento de tamarindos, de ruibarbo ú otros parecidos). Si se inician los pródromos de la eclampsia en forma de violentos dolores de cabeza, será de utilidad combatirlos por medio de la aplicación local de paños mojados fríos ó vejigas de hielo.

El **tratamiento especial de la eclampsia** que ha dado más favorables resultados, según la experiencia unánime de los comadrones, consiste en el empleo de medios que calmen la irritabilidad refleja y que supriman las convulsiones. Bajo tal concepto disponemos de la *anestesia clorofórmica*, del *cloral* (enema de 2 á 3 gramos) y, sobre todo, de la *inyección subcutánea de morfina* en dosis mayor que la acostumbrada (15 á 20 miligramos para empezar). También el método *diaforético* ha dado buenos resultados, como enseñan especialmente las observaciones de BREUS. El hecho de que la evacuación del útero obre de modo favorable sobre el curso de la eclampsia, ha inspirado á todos los comadrones el acuerdo de proceder á aquélla inmediatamente si el cuello del útero está permeable y las partes blandas dilatadas. La cuestión de si está indicada la *aceleración del parto* en todos los casos, aun en aquellos en que no es posible alcanzarla sino por medio de maniobras operatorias violentas, es apreciada de muy diferentes maneras según los comadrones. HALBERTSMA y DÜHRSEN afirman que en la misma eclampsia es donde reside el mayor peligro, y ZWEIFEL participa también de esta opinión. En cambio, J. VEIT, después de meritoria información por las clínicas alemanas, ha llegado á concluir que «en casos

excepcionales puede ser practicada una operación violenta;» pero que, en otras circunstancias, no debe hacerse aplicación de este principio (*loc. cit.*, página 117).

Bibliografía

Además de los trabajos ya citados:

- ERNST BIDDER, Zur Eklampsiefrage. Holt's Beiträge zur Gynäkologie, Heft 2.
 BOUCHARD, Sur les Auto-intoxications. Paris, 1881.
 CHAMBREMENT y DEMONT, Recherches sur la toxicité de l'urine, etc. Comptes rendus hebdom. de la Société de Biologie, 1892.
 DEVILLIERS y REGNAULD, Archives générales, 1848.
 ALEXANDER FAYRE, Die Ursache der Eklampsie und Ptomainämie. Virch. Arch., Bd. 127 y 124.
 FLAISCHLEN, Ueber Schwangerschafts- und Geburtsniere. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., Bd. 8.
 T. HALBERTSMA, Die Aetiologie der Eklampsie. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 212.
 HECKER, Klinik der Geburtshilfe, Bd. 2; Monatsschr. f. Geburtshilfe, Bd. 24.
 LEVER, Guys Hospital Reports, 1843.
 E. LEYDEN, Einige Beobachtungen über die Nierenaffectionen, welche mit der Schwangerschaft in Zusammenhang stehen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd., 6; Berl. klin. Wochenschr., 1886, y Charitéannalen, 1889.
 LÖHLEIN, Bemerkungen zur Eklampsiefrage. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., Bd. 4 y 6.
 H. LUDWIG y R. SAVOR, Experimentelle Studien zur Pathogenese der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtshilfe, Heft 5, pág. 447, 1895.
 ROBERT ÖLSHAUSEN, Ueber Eklampsie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 39, 1892.
 C. OSTHOFF, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Volkmann's Samml., Nr. 266.
 PELS LEUSDEN, Beitrag zur pathologischen Anatomie der puerperalen Eklampsie. Virch. Arch., Bd. 142.
 R. PRUTZ, Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei Puerperaleklampsie. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., Bd. 23, y C. Nauwerck's Pathol.-Anat. Mittheilungen, Nr. 10.
 ROSENSTEIN, Zur Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtshilfe, Bd. 23.
 R. VIRCHOW, Ueber Fettembolie und Eklampsie. Berliner klin. Wochenschr., 29 Marzo, 1886.

2. Inflamación difusa del riñón. Nefritis difusa. Enfermedad de Bright

• Por la colocación, una al lado de la otra, de las tres denominaciones arriba escritas, es decir, «inflamación difusa del riñón», «nefritis difusa» y «enfermedad de Bright», ya se adivina claramente que deseamos reducir á sus rigurosos límites el concepto de la última, la cual todavía se usa en la práctica para designar en conjunto todas las enfermedades renales acompañadas de albuminuria é hidropesía. Bajo tal denominación queremos nosotros solamente dar á entender aquellas afecciones renales cuyo proceso fundamental es la *inflamación* de ambos riñones, ocasionada por alteraciones sanguíneas y cuyo substrátum anatómico se caracteriza por lesiones *difusas*, no en el sentido de su extensión local, sino por tomar parte en la inflamación todos los elementos del órgano enfermo, así el epitelio como el aparato vascular y el tejido conjuntivo. Para sostener esta opinión y convencerse de que está autorizada por los hechos, no tenemos más que echar una corta ojeada al desenvolvimiento histórico de nuestros conocimientos acerca de esta afección renal.

Como se dijo en la pág. 347, el descubrimiento de la albúmina en la orina de los hidrópicos fué debido á COTUGNO (1770), y ya desde este descubrimiento, y antes de BRIGHT, se distinguían hidrópicos con y sin albuminuria, y se sabía que en ellos los riñones podían estar afectados. Pero el famoso médico de Guy's Hospital fué quien primeramente despojó la simultánea aparición de la tríada: hidropesía, albuminuria y lesión renal, de su *carácter casual*, y sentó la conexión que entre estos síntomas existe de modo fijo y necesario, asignando á la lesión de los riñones el papel de causa, y á la albuminuria y á la hidropesía, el de consecuencias. No escapó tampoco á su constante observación, que con la enfermedad renal están á menudo relacionadas alteraciones cardíacas y una serie de fenómenos nerviosos. En el *Medical Reports* del *Guy's Hospital*, 1827, describió exactamente de palabra y por dibujos las alteraciones anatómicas que había comprobado en los riñones, atribuyó su naturaleza á procesos degenerativos é inflamatorios, y discutió la cuestión de si las

formas externas tan diferentes del riñón blando y voluminoso, rojo ó blanco, del «jaspeado» y del pequeño, duro y cirrótico *representan solamente diferentes estadios de un mismo proceso patológico, ó son, desde el principio, estados separados y de fondo diferente*. El mismo dejó este asunto sin resolver; pero, sus contemporáneos, así como los médicos que le han sucedido, han puesto á contribución, para contestar á la pregunta, los nuevos métodos de investigación y de observación clínica.

Los médicos ingleses contemporáneos de BRIGHT (BOSTON, GREGORY, OSBORNE, CHRISTISON) compartieron con él la opinión de que las lesiones renales son causa de la albuminuria, y dirigieron su atención principalmente á examinar más detenidamente la sangre y la orina y á detallar la sintomatología clínica. Especialmente CHRISTISON, en su monografía *On granular degeneration of kidney*, en 1839, distinguió antes que nadie una forma aguda y otra crónica, y describió la sintomatología de un modo imposible de superar. En Francia, RAYER separó la «nefritis albuminosa» de las demás afecciones renales, especialmente de las traumáticas, sépticas y reumáticas, y aceptó, por lo que se refiere á la descrita por BRIGHT, *la inflamación, como indefectible proceso fundamental*. El abundante material clínico que sirvió de base á RAYER para escribir su *Traité des maladies des reins*, en 1840, constituye todavía una inagotable fuente de observación casuística. Después de él debemos consignar á SOLÓN y especialmente á BECQUEREL, pues éste fué quien primeramente tuvo en cuenta de un modo especial el papel del glomérulo, y hasta llegó á ver en su hipertrofia el punto de partida de toda la enfermedad. En Alemania fué iniciado por GLUGE, VALENTIN y HENLE—y con ayuda de los medios propios de aquel tiempo— el examen microscópico de los órganos enfermos. El primero fué poco afortunado, puesto que vió en el proceso como una esteatosis, mientras que HENLE, apartado de las teorías entonces dominantes sobre la inflamación, pudo comprobar que el exudado se depositaba, parte en los canaliculos urinarios y parte en el estroma, organizándose luego un tejido conjuntivo. Ambos investigadores habian visto evidentemente la enfermedad en diferentes períodos, sin fijarse en su conexión posible. REINHARDT (1850) y FRERICHS (1851) fueron los primeros en tratar más de cerca de esta cuestión, suscitada ya por BRIGHT. Abdicando de las teorías admitidas sobre la inflamación, y considerando el proceso como inflamatorio, vieron en el riñón voluminoso é infiltrado, en el grasoso, así como en el pequeño, duro y abollado, los estadios de hiperemia y exudación, la metamorfosis esteatósica del exudado y la esclerosis. Cada uno de estos períodos debía seguir al precedente; por lo tanto, el riñón pequeño, consistente y granuloso, procedía del blanco y voluminoso. Además, concedieron gran valor á los cilindros urinarios como exudado fibrinoso de los canaliculos y, de acuerdo con WIRCHOW, llamaron *crupal* á esta inflamación.

El desarrollo ulterior de los conocimientos en Alemania, obedeció completamente á las opiniones de patología general reinantes acerca de la inflamación. Desde la aparición del famoso trabajo de WIRCHOW sobre «la inflamación parenquimatosa», según el cual, para el autor, el exudado no tiene su asiento en la superficie libre, sino en el parénquima mismo, y por consiguiente, por lo que se refiere á los riñones, en el elemento epitelial, se ha distinguido una forma principal de mal de Bright, la «nefritis parenquimatosa», en la cual la lesión inflamatoria reside en el epitelio de los tubos tortuosos, y otra forma, la *indurativa*, que tiene su asiento en el tejido conjuntivo. Cuando más tarde COHNHEIM dió de nuevo importancia primordial al aparato vascular, y consideró la emigración de los glóbulos blancos de la sangre como el acto esencial de la inflamación, se buscó y se encontró á éstos también en el tejido intersticial del riñón, y KLEBS admitió que todas los nefritis eran intersticiales, con la circunstancia de que pasaban por dos períodos: el de *infiltración celular*, en el cual los vasos comprimidos y los epitelios comprometidos en su nutrición sufrían la degeneración grasosa, y el de *transformación del tejido inodular en tejido conjuntivo*. El primer estadio sería susceptible de reintegración. TRAUBE habia ya separado la congestión renal y la degeneración amiloidea del cuadro de conjunto de la *enfermedad de Bright* y habia enriquecido la descripción de los detalles diagnósticos de modo no visto hasta entonces, cuando sentó, partiendo del concepto clínico, iguales teorías; esto es, que las alteraciones epiteliales eran secundarias, siendo primarias las intersticiales. Yo mismo, en 1863, emití la opinión de que ambos (epitelio y tejido conjuntivo) participan de la enfermedad desde el principio,

y que no puede hablarse de nefritis parenquimatosa y de nefritis intersticial de un modo tan exclusivo. Luego, cuando WEIGERT en su brillante trabajo «La enfermedad de Bright desde el punto de vista de su anatomía patológica» (*Volkmann's Hefte*, 1879, números 162 y 163), atestiguó la simultánea presencia de las alteraciones parenquimatosas é intersticiales en todas las formas de nefritis, también v. LEYDEN, SENATOR y otros se vieron obligados á abandonar la rigurosa separación clínica entre la nefritis parenquimatosa y la intersticial. Únicamente AUFRECHT distinguió de nuevo rigurosamente, fundándose en observaciones y en investigaciones anatómicas en animales, dos formas: 1.^a una nefritis parenquimatosa aguda ó crónica que tiene su asiento en los vasos aferentes, en los glomérulos y en el tejido intersticial, la cual llega á formar el riñón blanco escleroso; y 2.^a, otra que principia en los vasos aferentes, pasa á los canaliculos urinarios y acaba constituyendo el riñón rojo escleroso. Este concepto dualista, sostenido, ya por otra parte, en Inglaterra por S. WILKS, se acentuó grandemente con la publicación de la monografía de FRERICHS en la cual se discutía, bajo el punto de vista anatómico y clínico, el desarrollo de la esclerosis renal como consecutivo al riñón blanco hipertrofiado. Al mismo concepto se atuvieron la mayor parte de investigadores ingleses, especialmente JOHNSON, TODD y GRAINGER STEWART. Todos ellos pretendieron que la esclerosis renal se desarrolla de semejante manera. Entre los franceses, fué especialmente CHARCOT quien aceptó esta manera de ver. En Alemania fué BARTELS el que defendió con particular talento el concepto dualista, y llevó á extremado rigor la separación anatómica y clínica de las nefritis en parenquimatosa é intersticial. De lo que en su opinión era exacto, queda hoy día un hecho admitido generalmente, y es que, como FRERICHS y REINHARDT creen, la esclerosis renal no siempre se origina de una nefritis aguda ó subaguda, sino que puede desde el principio ser independiente y desarrollarse de un modo larvado.

Dejando aparte las ulteriores investigaciones, que se refieren principalmente á las alteraciones vasculares, y en las cuales desde JOHNSON hasta GULL han tomado parte una serie de médicos (RIBBERT, v. LEYDEN, EWALD, LANGHANS, THOMA, LEMKE, SONITSCHESKY y otros), diremos que, como resultado de todas las discusiones puede aceptarse que el proceso fundamental de la enfermedad de Bright es la *inflamación de los riñones*, y que *en todas las formas* de esta inflamación (y dicho está que quedan excluidas la congestión y la degeneración amiloidea) toman parte *todos los elementos constitutivos del tejido renal, pero de diferente manera y en grado muy distinto*, ya predominando en el elemento epitelial (y de ahí la llamada nefritis parenquimatosa), ya en el glomérulo (glomérulo-nefritis), ya en el tejido intersticial (nefritis intersticial), pero siempre interesando al mismo tiempo el aparato vascular. La esclerosis *puede* desarrollarse como consecuencia de la nefritis parenquimatosa, pero la mayor parte de veces se origina ya desde luego de la intersticial, y en muchos casos también como producto de alteraciones arteriosclerósicas. Ahora, si la acción primera de la irritación inflamatoria tiene lugar sobre los epitelios, como opina WEIGERT, y después interesa el tejido conjuntivo; si, como yo opino, ataca al principio igualmente á ambos, ó, como opina AUFRECHT, ataca, en una serie de casos, primero el epitelio y después el aparato vascular, ó primero los vasos aferentes y luego el epitelio y el tejido conjuntivo, ó si en raros casos ataca *el tejido intersticial solamente*, con independencia del epitelio (ZIEGLER, NAUWERCK)... estas son cuestiones que están todavía por resolver. En primer término, dependerá la participación de los diferentes elementos del tejido del modo de actuar la noxa flogógena procedente de la sangre; luego de la intensidad del agente; y por último, está estrechamente relacionada con la *duración* del proceso. De las expresadas circunstancias, la última es la más accesible á nuestro examen durante la vida del enfermo, y esta es la razón por la que, dificultada como está por la diversidad de aspectos anatómicos la formación de una conclusión única buscada por todos desde CHRISTISON, se haya de adoptar como fundamento capital de clasificación de todas las formas, el criterio clínico, dividiendo las nefritis en *agudas y crónicas*. Con esta clasificación no ha de contentarse todavía la observación clínica, puesto que en el transcurso del tiempo ha sabido descubrir complexus sintomáticos, en los cuales caben, cuando menos, las principales formas, á pesar de la multiforidad de las alteraciones macroscópica y microscópica del órgano enfermo. Entre las nefritis

crónicas podemos distinguir en el terreno de la clínica aquellas en las cuales el proceso queda detenido en su marcha, ó la muerte se presenta antes de llegar á la completa esclerosis—por atrofia granular—y aquellas otras en las que el proceso escleroso alcanza su más intenso desarrollo. Dentro de estos límites todavía se pueden distinguir formas clínicas en las que la esclerosis se constituye paso á paso, como consecuencia de la inflamación aguda, y otras en las cuales (*sin que por ello se destruya la unidad del proceso inflamatorio*), la inflamación se desarrolla *desde el principio de un modo crónico y latente* y con igual tendencia á la induración: así lo acaban de atestiguar los más recientes experimentos y las observaciones de BURMEISTER. Junto á éstas encontramos, finalmente, aquellas formas esclerósicas originadas por *alteraciones vasculares* limitadas á los riñones ó extendidas á muchos órganos (arteriosclerosis). La clínica considera á los datos etiológicos como muy esenciales para fundamentar sus juicios; pero á pesar de esto, desde el punto de vista *sintomatológico*, reúne en un solo grupo todos los casos en los que *la esclerosis* ha llegado á ser *completa*.

Fieles á todos estos conceptos, tratamos en los capítulos siguientes de la *nefritis difusa* como *aguda* y como *crónica*, y, dentro de la crónica (como forma especial) de la *esclerosis renal*, prescindiendo de que, desde el punto de mira anatomopatológico, á la *primera* corresponden principalmente las *lesiones parenquimatosas*, y á la *última* las *intersticiales*.

I. Nefritis difusa aguda

Etiología. Aunque es indudable que todas las nefritis difusas *hematógenas* son ocasionadas por la presencia de un veneno existente en la sangre, el cual irrita el riñón, sin embargo, por ahora, resérvase el nombre de «tóxicas» para aquellas nefritis cuya causa pertenece con seguridad á un grupo de sustancias químicas, y tiene igual acción sobre los riñones cuando se experimenta en animales. Concedemos el primer lugar á las sustancias de referencia como causa de nefritis aguda, no por su significación práctica, sino por lo bien fundado y palpable de la relación causal. Ni las *cantáridas*, ni el *aceite de trementina*, ni los *ácidos sulfúrico, nítrico y oxálico*, ni los *preparados de plomo y de mercurio*, ni el *sulfonal*, etc., juegan un gran papel en la vida corriente como causa del mal; solamente hay un agente químico, empleado á menudo con resultado como medicamento, pero que tiene graves consecuencias usado voluntaria ó involuntariamente en cantidad mayor que la normal, y al que, en todo caso, se debe conceder un gran interés práctico: me refiero al *clorato de potasa*. Por su acción sobre los glóbulos de la sangre, en los cuales separa la hemoglobina del estroma, obtura los canaliculos urinarios y detiene la secreción, hace degenerar y desprende el epitelio en gran parte, conduciendo así á la albuminuria, á la uremia y rápidamente á la muerte. Es importante saber que, en los individuos predispuestos, puede bastar para producir esta acción la cantidad de solución que uno traga involuntariamente al hacer gárgaras, si éstas son frecuentes. No sólo se observa la acción nociva sobre los riñones por la ingestión directa del veneno, sino también DESPUÉS DEL USO EXTERNO de *ácido fénico, petróleo, estirace, ácido pirogálico, naftol y bálsamo del Perú*. Por lo demás, todas las sustancias citadas tienen de común en su acción el provocar primero y principalmente procesos degenerativos del epitelio, á los cuales se junta más tarde el proceso inflamatorio.

Las ENFERMEDADES INFECTIVAS tienen igualmente gran significación práctica, á causa de su frecuencia y de su relación causal con las nefritis agudas.

Desde las ligeras á las graves, desde la viruela á la varicela, de la difteria á la angina tonsilar, no hay ninguna en la que no se haya observado la nefritis aguda, y respecto de todas ellas debemos suponer con la mayor verosimilitud que los productos de la nutrición de un *microbio*, esto es, una *toxina*, obran sobre las paredes de los vasos del riñón irritándolos, y actúan también sobre las funciones secretorias del órgano. En algunas enfermedades conocemos el microbio y su toxina, en muchas debemos renunciar por ahora á conocer de un modo seguro el veneno por el cual obran; pero la infección que, entre todas, sabemos que influye de un modo más directo, y es más conocida desde largo tiempo en sus efectos sobre el riñón, por producir una nefritis típica, es la ESCARLATINA. De ésta podemos decir que durante la fiebre que acompaña al proceso exantemático, sobreviene muy frecuentemente albuminuria; con la terminación de la fiebre se desvanece aquélla (albuminuria febril), y sólo cuando llega la tercera semana acostumbra á presentarse los signos de la nefritis aguda, con independencia de toda influencia exterior como algún enfriamiento, etc. Hemos de renunciar por ahora á explicarnos la conexión que existe entre la escarlatina y la inflamación del riñón, pues no conocemos todavía el agente microbiano de esta enfermedad. El estreptococcus encontrado por CROOKE, BABES y LÖFFLER en el riñón escarlatinoso, no puede considerarse que tenga con éste relación causal, mucho menos en los casos de BABES en que existía al mismo tiempo una tonsilitis gangrenosa. Por lo demás, el hecho de que los efectos del supuesto veneno sobre el riñón se presenten en el período en que precisamente se manifiestan, se ha querido explicar (especialmente por LEICHTENSTERN), diciendo que al curarse la afección cutánea viene entonces la reabsorción, y de aquí el efecto sobre el órgano renal; pero esto no es tal explicación, sino simplemente una hipótesis. En igual situación nos encontramos hasta hoy respecto á los casos en los cuales se desarrolla la nefritis después del SARAMPIÓN, de la VIRUELA y de la VARICELA. Otra cosa sucede ya por lo que se refiere á la DIFTERIA. De ésta no sólo conocemos, por los trabajos de LÖFFLER, el bacilo causa del mal, sino que podemos contestar con seguridad á la difícil cuestión de si se encuentran los microbios en los riñones, irritando ellos mismos é inflamando el órgano, ó son los productos de la nutrición de aquéllos, es decir, las toxinas, los que causan tal irritación. En efecto, ROUX y YERSIN, así como SPRONCK y VAN HERWERDEN, han provocado nefritis experimentales en animales por medio de la inyección de la toxina, y esto equivale á una contestación. BRIEGER y FRÄNKEL han comparado la composición química de esta toxina á la de la albúmina, considerándola como un cuerpo semejante á la seroalbúmina. El no encontrarse el bacilo de LÖFFLER en los riñones de los cadáveres, circunstancia que están de acuerdo en admitir, después de diferentes investigaciones, FÜRBRINGER, WEIGERT y otros, no prueba que este microbio no esté en relación de causa con la nefritis, así como tampoco la presencia del microbio en los riñones prueba nada respecto á su efecto causal directo, independiente de la toxina. Así, por ejemplo, las alteraciones de la nefritis subsiguiente á la PNEUMONÍA, se explican mucho más por la acción del veneno que por la influencia directa del microbio, á pesar de que los diplococos han sido encontrados repetidas veces en los riñones. Lo mismo pasa con el TIFUS ABDOMINAL (*febris*

typhoidea), en el cual se desarrolla, en casos raros, nefritis aguda de carácter hemorrágico. En este caso también se encuentra el bacilo de Eberth en los riñones, y sin embargo, el efecto es debido á la acción del veneno. En las nefritis micósicas (LETZERICH, LITTEN), y para los casos agudos, es más aceptable la idea de que el microbio influye directamente; como en el caso de MAN-NABERG, en el que se encontraron de nuevo los coccos en cada recidiva que sufrió el enfermo, ó en los de ENGEL, en los cuales siempre se encontró el mismo microbio (*Deutsches Arch.*, t. LVI). En la INFLUENZA, enfermedad que es causa de nefritis muchas veces, nunca se ha encontrado hasta ahora el bacilo de Pfeiffer-Canon en el riñón.

Entre las causas raras, pueden ser colocadas la ANGINA TONSILAR y la ERISPELA DE LA CARA. En ambas es indudable la influencia causal de un agente infeccioso sobre los riñones. Con frecuencia pasará inadvertida la primera enfermedad como circunstancia etiológica, y entonces la nefritis que ocasiona es considerada muchas veces como primaria. Es interesante el hecho de que en ciertos casos de angina recidivante, también recidiva la nefritis después de una completa convalecencia; y esto habla claramente en favor de las seguras relaciones de causalidad existentes entre ambas. En la erisipela, pretende GUARNIERI (citado por ENGEL en *Deutsch. Arch.*, t. LVI) haber encontrado el *streptococcus erysipelatis* en los riñones. Este descubrimiento no puede, sin embargo, ser tenido en cuenta por ahora, para fundar en él ulteriores conclusiones. La MALARIA he tenido ocasión más á menudo de verla actuar como agente causal; en ella se presenta la albuminuria alguna vez, al principio, en forma intermitente. Pero la hematuria, también intermitente, que algunas veces acompaña á dicha albuminuria, no debe ser considerada como expresión de que se inicie la nefritis. La cuestión de saber la relación que tenga la aparición de la nefritis malárica con las plasmodias ó con las alteraciones de la sangre que ellas producen, no está todavía aclarada. La nefritis que complica á las QUEMADURAS EXTENSAS de la piel, es atribuída actualmente, y con razón, á la acción de las mismas sobre el glóbulo rojo de la sangre: la hemoglobina es puesta en libertad y obra como causa irritante. Ahora, las afecciones renales que se ven algunas veces como consecuencia de ECZEMAS EXTENSOS y de SUPURACIONES DE LA PIEL, despiertan la idea de la reabsorción de sustancias sépticas. De otra parte, la inflamación renal observada en raros casos de reumatismo articular, debe relacionarse con toda verosimilitud con una causa microbiana y no con el ENFRIAMIENTO como se cree. No obstante, este último es, con seguridad, no sólo una causa coadyuvante, sino poderosa y directa para el desarrollo súbito de la nefritis aguda en su forma genuina después de la exposición del individuo al frío húmedo. A pesar de que los experimentos de LASSAR en conejos no permiten sacar deducciones por lo que se refiere al hombre, sin embargo enseñan la indudable posibilidad de que los súbitos cambios de temperatura estén íntimamente relacionados con la afección renal. A pesar de esto, aclaran poco el modo de acción de la causa de que tratamos, como no lo aclaran los recientes experimentos de EDENHUIZEN, quien ha creído encontrar la explicación de esto en el poder irritante sobre el riñón que tendrían las sustancias químicas retenidas por la supresión de la actividad cutánea.

Si es que la sífilis, en el período secundario principalmente, puede admitirse como causa de nefritis aguda, en todo caso las nefritis de esta naturaleza se presentan con rareza extremada. Es verdad que BAMBERGER, E. WAGNER, LANCEREAUX y otros investigadores han publicado observaciones á estos casos referentes; pero advertimos que de ningún modo debemos olvidar una serie de otras influencias que pueden haber obrado sobre los individuos atacados.

Recientemente ha publicado W. EBSTEIN (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1897, n.º 24) una observación de nefritis aguda cuya causa productora ha sido un *catarro intestinal crónico*; pero por la descripción del examen microscópico, me inclino á creer que se trataba de una ligera degeneración parenquimatosa, mejor que de una verdadera inflamación.

Anatomía patológica. Si tenemos presente la exquisita sensibilidad con que los epitelios del riñón reaccionan á las ligeras alteraciones circulatorias, no nos admirará que cuando á la acostumbrada irritación que ejercen los productos metabólicos que van á formar la orina, se junta otra producida por el aporte de una substancia extraña completamente heterogénea, actúe ésta provocando la inflamación. Según la mayor ó menor rapidez de acción, según la *indole* del estímulo, sufrirá la inflamación diferentes matices, y por ello, naturalmente, el aspecto anatómico de los riñones sacados del cádaver deberá ser muy distinto según los casos; mucho más si se tiene en cuenta que la muerte sobreviene, la mayor parte de veces, no exclusivamente por la afección renal en sí, sino á menudo por causa de un padecimiento que se origina secundariamente en otro órgano ó por causa del mismo estado general que ha ocasionado la nefritis. Pero independientemente de esta circunstancia, también el diferente poder de las substancias venenosas que produce la inflamación, es capaz de dar por resultado la muerte antes de que dicha substancia desarrolle en el riñón su acción completa. En los dominios de la nefritis aguda se incluyen, por otra parte, muchos casos en los cuales, además de las lesiones degenerativas del epitelio, se encuentra exudación en los cánulos urinarios y en la cápsula del glomérulo, sin que la emigración de las células linfoides se haya extendido por el estroma, ni sus núcleos hayan proliferado.

El aspecto exterior de los riñones es muy diferente según los casos. Ora están apenas cambiados de *volumen* y de *color*, ora son de gran tamaño, hinchados, rojos y jaspeados; ya presentan diferentes manchas pálidas ó rojas en su superficie, ya están sembrados de puntos ó rayas sanguíneas, ó son de color rojo griseo ó pálido blanquecino... todo esto, según la mayor ó menor congestión, ó según sea el grado de infiltración ó degeneración del epitelio ó la importancia del edema que existe. De ahí también la distinta *consistencia*, la mayor parte de veces blanda y friable, pero en ciertos casos dura y tensa. La *cápsula* puede siempre ser separada fácilmente; la *superficie* es lisa. Al corte, la *substancia cortical* la encontramos rojo-grisea, infiltrada, aumentada de volumen; los canaliculos tortuosos de color turbio, los glomérulos rojos ó grises, según la clase de glóbulos que han emigrado. La *substancia medular* es de color obscuro; los cálices y pelvis renal apenas cambiados. El *examen microscópico* permite reconocer mejor la diversidad de las alteraciones en los distintos elementos renales. En una serie de casos, especialmente en aquellos en los

cuales durante la vida ya se ha significado la presencia de abundante cantidad de sangre en la orina, esto es, en las formas hemorrágicas, se encuentra, junto á los vasos fuertemente dilatados, *derrame sanguíneo* en la cápsula de Bowmann y en los canaliculos urinarios; además, se comprueba á menudo hinchazón y enturbiamiento, por otra parte ligeros, del epitelio de los tubos contorneados. En el tejido conjuntivo se ve, ya escasos glóbulos linfáticos, ya una abundante infiltración de corpúsculos redondo (FRIEDLÄNDER). Frente á estas ligeras alteraciones de inflamación típica, se encuentran los casos en los cuales la participación del aparato vascular, especialmente la del glomérulo, es más acentuada que la de los epitelios, y que por esta causa han sido designados con el nombre de *glomérulo-nefritis*. En los casos más ligeros de esta categoría se encuentra el glomérulo conservado en su tamaño, ó agrandado, con numerosos núcleos en su superficie, con masas redondeadas, granulosas ó filamentosas de albúmina dentro de la cápsula, ó bien semilunares y rodeadas de un cerco de células epiteliales, de las cuales unas proceden de la proliferación del epitelio capsular (LANGHANS) y otras de la descamación del epitelio glomerular (RIBBERT). Se encuentran con la mayor frecuencia defectos epiteliales en el ovilleo glomerular. Este, en los casos graves, está obstruido, lleno de masas finamente granulosas, decoloradas (FRIEDLÄNDER) que le hacen impracticable (MARCHAND). En ciertos casos se ha observado también tumefacción y proliferación de los núcleos endoteliales (NAUWERCK); pero otros autores no admiten esta interpretación, sino que consideran esta opinión hija de una confusión de aquellos núcleos con los de los leucocitos (HANSEMANN, RIBBERT). Entre las alteraciones ligeras y las graves del glomérulo que se han citado, hay una gran serie de casos intermedios en los cuales las diferencias con el estado normal se limitan: unas veces á la infiltración y enturbiamiento del epitelio y á las lesiones de los núcleos, desde la disminución de la propiedad de colorearse hasta la completa necrosis; y otras veces hay exudación serosa dentro de la cápsula y emigración de los glóbulos rojos y blancos de la sangre fuera del ovilleo del glomérulo, mientras que en el tejido conjuntivo solamente hay una escasa infiltración de células redondas ó proliferación de los núcleos.

Síntomas. Al revés completamente de lo que pasa en la inflamación de otros órganos, la invasión inflamatoria del riñón se manifiesta raramente por *dolores* violentos ó por *fiebre*. Y hasta en el caso de que estos síntomas se presenten, como sucede en las nefritis originadas por el enfriamiento, apenas hay escalofríos, la temperatura no sobrepasa los 39° C. y los dolores no son espontáneos; sólo pueden provocarse por medio de presiones lumbares que alcanzan lo profundo. La *frecuencia del pulso* está más veces disminuída que aumentada. En la nefritis escarlatinosa está á menudo acrecentada la tensión de éste, porque en dicho caso se desarrolla rápidamente la hipertrofia cardíaca. La participación que toma el total organismo en este proceso se limita á la *sensación de quebrantamiento general* y á ligeros *trastornos gastrointestinales* como pérdida del apetito, náuseas ó vómitos y estreñimiento. En el mayor número de casos los primeros síntomas del mal que observan, así el enfermo como el médico, son la alteración de la diuresis ó la ligera hinchazón de los párpados. La *orina* es evacuada con mayor frecuencia y en pequeña cantidad;

es de color subido, rojo ó rojizo, de peso específico aumentado, de fuerte sedimentación; contiene *albúmina* y *elementos figurados*. Pronto se presenta la palidez del semblante y el edema de los párpados, se va extendiendo ya poco á poco la *hidropesía* de las extremidades inferiores y de allí va ascendiendo cada vez más. Ulteriormente, son invadidas también las cavidades serosas. La *respiración* está perturbada, especialmente si existe catarro bronquial ó laríngeo.

Si la evolución es favorable aumenta la cantidad de orina, el color de la misma va haciéndose claro, la albúmina desaparece y el edema se desvanece, hasta que por fin no se encuentra ni albúmina ni elementos figurados en el líquido urinario.

Empero, si la diuresis queda disminuída, ó haciéndose cada vez más escasa todavía, se detiene súbitamente, se presentan, ante todo, vómitos repetidos. El enfermo aqueja además con gran frecuencia un dolor de cabeza localizado en uno de los lados, hasta que estalla el completo *ataque de uremia*, cuya descripción detallada ya hemos dado (pág. 375). Los ataques de uremia, hasta cuando son numerosos, pueden todavía terminar felizmente por su desaparición, pero es más frecuente que terminen por la muerte. En otros casos no se presenta la uremia, pero sí la *inflamación de las serosas* (pleuritis, pericarditis) ó de los *órganos parenquimatosos*, especialmente del pulmón. A veces el *edema de la laringe* acaba con el enfermo.

Aunque este bosquejo del *conjunto sindrómico* es aplicable á todos los casos, independientemente de las circunstancias etiológicas, sin embargo, bueno es que en el estudio *analítico* de los síntomas que vamos á emprender procuremos conocer la influencia que sobre ellos tienen las diferentes causas.

La *orina* está siempre disminuída en cantidad; su peso específico está la mayor parte de veces aumentado; *contiene siempre albúmina*, salvo rarisimas excepciones (HENOCH, BARTELS, etc.), y frecuentemente *sangre*, aunque en muy variable cantidad, por lo que su color es, ya sanguinolento, ya rojo moreno sucio, ya como de zumo de carne; á veces también pálido. Las causas de que la cantidad de sangre sea variable, son también distintas. En la *pneumonía* y en la *difteria* raramente hay hematuria, en la *escarlatina* frecuentemente, lo mismo que la *fiebre tifoidea*, y á veces en la *nefritis á frigore*. La *disminución de la cantidad de orina* es considerable en la *escarlatina*, en la que no es raro que, aun siendo el proceso de corta duración, la anuria se establezca y dure hasta muchos días después. La cantidad de *albúmina* es variable; oscila entre 0,2 á 0,5 y 1 por 100, aun en el caso de que no proceda de la sangre mezclada con la orina. La *urea* está disminuída en cantidad, pero el tanto por ciento relativamente á la del líquido puede ser normal ó hasta aumentado. La cantidad media diaria oscila entre 15 y 20 gramos. La de *ácido úrico* sufre variaciones, pero se diferencia poco de la normal; la proporción de *cloruro sódico* está notablemente reducida, si bien hemos de tener en cuenta que lo están también los materiales alimenticios ingeridos.

El *examen microscópico del sedimento* demuestra casi constantemente la presencia de los siguientes elementos: 1.º *glóbulos rojos de la sangre* en todas las formas, ya intactos, ya retraídos, ya como macerados, agrupados en figura de doble cuello. A veces se les ve reunidos formando cilindros. En todos los

casos hay materia colorante de la sangre (cristales de hematoïdina) (FRITZ); 2.º *glóbulos linfáticos*, los cuales son mononucleares en su mayor parte, pero añadiendo ácido acético se transforman en parte en polinucleares; 3.º *cilindros* de distintas clases; junto á los citados cilindros de glóbulos sanguíneos, otros hialinos, delgados ó gruesos, despojados de toda substancia ó cubiertos por epitelio, impregnados de sales ó de micrococos; 4.º *epitelio renal*. Cuando el proceso se prolonga pueden estar cubiertos, así las células epiteliales como los cilindros, de corpúsculos de grasa; hasta los glóbulos linfáticos sufren la degeneración grasosa. Después de largo tiempo, si el curso de la enfermedad es favorable, la albúmina disminuye ó desaparece de la orina, y sin embargo, pueden todavía encontrarse cilindros; así como, en casos raros, la aparición de los cilindros puede preceder á la albuminuria confirmada.

La *hidropesía* se cuenta entre los síntomas más característicos de la nefritis aguda, ya por la frecuencia de su aparición, ya por localizarse primeramente en la cara (especialmente en los párpados), ya por tener otras particularidades que llaman la atención. La patogenia de la hidropesía ha sido ya anteriormente (pág. 369); expuesta de un modo detallado; así es que aquí sólo debemos ocuparnos con especial atención de la diferente manera de comportarse este síntoma según la causa, puesto que no siempre podrá esperar el médico que presente la nefritis todos los signos típicos que manifiesta cuando es debida á la fiebre escarlatinosa. En la nefritis por difteria, pneumonía ó fiebre tifoidea es raro el edema y la hidropesía de las serosas, mientras que, aparte la escarlatinosa, para la cual no hay excepción, en la palúdica y en la debida al enfriamiento también se presenta dicho edema. No existe una relación determinada entre el grado de albuminuria y la intensidad de la hidropesía, pero sí entre ésta y la cantidad de orina segregada; sin embargo, no se ha averiguado todavía si la diuresis aumenta á consecuencia de la reabsorción del edema ó si el edema disminuye á causa de aumentar la diuresis. Tampoco se ha podido encontrar, sucediendo lo mismo que con la albuminuria, un paralelismo entre el edema, la palidez de la piel y la hidremia del enfermo. La *alteración de la sangre*, que se manifiesta, aun en los casos agudos por disminución del peso específico (CHRISTISON, FRERICHS, PEIPER) hasta llegar á 1026, y por reducción del número de glóbulos rojos (DICKINSON, LAACHE), así como del coeficiente de hemoglobina (que baja según LAACHE á un 26 por 100), no se observa al principio del mal, y el edema en cambio es uno de los primeros síntomas.

Las perturbaciones *gástricas* toman principalmente la forma de vómitos; éstos constituyen alguna vez en los niños el síntoma inicial de la enfermedad, pero frecuentemente son, sin duda alguna, un signo precursor de la uremia. Es de particular importancia el recordar que la aparición pronta de vómitos y diarrea puede enmascarar el cuadro de la nefritis si uno descuida el examen de la orina.

La variedad de enfermedades causales tiene también un claro influjo sobre la frecuencia con que se presentan los *síntomas urémicos*, descritos con anterioridad, según los diferentes cuadros patológicos de conjunto que constituyen en cada caso particular. La nefritis que más frecuentemente da lugar á ellos es la que subsigue á la escarlatina, en la cual no es raro que sin fenómenos prodrómi-

cos el médico y el enfermo se vean sorprendidos por la aparición de la uremia y hasta puede ser ésta el primer síntoma de la nefritis (LEICHTENSTERN). Pueden ofrecerse estos síntomas en forma de ataques dispneicos; pero esto sucede únicamente en determinados casos; lo más frecuente es que afecten la forma de completos ataques de eclampsia (coma y convulsiones). En la nefritis diftérica, pneumónica y tifódica se observan sólo con extremada rareza las manifestaciones urémicas.

Todas las nefritis agudas pueden complicarse, independientemente de la infección que las causa, con *inflamación de los pulmones y de las serosas*, especialmente de la pleura y del pericardio; pero la escarlatina y la influenza son las dos afecciones que con más frecuencia dan lugar, mediante la provocación de la nefritis, á tales complicaciones. Entonces se pueden también apreciar en el enfermo las manifestaciones propias de la infección.

El **diagnóstico** es fácil si se tienen presentes la mayor parte de las causas conocidas, y si se practica cada día debidamente, en el transcurso de la afección que origina la nefritis, el examen químico y microscópico de la orina. Cuando se trata de las llamadas formas primarias; cuando falta el síntoma hidropesía y el médico no conocía de antemano al enfermo, puede ofrecerse la duda de si nos hallamos en presencia de una nefritis aguda reciente ó de la **EXACERBACIÓN DE UNA NEFRITIS CRÓNICA PREEXISTENTE**. Contribuye, sin embargo, á allanar esta dificultad, el reconocimiento del corazón, del aparato vascular y de ciertas alteraciones del fondo del ojo, la exacta determinación del peso específico de la orina y la existencia en ella de numerosos corpúsculos linfáticos y de cilindros en el sedimento. La circunstancia de que la nefritis aguda no despierta, como tal, fiebre alguna, impide que esta enfermedad sea confundida con la **ALBUMINURIA FEBRIL** á que dan lugar ciertas infecciones. Además, en éstas existe cierto paralelismo entre lo elevado de la fiebre y la albuminuria, y no se encuentran en la orina glóbulos rojos y blancos, ni, sobre todo, están agrupados en cilindros.

Curso y pronóstico. La mayoría de los casos de nefritis aguda tienen un curso favorable, especialmente cuando son buenas las condiciones higiénicas de que está rodeado el enfermo; pero la duración del mal es muy variable. El pronóstico puede hacerse en general favorable, dependiendo, sin embargo, de la gravedad del afecto que ha causado la complicación renal. En las formas tóxicas, *κατέχλη*, el pronóstico es siempre dudoso, porque tiene en este caso más significación la parte que toma en el cuadro patológico el organismo todo que la enfermedad local. Es también dudoso en la nefritis escarlatinosa cuando transcurrida ya la fiebre exantemática persiste la *anuria* durante largos días y se exalta de nuevo la fiebre y cuando se presentan uno ó más ataques urémicos; á pesar de todo puede también en estas circunstancias llegarse á la curación. Si existe además del anasarca una *acentuada hidropesía de las cavidades serosas* el pronóstico es más sombrío y todavía más si se presentan la *pneumonia* ó la *pericarditis* como complicación. Cuando exista *edema de la glotis* ó *del pulmón* puede casi siempre calificarse de malo en absoluto.

La *duración* de la nefritis aguda oscila generalmente, en los casos favorables, entre algunas semanas y algunos meses; pero también he visto curarse

la afección después de prolongarse durante años. Cuando esto no sucede, *se establece una nefritis crónica*, observándose principalmente este paso á la cronicidad cuando la causa es la escarlatina ó la malaria, y muy rara vez si es la pneumonía ó la fiebre tifoidea.

El **tratamiento** de la nefritis aguda debe ser preferentemente dietético y el médico ha de tener siempre presente que en la mayor parte de los casos este proceso morboso tiene tendencia á la curación *espontánea*. Exceptúanse solamente de esta regla los casos en los cuales es posible una terapéutica *causal*, como sucede con la nefritis malárica, en la que la quinina se muestra también eficaz, y como sucede sobre todo en las «nefritis tóxicas» en el riguroso sentido de la palabra. En éstas, si el veneno ha obrado por la vía gástrica y los auxilios son pronto, todavía es posible á veces hacer algo en favor del enfermo, practicando el lavado del estómago, administrando antidotos, excitando la actividad cardíaca y eventualmente procediendo á la transfusión. La afección renal juega aquí un papel secundario, porque la influencia del veneno sobre la totalidad del organismo es tan grande, que aun cuando la vida del infeliz paciente se prolongue por algún tiempo, la mayor parte de veces ningún medio de tratamiento se muestra, por desgracia, capaz de sacarle de tal situación. Cuando el tóxico, sea ácido carbólico, estirace, petróleo, etc., ha sido absorbido por la vía cutánea, ó cuando en el uso de los diuréticos acres el enfermo ha notado bastante pronto los efectos nocivos, entonces podemos esperar otros resultados. Respecto á estos últimos casos en que dichos efectos nocivos son reconocidos *á tiempo*, basta la mayor parte de veces la supresión del agente, los cuidados relativos á la alimentación para evitar toda substancia que irrita el riñón, el descanso en cama y el tratamiento de la disuria, etc., para obtener la curación. Para todas las formas de nefritis aguda podemos sentar como regla que el médico debe proceder á la administración de substancias medicinales únicamente cuando es necesario favorecer la diuresis suprimida, combatir los ataques urémicos que resultan de la disminución ó detención de la orina expulsada, rebajar la hidropesía muy acentuada ú oponerse al desarrollo de complicaciones como la inflamación de los órganos parenquimatosos ó de las cavidades serosas. Pero siempre que no exista ninguna manifestación amenazadora — y esto es lo que sucede en el mayor número de casos — debe uno limitarse á la aplicación de los *medios dietéticos*, vigilando y regulando las funciones naturales. Como medidas dietéticas más sobresalientes tenemos el *descanso en cama* y la *dieta tenue*; y digo deliberadamente *descanso en cama*, porque el calor uniforme y moderado que en ella se sostiene juega en el tratamiento un papel principal, y por lo tanto no debe permitirse al enfermo la permanencia fuera de la cama, aun cuando no sienta éste en modo alguno la necesidad de ello. El descanso en cama debe prolongarse hasta que en la orina haya desaparecido la albúmina y los elementos figurados y haya cedido el edema, no quedando huella alguna del mismo. En la alimentación deben evitarse en absoluto las substancias que irritan el riñón (especies, cerveza y vino). Si el enfermo la tolera debe recomendarse al principio la *dieta láctea exclusiva*; pero pronto llega la repugnancia por este alimento. Exista ó no tal repugnancia, sobre la tercera semana de tratamiento se reduce la cantidad de leche administrada diariamente

de un litro á litro y medio, permitiendo al enfermo tomar, además, substancias feculentas, sopas mucilaginosas preparadas con huevos, verduras y legumbres frescas y una reducida cantidad de carnes blancas. Cuando la mejoría ha hecho progresos, solamente quedan rigurosamente excluidos de la alimentación las especias y los alcohólicos. Aparte este tratamiento dietético, es ventajoso provocar simultáneamente un *ligero efecto derivativo sobre el intestino* por medio del ruibarbo, de los tamarindos, etc., ó por el infuso de hojas de sen con sulfato sódico si hay fuerte estreñimiento.

En los casos raros en que el enfermo aqueja *dolor en la región renal*, se calma éste más ó menos por medio de la aplicación de ventosas secas, pero no se nota que influyan en la marcha del proceso local. Aunque la *cantidad de sangre mezclada con la orina* sea crecida, no debemos considerar útil la administración del tanino, del ácido gálico, de la ergotina ni de otras substancias astringentes consideradas antes como capaces de disminuir la cantidad de albúmina eliminada; será prudente no molestar el estómago con estos medicamentos que con frecuencia provocan náuseas. Las sales de estroncio tan elogiadas por los franceses (SÉE, DUJARDIN-BEAUMETZ), especialmente el lactato de estronciana, son bien soportadas por el enfermo y las empleo á menudo, pero no he observado que tengan efecto curativo. Cuando se quiera aumentar la *diuresis*, escasa á pesar del uso abundante de la leche con adición de aguas alcalino-acídulas (de Seltz ó de Ems), podremos disponer del crémor tártaro, del acetato potásico y de la diuretina. Los dos primeros medicamentos actúan simultáneamente sobre el intestino. El acetato potásico tiene por desgracia el inconveniente de perturbar fácilmente la digestión. El tartrato potásico se administra en polvo ó en solución á la dosis de 6 á 10 gramos por día; el acetato de potasa en tomas aisladas de 2 á 4 gramos ó de licor en proporción de 2 á 10 gramos en mixtura ó en te, tres veces cada día. La diuretina se administra en solución á la dosis de 3 gramos por día al principio pudiéndose llegar á los 6 gramos, según los casos, ya que la reacción individual respecto á este medicamento es muy variable, presentándose pronto en ocasiones náuseas y dolor de cabeza. Cuando es tolerada, presta la mayor parte de veces los más relevantes servicios. La cafeína la he empleado poco para juzgar de sus ventajas; si en realidad merece este agente farmacológico las alabanzas de que ha sido objeto, bien vale la pena de usarlo. En forma de salicilato sódico con cafeína debe propinarse á la dosis máxima de 1,5 gramos al día. Si á pesar del empleo de los citados medicamentos, la diuresis permanece escasa y la hidropesía es considerable, se pueden seguir otros caminos por los cuales el organismo regula la cantidad de líquidos que contiene; nada más propio entonces, para la mayoría de casos, que recurrir á la vía cutánea. El método *diaforético*, cuyas particularidades hemos explicado ya (pág. 370), promueve la secreción urinaria en todos los casos y se muestra eficaz en la mayoría de ellos. Desgraciadamente, no cabe muchas veces su empleo, porque la debilidad cardíaca ó las molestias respiratorias que puedan existir, se aumentan con los baños calientes, no tolerándolos, por consiguiente, el enfermo. Para estos casos sólo nos queda el tratamiento quirúrgico de la hidropesía, al cual debe recurrirse inmediatamente si el tratamiento interno y el método diaforético

permanecen inactivos. La manera de ejecutarlo ya la llevamos descrita (página 370). Respecto al procedimiento, diremos únicamente que hemos vuelto, poco más ó poco menos, á las escarificaciones cutáneas practicadas ya por TRAUBE en las regiones más declives y más fuertemente edematosas, pero teniendo en cuenta las prescripciones de una rigurosa asepsis y antisepsis, medio único de que disponemos para evitar la infección de las heridas, la cual era antes con frecuencia el punto de partida de complicaciones mortales.

Los métodos que se pueden emplear para combatir las *manifestaciones urémicas* los hemos expuesto en el capítulo correspondiente (pág. 380). Su resultado es, en general, cuando se trata de nefritis agudas, más notable que en las formas crónicas; pero una vez han estallado los ataques urémicos con todas sus consecuencias la curación es menos de esperar. Es de capital importancia observar el momento de los primeros signos para empezar á combatirlos lo antes posible provocando la diaforesis.

Bibliografía

Además de los citados tratados:

- E. AUFRECHT, Die diffuse Nephritis, 1879.
 —, Die septische Scharlachnephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 52.
 —, Nephritis nach Cantharidin. Centralbl. f. med. Wiss., 1882, Nr. 47.
 BADES, Etudes sur la néphrite scarlatineuse. Annales de l'Institut de Bucharest, 1893.
 BAGINSKY, Arbeiten aus dem Kaiser Friedrich-Kinderhospital. Festschrift für Virchow. P. Bos, Over diffuse Nephritis. Leiden, 1880.
 BOUCHARD, Des néphrites infectieuses. Revue de méd., 1881.
 CAUSSADE, De la néphrite pneumonique. Paris, 1889.
 DICKINSON, Diseases of Kidney, Bd. 2, pág. 308.
 FRENDEL y REICHE, Virch. Arch., Bd. 131.
 —, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 25.
 TH. FRERICHS, Die Bright'sche Krankheit und ihre Behandlung, 1851.
 C. FRIEDELÄNDER, Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschritte der Medicin., 1883, pág. 81.
 P. FÜRBRINGER, Virch. Arch., Bd. 91.
 HENOCH, Berl. klin. Wochenschr., 1884.
 HOFMEIER, Deutsche med. Wochenschr., 1880.
 HOMBURG (aus Kussmaul's Klinik), Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 20-22.
 v. KAHLDEN, Die Aetiologie und Genese der acuten Nephritis. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat., Bd. 9.
 KELLER, Ueber mercurielle Albuminurie. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 45.
 LANGHANS, Ueber die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli. Virch. Arch., Bd. 112.
 LEGROUT y HANOT, Arch. générales de méd., 1876.
 LEUTERT, Ueber Sublimatintoxication. Fortsch. d. Med., 1895, Nr. 3 y siguientes.
 M. LITTEN, Ueber Vergiftung mit Schwefelsäure. Berl. klin. Wochenschr., 1881, Nr. 42.
 —, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 2, pág. 451.
 MANNBERG, Zur Aetiologie des acuten M. Brightii. Centralbl. f. klin. Med., 1888, N. 39.
 MARCHAND, Ueber die giftige Wirkung des Kali chloricum. Sitzungsber. d. naturf. Ges. in Halle und Virch. Arch., 1879.
 MUNK y LEYDEN, Virch. Arch., Bd. 22.
 NAUWERCK, Deutsche med. Wochenschr., 1884.
 NOEDEN, Ueber die Behandlung der acuten Niereneutzündung und der Schrumpfniere, Berlin, 1902.
 F. REICHE, Centralbl. f. innere Med., 1895, Nr. 50.
 REINHARD, Beiträge zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit. Charitéannalen, 1850.
 RENVERS, Die Behandlung der acute Nephritis, Therapie der Gegenwart, 1902.
 RIBBERT, Beitrag zur pathol. Anatomie der Glomeruli. Fortsch. d. Med., 1888, Nr. 13.
 —, Nephritis und Albuminurie. Bonn, 1881.
 ROSENHEIM, Deutsche med. Wochenschr., 1886.
 ROSENSTEIN, Virch. Arch., 1858.
 S. P. SÖRENSEN, Ueber Scharlachnephritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18.
 R. STERN, Ueber Nierenveränderungen nach Sulfonalvergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 1884, Nr. 10.
 CARL WEIGERT, Die Bright'sche Nierenerkrankung. Volkmann's Samml., 1879, Nr. 162.

II. Nefritis difusa crónica

La nefritis difusa crónica es observada por el médico con más frecuencia que la aguda. En la práctica forma aquélla el substrátum propio de la llamada comúnmente «enfermedad de Bright». Según las ideas de REINHARD y FRERICHS representaba el llamado segundo período de la nefritis, el cual debía desarrollarse siempre precedido de un estado «agudo». No obstante, la buena observación clínica ha enseñado que sólo en un limitado número de casos sobreviene la transformación de la nefritis aguda en crónica, mientras que en la mayoría no se manifiestan de antemano los signos de la aguda, desarrollándose el mal desde el principio de un modo insidioso y obscuro para el enfermo y para el médico, hasta que, por fin, la aparición de uno de los primeros síntomas secundarios obliga á ambos á dirigir su atención hacia la orina. Los resultados de amplias investigaciones anatómicas, así como de la observación clínica, permiten distinguir — salvo las variadas formas de transición que se encuentran en determinados casos, y exceptuada también la degeneración amiloidea — tres clases de nefritis crónicas: 1.^a el *riñón blanco y voluminoso*; 2.^a el *riñón jaspeado, manchado*; y 3.^a la *esclerosis granulosa indurativa*.

En los tres casos el desarrollo toma una marcha crónica; pero, sin embargo, la duración no es igual en todos ellos. Se ha comprobado, particularmente por las investigaciones de WEIGERT, que en todos los casos el *proceso fundamental es el mismo*, es la inflamación; pero ésta da lugar á los más variados productos según la cantidad de sangre que el órgano contiene, según el edema inflamatorio siempre variable, y sobre todo, según predomine en cada caso la afección en el *parénquima* ó en el *tejido intersticial* y en el aparato vascular. En todas tres formas la propagación del proceso inflamatorio alcanza casi exclusivamente la substancia cortical y *no se difunde por igual* en ésta, sino que *forma focos* distintos. Esta difusión en focos y franjas se presenta menos en el riñón blanco y en el manchado que en la atrofia granulosa indurativa, en la cual toma su intensidad máxima; entonces se destacan pequeñas eminencias de la superficie del parénquima todavía conservado. Por motivos prácticos conviene estudiar reunidas en un solo grupo las particularidades del «riñón blanco y voluminoso» y del «manchado ó jaspeado».

1. RIÑÓN BLANCO VOLUMINOSO

Anatomía patológica. Abstracción hecha de los numerosos casos en los cuales es confundida esta forma con la degeneración amiloidea, á causa de la engañosa semejanza que su aspecto exterior tiene con ella, y aun sin hacer tal abstracción, podemos calificar de verdaderamente rara la presentación del «riñón blanco». Su aspecto exterior distínguese principalmente por el AUMENTO del riñón en VOLUMEN y PESO, por la COLORACIÓN PÁLIDA y por la CONSISTENCIA BLANDA. La superficie es lisa, la cápsula fácilmente separable. Al corte llama desde luego la atención el contraste entre la substancia cortical

engrosada y blanco-amarillenta y la substancia medular que se ofrece de color obscuro. El examen microscópico señala las principales alteraciones en el PARÉNQUIMA y en los GLOMÉRULOS. Preferentemente los tubos tortuosos sufren la degeneración grasosa y luego el epitelio que recubre los glomérulos. No falta tampoco la *infiltración de pequeñas células en el tejido intersticial*, especialmente alrededor de las venas intertubulares; pero estas lesiones son mucho menos importantes que las del parénquima.

Hay una *segunda forma*, semejante á la anterior por su aspecto exterior, pero diferente por la consistencia y el volumen del riñón, en la cual es mayor la *participación del glomérulo y del tejido intersticial* al lado de la degeneración grasosa extendida por el parénquima, siendo la tumefacción más reducida por faltar el edema.

En esta forma, cuando el parénquima está en parte destruido, la superficie del riñón no aparece ya lisa, sino RETRAÍDA POR LAS CICATRICES. Es un forma de transición que, por conducir á la atrofia, ha sido designada con el nombre de «esclerosis renal blanca».

Como puente de unión con el «riñón jaspeado ó manchado», ofrécese otra forma de mayor interés, que se caracteriza por la coloración más ó menos blanco-grisienta ó rojo-pardusca del órgano según la sangre en él contenida, por la TUMEFACCIÓN y ENGROSAMIENTO completamente uniforme todavía, siendo, sin embargo, la CONSISTENCIA MÁS DURA y destacándose muchas veces sobre la superficie focos de HEMORRAGIA y abundantes vasos venosos de forma estrellada (estrellas de Verheyen). Histológicamente se comprueban, al lado de notables lesiones degenerativas que transforman en grasa los epitelios, ALTERACIONES DEL GLOMÉRULO y DEL TEJIDO INTERSTICIAL. Esta forma ha sido descrita, por primera vez, con sus particularidades histológicas, por WEIGERT, quien la ha designado con el nombre de «nefritis crónica hemorrágica».

2. RIÑÓN JASPEADO, MANCHADO

Es la alteración **anatómica** que se observa con más frecuencia. El tamaño y el peso están poco alterados; la superficie es lisa la mayor parte de veces; sólo presenta, repartidos quizá, algunos puntos retraídos; el color es abigarrado: ALTERNAN LAS MANCHAS ROJO-PARDUSCAS CON LAS BLANCO-AMARILLEN-TAS. Más claramente todavía que en la superficie, se muestra al corte la substancia cortical (la mayor parte de las veces engrosada) de aspecto abigarrado, sobre todo las columnas de Bertin, que á modo de cuña se insinúan entre las pirámides de color obscuro. Las manchas blanco-amarillentas pueden tan fuertemente destacarse sobre el fondo rojizo, que parezcan «granos de arena» esparcidos; esto ha sido causa de que tales riñones recibieran el nombre de «salpicados». Las investigaciones microscópicas demuestran aquí el PREDOMINIO DE LA PARTICIPACIÓN DE LOS GLOMÉRULOS y del TEJIDO CONJUNTIVO en el proceso. Junto á los glomérulos ilesos, grandes y completamente cubiertos de epitelio, se encuentran otros en gran número, en los cuales los capilares están despojados totalmente, ó en parte, de su epitelio, y el ovillo está comprimido por el espesamiento de la cápsula. No es raro que sufran la degeneración hialina las pare-

des de los vasos arrollados. Ciertos glomérulos se ven ya completamente retraídos. El tejido intertubular está engrosado por la infiltración de pequeñas células. Muchos canaliculos de la corteza están ensanchados, su epitelio ha sufrido la degeneración grasosa, y especialmente en el «riñón salpicado» vese muchas veces la misma degeneración en el tejido intersticial. Las arterias de todos calibres presentan á menudo en estos riñones engrosamiento en las túnicas media é interna. A causa de las indudables pérdidas que ha sufrido ya el órgano en sus glomérulos y en su parénquima, conservándose, sin embargo, lisa la superficie, he propuesto designar esta forma con el nombre de «ESCLEROSIS RENAL LISA».

Etiología. Solamente podemos llegar á conocer las causas á que obedece la presentación de las «formas de nefritis crónica» descritas, en los raros casos en que se desarrollan como subsiguientes á la aguda; pero en la gran mayoría de los casos restantes, únicamente conocemos las condiciones generales—de herencia, edad, sexo, profesión, clima, etc.—bajo las cuales se presenta la nefritis á nuestra observación, ó los estados morbosos precedentes con los cuales relacionamos en el sentido etiológico el desarrollo de aquella enfermedad, sin que podamos probar la dependencia que unos y otros fenómenos tengan entre sí.

Entre las condiciones generales, sabemos que la *herencia* como predisposición juega un papel insignificante en la determinación de estas formas. Los pocos casos de DICKINSON, SAMELSON, EICHHORST y KID, en los cuales se ha observado la acción de la herencia, son concernientes á la esclerosis renal granulosa, pero no al «riñón blanco» ni al «jaspeado».

La *edad* y el *sexo* tienen mayor significación. Si bien en todas las edades pueden presentarse el «riñón blanco» y el «jaspeado,» y no es raro que se presenten en los jóvenes y hasta en los niños á causa de la estrecha relación que tienen estas épocas de la vida con las enfermedades infectivas, sin embargo, la edad de treinta á sesenta años es la que está más expuesta á padecer con frecuencia el «riñón manchado,» y los hombres se ven atacados más á menudo que las mujeres por la circunstancia de estar más expuestos por razón de sus ocupaciones á las inclemencias del tiempo y á los inconvenientes de la lucha por la existencia. Cuando no puede invocarse la desfavorable influencia de las *condiciones climatológicas*, y especialmente la del aire húmedo, entonces vemos que no es notable la desproporción de casos entre los dos sexos. Pero el clima no es único en ejercer una influencia decidida sobre la presentación de la enfermedad, sino que el *género de vida* la tiene también simultáneamente, y de modo significativo, como lo prueba el hecho de que mientras en la Nueva Zelanda los naturales del país casi no padecen la nefritis, en Bombay la sufren con igual frecuencia que en el centro de Europa (HIRSCH, *Geogr. Pathologie*, t. II, pág. 343). Citaremos como enfermedades á consecuencia de las cuales se presenta así el «riñón blanco voluminoso» como el jaspeado, la *escarlatina*, la *fiebre intermitente*, la *tuberculosis pulmonar*, las *supuraciones crónicas* y la *sífilis*. Respecto á la *escarlatina* es indudable que alguna vez podemos desconocer la relación de dependencia que puede tener la forma crónica con la aguda precedente, si

existen intervalos en que la orina está libre de albúmina. La nefritis palúdica ataca principalmente á aquellos individuos que después de padecer largo tiempo intermitentes de curso atípico sin oponerles un tratamiento apropiado, acaban por ser presa de una anemia acentuada. La influencia etiológica local de la malaria, queda todavía sin explicación completa y es objeto de apreciaciones contradictorias entre los observadores; mientras BECQUEREL y FRERICHS niegan del todo que en la costa marítima del Norte tenga esta enfermedad acción causal ninguna, yo he observado que el paludismo en la costa del Oeste y en Holanda es con frecuencia causa del «riñón blanco voluminoso». En la tuberculosis pulmonar y en las supuraciones crónicas se han observado verdaderas nefritis crónicas secundarias; pero proporcionalmente á las degeneraciones amiloideas estos hechos son raros. Si bien BAMBERGER en su dilatada estadística (*Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, 1879, n.º 173) acerca las citadas enfermedades las considera como uno de los motivos más frecuentes, esto puede consistir únicamente en que no ha segregado los casos de degeneración amiloidea. Igual consideración es aplicable á la estadística de BAMBERGER por lo que se refiere á la sífilis. Ciertamente, se presenta la nefritis crónica en los sífilíticos, y yo mismo he observado casos de ello; pero, por una parte, la frecuencia de la sífilis y, por otra parte, la rareza del «riñón blanco voluminoso» (no amiloideo) y del «jaspeado» en tales enfermos, no permite establecer una conexión probada entre estas afecciones, tanto más cuanto que hasta en los casos en que es verosímil en gran manera la relación causal, el cuadro morboso no lleva en sí ningún carácter específico. Mayor verosimilitud puede reconocerse como agentes etiológicos á otras dos influencias discutidas por muchos autores y aceptadas como seguras por otros: me refiero por una parte á la acción del *tiempo húmedo y frío*, especialmente á la permanencia en habitaciones húmedas y frías y al trabajo en locales húmedos, y por otra parte al uso immoderado del *alcohol*. En favor de la primera causa hablan los casos bien observados, en los cuales hombres que gozaban anteriormente de salud completa y no estando sujetos á la acción de otros agentes causales, han enfermado únicamente por haber estado sometidos á dicha influencia nociva. En favor de la segunda podemos aducir el hecho de que el «riñón rojo voluminoso» se observa frecuentemente en los países en que se bebe más cerveza, por ejemplo, en Munich. En este hecho juega ciertamente el principal papel la *cantidad grande* de alcohol, aunque esté diluido, mientras que una cantidad más pequeña de ginebra, bebida en verdad mucho más concentrada, pero mejor y exenta de esencias empíreumáticas, no ejerce una acción tan irritante sobre el riñón, según he podido yo observar con mucha frecuencia en Holanda.

En la gran mayoría de casos de nefritis crónica denominada parenquimatosa, desconocemos desgraciadamente la causa del mal, y entonces disimulamos esta falta de conocimientos llamando *primarias ó espontáneas* á estas nefritis.

Síntomas. De la misma manera que anatómicamente los caracteres de la nefritis difusa dependen sobre todo del *predominio* de la alteración de unos ú otros elementos del tejido, así también la fisonomía y agrupación de los síntomas morbosos, el cuadro clínico, deben su sello distintivo á la circunstancia de ser el epitelio, el aparato vascular ó el estroma los principales focos de

la afección. En virtud de ello, y á pesar de la abigarrada multiplicidad de formas de transición, podemos distinguir á la cabecera del enfermo y con aproximada certeza, los principales grupos que hemos diferenciado anatómicamente; pero entiéndase que cuando se trata solamente de justipreciar el grado mayor ó menor de un determinado síntoma, como sucede á menudo, y cuando por añadidura este síntoma es en parte común á todas las formas, la clara limitación de la especie clínica está doblemente dificultada. Esto pasa especialmente en las formas no indurativas en las cuales por una parte los síntomas del «riñón blanco grande» y del «rojo», casi se confunden muchas veces con los del «jaspeado y manchado», y los de este último, á su vez, con los de la esclerosis indurativa, por cuya circunstancia he llamado antes «esclerosis lisa» al riñón manchado. Pero no hay que rehuir el trazar un cuadro clínico con caracteres algo esquemáticos, porque de esta manera quedan impresos y se fijan mejor los rasgos capitales del conjunto sintomático. A continuación tratamos del «riñón blanco voluminoso» y del «jaspeado, manchado,» describiéndolos reunidos, pero sin que por ello se borren las diferencias que entre ambos existen.

En ambas formas el primer síntoma que obliga al enfermo á ponerse en tratamiento, es casi siempre la *hidropesía*. Las perturbaciones en la emisión de la orina, la frecuencia de la micción que se hace notar asimismo por la noche contra lo que sucede comúnmente, es raro que sean las molestias que aqueja el enfermo en primer término. Únicamente al preguntar y al examinar el médico al enfermo es cuando comprueba la existencia ya anterior de estos síntomas. Lo que molesta al enfermo en la mayor parte de casos es la hinchazón de los pies, la cual al principio acostumbra á desaparecer ó apenas se nota por la mañana, aumentando por la tarde de un modo sorprendente. Al revés de lo que pasa en la nefritis aguda, en la crónica la cara no está al principio hinchada y los párpados están libres de edema; sólo en el curso ulterior del mal, especialmente en el «riñón blanco», se ponen éstos también edematosos. La propagación de la hidropesía no se limita al tejido celular subcutáneo, sino que alcanza las cavidades serosas, lo más frecuentemente la pleura y sólo más tarde el saco peritoneal. La extensión y grado del edema son mucho mayores en el «riñón blanco» que en el «manchado».

Después de la hidropesía dominan en segundo término el cuadro de la enfermedad las *alteraciones de la orina*. Además de la FRECUENCIA DE LA MICCIÓN (polaquiuria), llama la atención del enfermo la DISMINUCIÓN DE LA CANTIDAD DE ORINA EMITIDA EN VEINTICUATRO HORAS, tanto más cuanto podría esperarse que sucediese lo contrario á causa de la mayor ingestión de bebidas á que da origen el aumento de la sed. No obstante, la cantidad de orina emitida siempre permanece inferior á la de líquidos introducidos en el organismo en bebida y con los alimentos. Dicha cantidad no sobrepasa los 200 á 600 centímetros cúbicos, y á ella corresponde un aumento en el PESO ESPECÍFICO, que alcanza la mayor parte de veces la cifra de 1020 y ha llegado, en casos excepcionales, observados por mí mismo, hasta 1040. El COLOR de la orina es amarillo, la REACCIÓN ácida. Estos caracteres son igual y principalmente propios del «riñón blanco voluminoso». Cuando al lado de la acentuada degeneración grasosa de los epitelios existen focos inflamatorios recientes debi-

dos á hemorragias, lo cual sucede también en la forma expresada del mal, pero con más frecuencia y de modo más positivo en el «riñón manchado», entonces la orina es más ó menos HEMORRÁGICA y toma el color rojo ó simplemente tiene el aspecto como de zumo de carne. — En el mayor número de casos de «riñón manchado» la orina es más abundante y se acerca más en cantidad á la normal que en los casos de «riñón blanco»; son expelidos unos 1200 á 1500 centímetros cúbicos; el peso específico varía entre 1012 y 1017. Pero también aquí queda la cantidad de orina por debajo de la de bebidas ingeridas. — En ambas formas el líquido urinario contiene ALBÚMINA, lo mismo serina que globulina; sin embargo, cuando el coeficiente de la albúmina (proporción entre la serina y la globulina) es crecido, la cantidad de globulina es escasa. La orina emitida durante el día contiene más albúmina que la de la noche, y por lo tanto, si se quiere precisar la verdadera cantidad de albúmina no basta examinar la orina últimamente citada. La cantidad de albúmina es mayor en el «riñón blanco y voluminoso» (en casos excepcionales puede alcanzar hasta el 6 por 100) que en el manchado (en el cual llega al 0,4 por 100). — Respecto á los principales componentes de la orina, considerados aisladamente, diremos que la UREA está siempre reducida en cantidad en el riñón blanco y la mayor parte de veces en el «jaspeado», estando estrechamente relacionado el tanto por ciento de este componente con la mayor ó menor escasez de orina y con su peso específico (FLEISCHER). En el «riñón jaspeado» he encontrado que el tanto por ciento de urea oscila entre 0,77 y 2,15; pero la cantidad total no ascendió más que á 25 gramos, siendo el tanto por ciento normal más elevado. Aquí deben ser tenidas en cuenta siempre las perturbaciones digestivas y la disminución de la absorción; sin embargo, hasta siendo buena é invariable la nutrición pueden sobrevenir en los mismos individuos grandes oscilaciones en la cantidad segregada durante el día (v. NOORDEN y RITTER). La de ácido úrico eliminado corresponde á la normal, según las investigaciones de v. ACKEREN y STADTHAGEN. Igualmente es normal la cantidad de amoníaco que se expelle por la secreción, si hemos de atenernos á los trabajos de GUMLICH y HALLERVORDEN. La investigación de los cambios nutritivos que permiten conocer el estado proporcional del aporte y de las pérdidas en nitrógeno, que el cuerpo experimenta, ha demostrado que la eliminación es, ya igual á la cantidad aportada, ya menor (y así tiene lugar por lo tanto la retención), ya mayor (y de ahí la pérdida de las sustancias retenidas) (v. NOORDEN, PAUL MÜLLER, KORNBLUM y otros). — De los restantes componentes está disminuída la cantidad de ácido fosfórico y la de cloro según mis propias investigaciones. Las de FLEISCHER están de acuerdo con ellas; pero en cambio, v. ACKEREN ha discutido el paralelismo que sostiene ZUELZER existe entre la eliminación de la urea y la de ácido fosfórico, y también ha encontrado normal la cantidad de éste último expelida. No se ha establecido una clara diferenciación de cada forma particular de nefritis, respecto á la manera de comportarse en ellas esta manifestación. — En ambas formas deja la orina en los vasos cónicos ó por medio de la centrifugación, un abundante SEDIMENTO cuyo examen es de especial importancia. En él se encuentran siempre CHILNDROS, delgados y gruesos, hialinos y granulados, frecuentemente impregnados de sales. Especialmente en el «riñón blanco» están

cubiertos de epitelio grasoso y de NÚCLEOS CELULARES; pero también se presentan éstos en el «riñón jaspeado». En el último se encuentran más LINFOCITOS, especialmente mononucleares (SENATOR), y además GLÓBULOS ROJOS decolorados, llamados espectros. En los recientemente emitidos se observan fragmentaciones (GUMPRECHT).

En íntima relación con la hidropesía y la albuminuria se encuentra la *alteración de la sangre*, observada especialmente en el «riñón blanco», pero también en reducidas proporciones en el «jaspeado». La palidez del semblante y de las mucosas denota esta alteración. La sangre de estos enfermos se diferencia de la normal por su peso específico, por la cantidad de agua que contiene, por el número de eritrocitos y por el contenido en hemoglobina. Las observaciones aisladas de los antiguos investigadores (CHRISTISON, OWEN REES, RAYER) se refieren principalmente á la atrofia indurativa y señalan únicamente diferencias en la cantidad de agua y de albúmina de la sangre; pero las investigaciones más recientes (DICKINSON, HAYEM, HAMMERSCHLAG, PEIPER, ROSENSTEIN, ASKANAZY y otros) se han dirigido, valiéndose de métodos mejores, á precisar los cambios que sufren otros elementos de la sangre. Según ellas, puede darse como seguro que el PESO ESPECÍFICO de la sangre en conjunto casi siempre está disminuído. HAMMERSCHLAG lo ha evaluado en 1036 á 1051, *existiendo simultáneamente hidropesía*, y en 1046 y 1061 *cuando no existe esta manifestación morbosa*. En los casos por mí observados oscilaba el peso específico entre 1046 y 1057. El COEFICIENTE DE HEMOGLOBINA *no guarda paralelismo*, según mis investigaciones, con el peso específico; oscila, en los casos de «riñón jaspeado» sin edema, entre 100 y 79 por 100, y cuando existe la hidropesía entre 65 y 56 por 100. Estos resultados no están de acuerdo con los que ha obtenido HAMMERSCHLAG. El NÚMERO DE GLÓBULOS ROJOS estaba disminuído en la mayor parte de mis casos, pero oscilaba entre 5.500,000 por milímetro cúbico y 2.980,000. Por lo que se refiere al CONTENIDO EN AGUA DE LA SANGRE EN CONJUNTO Y DEL SUERO SANGUÍNEO, ASKANAZY, en sus numerosas y precisas pruebas para determinar el residuo seco de ambos, lo ha encontrado normal *en ausencia de la hidropesía*, y muy aumentado cuando ésta existe, lo que depende principalmente de la disminución de los glóbulos rojos y de la retención de agua á consecuencia de ser eliminada en menor cantidad. No existe paralelismo entre la hidremia y el edema; pero el contenido del suero sanguíneo en agua sube y baja á proporción del aumento y disminución del edema. Según los trabajos de BRUNNER (*Centralbl. f. innere Med.*, 1898, n.º 18) se presenta con especial claridad la dilución de la sangre al anunciarse los síntomas urémicos y depende del aumento de la cantidad del suero. El mismo autor ha encontrado también disminuída en la sangre de los nefríticos la proporción de sodio.—Además de las alteraciones ya expresadas, se diferencia la sangre de la normal en que contiene UREA, retenida por estar disminuída su eliminación renal, y ha sido encontrada en cantidad de 0,07 á 0,08 por 100 (PICARD). Al acúmulo de urea en la sangre, es atribuído el hecho de que se encuentre en tales circunstancias el expresado componente en el sudor de los enfermos, formando alguna vez depósitos de color blanco en la piel (DRASCHE, BARTELS, SCHOTTIN y otros), y el que se presente también en la saliva, en la cual no se

descubre traza alguna de urea en el estado normal (FLEISCHER). También cabe en lo posible que las alteraciones cutáneas que han sido descritas en ciertos enfermos como eritemas papulosos (HUET), sean debidas á la irritación que las materias retenidas en la sangre producen sobre los vasomotores. — Según las nuevas investigaciones de JAKSCH (*Centralbl. f. innere Medic.*, 1896, n.º 28) se encuentra también ÁCIDO ÚRICO en la sangre de los nefríticos, en cantidad de 0,0040 á 0,0064 gramos. [Todas estas modificaciones de la sangre han de darse á conocer por los cambios que ocurrirán en lo que pudiera llamarse su equilibrio molecular, que, traduciéndose por la tensión osmótica, se averigua por medio de la *crioscopia* ó determinación del descenso del punto de congelación. Pero los datos recogidos en este campo recién abierto, son sobrado inseguros todavía para figurar en una obra ante todo práctica.]

Entre los síntomas que se presentan, así en el «riñón blanco» como en el «jaspeado», además de la hidropesía y de las alteraciones de la orina y de la sangre, podemos citar una serie de *perturbaciones gástricas y nerviosas* en diferentes grados. Los trastornos *gástricos*, consistentes en NÁUSEAS y VÓMITOS, se diferencian de los que se observan en la nefritis aguda en que no se ofrecen al principio del mal sino más tarde durante el curso del mismo, sobre todo cuando la eliminación de la orina está disminuída ó suprimida. En este último caso pertenecen, por consiguiente, al grupo de los SÍNTOMAS URÉMICOS, así amenazadores como ya aparecidos. Nos encontramos especialmente en este caso cuando las materias vomitadas no dan una reacción ácida ó neutra, como sucede en el mayor número de casos, sino alcalina, fenómeno que tiene su explicación en la transformación amoniaca de la urea eliminada por modo vicario por el estómago. El estado de las restantes funciones gástricas, la secreción de ácido clorhídrico y la motilidad, son á menudo también anormales, como lo prueban las investigaciones de v. NOORDEN y BIERNACKI referentes á la presencia de ácido clorhídrico libre; pero esta manera de comportarse estas funciones es quizá menos constante que las alteraciones palpables de gastritis intersticial (FENWICK, HLAVA y THOMAYER), en las cuales la submucosa contiene abundantes núcleos y tiene lugar entre ésta y la mucosa una acentuada infiltración celular (*Prager Zeitschr. f. Heilkunde*, 1881). No puede esto, sin embargo, explicarnos la manera de ser de las perturbaciones dispépticas. Mejor que para los vómitos, podemos explicarnos por modificaciones anatómicas del intestino la diarrea que se presenta acompañando á la disminución secretoria renal ó independientemente de ella. Así, TREITZ como FISCHER (*Virch. Arch.*, t. CXXIV), han comprobado en estos casos en el intestino una serie de groseras y palpables alteraciones, consistentes, en parte, en unas como cauterizaciones de la mucosa debidas al carbonato amónico procedente de la urea. Es de la mayor importancia para el médico recordar que los VÓMITOS y DIARREA AGUDOS de los nefríticos no siempre se deben combatir con los opiados ó los astringentes, porque tales manifestaciones pueden evitar, por eliminación vicaria de los componentes de la orina, el que estalle la uremia.

Los *síntomas nerviosos* pueden presentarse, como los gástricos, ya en estrecha conexión con la disminución ó supresión de la diuresis, ya independientemente de ésta. En el primer caso representan el cuadro de la uremia tal como ha sido

descrita anteriormente (pág. 375) en sus múltiples rasgos. En el segundo caso consisten en parestesias y neuralgias. Las *parestesias* se manifiestan por sensación de hormigueo, picazón ó quemazón en la piel. Las *neuralgias*, que atacan alguna vez los nervios de las extremidades, como por ejemplo el ciático, se observan lo más frecuentemente y á veces de modo violento en el territorio del trigémino en forma de jaqueca. El DOLOR HEMICRÁNEO se presenta en paroxismos, y se localiza, en la mayoría de casos, en la parte anterior, pero tampoco es raro que lo esté en la parte posterior de la cabeza. Este síntoma es tan frecuente en la nefritis crónica, y se muestra tan independiente del estado de la secreción urinaria, que nunca le será concedida por el práctico importancia bastante, y en cambio, siempre vemos á éste inclinado con demasía á considerar como puramente nerviosas las molestias del enfermo. En toda hemicránea de larga duración, es urgente el examen de la orina.

Mientras que los síntomas hasta ahora mencionados pueden manifestarse así en el «riñón blanco voluminoso» como en el «jaspeado, manchado», existen otros dos síntomas que la mayor parte de veces se presentan solamente en el último, cuando el proceso esclerósico ya se ha desarrollado á pesar del volumen normal ó hasta aumentado del riñón, es decir, cuando se ha constituido la «*esclerosis renal lisa*». Estos dos síntomas son: la *hipertrofia del corazón* y la *retinitis*.

La *hipertrofia cardíaca* interesa preferentemente el ventrículo *izquierdo*, pero tampoco está exento de ella el *derecho*; la hipertrofia va unida, en la mayoría de casos, á la dilatación, dilatación excéntrica, pero en casos determinados también concéntrica, esto es, sin ensanchamiento de la cavidad. La patogenia ha sido estudiada anteriormente de un modo detallado (pág. 383); séanos aquí permitido solamente recordar una vez más los signos clínicos por los cuales se manifiesta dicha lesión. Son éstos la elevada tensión del pulso y la amplificación del choque de la punta del corazón, perceptible en el lado izquierdo, por fuera y más por debajo de la línea mamilar, el gran aumento del área de macicez cardíaca y la resonancia del segundo tono aórtico. De todos estos signos, el último, esto es, la sonoridad del segundo tono aórtico metálico, es el más constante, pues los restantes pueden faltar, por lo menos en parte, en la hipertrofia concéntrica, ó ser totalmente enmascarados cuando existe enfisema. Pero también la resonancia del segundo tono aórtico puede echarse de menos en los estados de pasajera debilidad cardíaca, y por consiguiente cuando está perturbada la compensación.

En el curso de la nefritis crónica, así como de la aguda, se presentan *perturbaciones visuales* urémicas, del todo pasajeras, que afectan la forma de completa ceguera; pero aquellas alteraciones visuales que, en la *esclerosis lisa* y *granulosa* del riñón, se establecen gradualmente, son ya lesiones de la retina cuyo conjunto ha sido designado con el nombre de *retinitis albuminúricas*. Estas perturbaciones visuales, consistentes en ver los objetos confusos, rodeados y cubiertos como por una neblina, pudiendo, no obstante, ser reconocidos todavía los que están cercanos, pero llegando más ó menos tarde á la completa ambliopía; estas perturbaciones, decimos, es raro que constituyan directamente las primeras quejas del enfermo y que puedan considerarse como los *primeros*

signos de un mal ya antiguo. En la mayor parte de los casos han precedido otros síntomas, comprobándose la simultánea existencia de los signos de la hipertrofia cardíaca. La primitiva idea de TRAUBE, que consideraba segura la existencia de la hipertrofia del corazón en todos los casos en que se comprueba la retinitis, se ha demostrado que era errónea. A las molestias que aqueja el enfermo corresponden las modificaciones que ha descubierto el oftalmoscopio y que tan á fondo han descrito HEYMANN, LIEBREICH, MAUTHNER, MAGNUS y otros. Si se ha tenido ocasión de seguir el proceso desde el principio, se podrán observar primitivamente los signos de la hiperemia de la retina: las venas serpentean de un modo muy marcado y están más repletas que en estado normal. Pronto aparecen también hemorragias en forma de líneas radiadas ó de manchas redondas ú ovals. En esto la retina está ya ligeramente enturbiada. A cierta distancia de la papila aparecen primero unos pequeños puntitos blancos que se convierten en grandes manchas ovals blancas ó de un color como amarillo dorado, y juntándose por sus bordes determinan una especie de blanca valla alrededor de la papila, ó bien si ésta permanece todavía bien delimitada se ven las manchas esparcidas por el fondo del ojo. Sin embargo, es lo más frecuente que los puntos de color claro formen líneas radiadas alrededor de la *macula lutea*, y hasta pueden destacarse como puntos rojo-oscuros sobre aureola blanca.

Las alteraciones anatómicas de la retina que dan origen al aspecto oftalmoscópico y á las perturbaciones funcionales, consisten principalmente, como han demostrado las investigaciones de TÜRK, ZENKER y HEYMANN, VIRCHOW, H. MÜLLER, SCHWEIGGER y otros autores en degeneración grasosa de los elementos conjuntivos de la capa granulosa de la retina é hipertrofia de los que forman el armazón conjuntivo de la capa de fibras nerviosas. Las alteraciones no se limitan por otra parte á la retina, sino que también en la *coroides* se encuentra esclerosis de los capilares coroides y decoloración del epitelio pigmentario. Las perturbaciones funcionales dependen no sólo de una retinitis apopléctica, sino también algunas veces de una *neuritis óptica* y entonces se aprecia por el examen oftalmoscópico la imagen de la papila con estancación ó de la neuritis.

En general, los trastornos visuales y las alteraciones de la retina se observan únicamente cuando se ha establecido ya el proceso de esclerosis, y, por consiguiente, el mal que los origina va progresando ó ha progresado ya mucho. Por lo mismo se ha creído poder fundar en este síntoma el concepto pronóstico, y se ha dicho que cuando aquél se presenta, la duración de la vida puede considerarse, en cierto modo, que no pasará de unos dos años. El médico no puede nunca señalar determinadamente la posible duración de una enfermedad, y por lo que se refiere á nuestro caso particular, puedo dar cuenta de haber visto por mí mismo enfermos de esta clase en los cuales he comprobado una avanzada retinitis y, sin embargo, han durado todavía ocho años, y LIEBREICH, v. GRÄFE y otros autores han visto desaparecer completamente las chapas blancas que ya existían en la retina; habiendo, por fin, ADAMÜCK observado un caso en el cual hasta se obtuvo la curación, no sólo de la retinitis, sino también de la nefritis. Aunque tales hechos no pueden ser sino excepcionalmente raros, sin

embargo, obligan al médico á ser cauto al juzgar sobre la duración de la enfermedad.

Es igualmente propia, principalmente del «riñón jaspeado», la tendencia á las *hemorragias*. Aunque se pueden originar en mayor ó menor grado en las mucosas de diferentes órganos, la *epistaxis* en el hombre y la *metrorragia* en la mujer son las que se observan con mayor frecuencia. La hemorragia nasal puede ser en ocasiones tan abundante que ponga en peligro la vida, y en muchos casos sólo es posible atajarla por medio del taponamiento. En el «riñón blanco voluminoso» no he visto yo casi nunca violentas epistaxis.

La gran predisposición de los órganos parenquimatosos y de las serosas que forman su revestimiento á la *inflamación*, se nota por igual en todas las formas de nefritis; así se registran la *pneumonía*, la *pleuritis*, la *pericarditis* y la *peritonitis* entre las afecciones secundarias, que, por desgracia, acostumbran á ser casi siempre terminales. Los síntomas de estas afecciones no se distinguen apenas de los que presentan cuando son primitivas.

Curso, duración y terminaciones. Respecto al curso y á la duración se conducen de distinto modo el «riñón blanco voluminoso» y el «jaspeado». El primero transcurre monótonamente, puesto que los dos síntomas capitales, que son la hidropesía y la secreción de orina albuminosa en escasa cantidad, sufren pocas oscilaciones, están estacionados desde el principio al fin de la enfermedad, y la duración apenas alcanza al término de un año. Otra cosa sucede en el «riñón jaspeado». Aunque nunca he visto durante su curso desaparecer completamente la albúmina en la orina, sin embargo, la hidropesía, no sólo puede descender gradualmente de un modo notable, sino quedar por completo desvanecida á beneficio de una abundante diuresis. Hasta cuando la retinitis se ha desarrollado, puede ésta ofrecer por temporadas mejorías anatómicas y funcionales. En una palabra, á la constancia de las manifestaciones morbosas que encontramos en el «riñón blanco», opone el «jaspeado» la variabilidad de los síntomas, las temporales mejorías de los mismos y lo caprichoso del curso, circunstancias que le dan un sello propio. Su duración es larga, y puede llegar á cinco años, y hasta á mucho más tiempo.

La terminación del riñón blanco y del jaspeado es, en la gran mayoría de los casos, la muerte, la cual subsigue á la uremia ó á la inflamación que se desarrolla secundariamente en los órganos parenquimatosos ó en las serosas. En el riñón jaspeado puede llegarse á esta fatal terminación, como consecuencia de hemorragia cerebral. No obstante, se han obtenido curaciones indudables, sobre todo en la nefritis crónica desarrollada á consecuencia de la aguda.

Diagnóstico. El conocer una nefritis crónica es una de las tareas más fáciles para el médico cuando se manifiestan todos los síntomas y existen los más capitales, esto es, la hidropesía juntamente con la albuminuria y cilindruria. Pero solamente puede establecer el pronóstico, é instituir un tratamiento apropiado, quien llegue á reconocer con aproximada certeza la *forma determinada* ante la cual nos encontramos. También esto es posible en no pocos casos. Cuando la hidropesía es de las menos variables en su proporción, la orina es escasa, y siempre está muy por debajo de la normal la cantidad expulsada en veinticuatro horas; cuando el peso específico de aquella es ele-

vado, es decir, varía alrededor de 1020, el contenido en albumina es crecido (0,6 por 100 y hasta más), y el sedimento rico en corpúsculos linfáticos, glóbulos sanguíneos, cilindros con epitelio grasoso y núcleos celulares; entonces se debe aceptar con la mayor verosimilitud que se trata del «riñón blanco voluminoso». — Cuando la hidropesía, aun cuando haya alcanzado gran desarrollo, disminuye á menudo ó se desvanece con el simple descanso en cama; cuando la orina es excretada en cantidad casi normal, el peso específico de la misma es de 1012 á 1016, el contenido en albúmina es moderado (0,2 á 0,4 por 100) y aun baja mediante un sencillo tratamiento farmacológico, y la orina se hace abundante; en este caso debemos creer que nos hallamos en presencia del «riñón jaspeado». Mayores son ya las dificultades cuando después de largo tiempo de haberse extendido la esclerosis por el riñón, se han destruído glomérulos y parte del parénquima, y como síntomas de esto, se han desarrollado la hipertrofia cardíaca y la retinitis. Entonces puede ofrecerse la duda de si el cuadro clínico denota una esclerosis renal lisa ó granulosa. Pero hasta en este caso se distinguen ambas formas en que en la primera, la hipertrofia cardíaca, es poco marcada, la cantidad de orina expelida es menor siempre que la de bebidas ingeridas, y siempre existen edemas, aunque sean sólo indicios y se limiten á la superficie interna de la tibia. Constituyen una especial dificultad aquellos casos en que se nos presenta, para sujetarse á tratamiento, un enfermo no conocido de antemano, el cual aqueja perturbaciones visuales, cefalalgia y desórdenes gástricos, debiendo estos síntomas haber sido los primeros en manifestarse, por cuanto el paciente pretende haberse sentido bien hasta entonces. Aquel que tenga por regla de conducta practicar en todos los enfermos, y particularmente en aquellos que acusan síntomas sospechosos de nefritis, un examen químico y microscópico preciso de la orina, puede allanar estas dificultades, en la inteligencia de que no se debe contentar con la investigación de la orina de la noche solamente, porque en ésta puede faltar la albúmina. Casi no se presenta, ni en una ni en otra de las expresadas formas de nefritis, la desaparición temporal completa de la albúmina. — Evitaremos la confusión con la nefritis amiloidea — la cual es posible — si tenemos en cuenta los datos etiológicos, y exploramos el bazo y el hígado, así como el corazón, para hacernos cargo de si está ó no hipertrofiado (véase *Degeneración amiloidea*).

Pronóstico. No sólo por precaución obligada en la práctica médica, sino también porque sabemos que la curación de la nefritis crónica es una cosa rara y excepcional, estamos obligados á considerarla como una afección grave, especialmente el «riñón blanco voluminoso», cuya duración es mucho más limitada que la del jaspeado. Si se trata de este último, debemos tener presentes los períodos de transitoria mejoría que alcanza la enfermedad, animar á las personas que rodean al paciente, haciendo vislumbrar á éste, si no la curación, cuando menos la temporal mejoría, sobre todo cuando las condiciones extrínsecas son favorables y no hay graves complicaciones. Hasta los ataques urémicos, aun en los casos de verdadera importancia, pueden también llegar á desaparecer; las complicaciones de más gravedad son las inflamaciones secundarias, especialmente la pneumonía y la pericarditis.

Como en la mayor parte de los casos no conocemos bien la causa de la

enfermedad, de ahí que el dato etiológico probable no ejerza influencia ninguna al formular el pronóstico; únicamente cuando con seguridad se trata de la nefritis subsiguiente á una afección reumática ó á la malaria podemos esperar una terminación favorable, mejor que en las formas llamadas primitivas.

Tratamiento. En el tratamiento de la nefritis crónica, todavía más que en el de la aguda, debemos dar la preferencia á los métodos higiénico-dietéticos, mientras no nos veamos precisados á combatir con rapidez algún síntoma apremiante como la hidropesía muy acentuada ó una afección respiratoria. La *habitación*, el *vestido* y la *alimentación* son los tres factores de cuya reglamentación debe cuidar el médico, en cuanto esté en su mano, procurando convencer al enfermo y grabar en su mente, que sólo la rigurosa observancia de las prescripciones higiénicas puede darle la esperanza de una posible curación. Digamos desde luego que el tener que luchar con condiciones sociales desfavorables, hace imposible, en clases muy numerosas de la sociedad, el aplicar regla higiénica ninguna; pero hasta en estos casos, si se tiene buena voluntad para seguir los consejos prudentes, se pueden evitar perjuicios de otro modo inevitables. La mayor dificultad la encontramos al escoger la *habitación* del enfermo. La vivienda debe ser, en lo posible, seca y soleada; y cuando la lucha por la existencia nos permita solamente la elección entre habitaciones del piso bajo, preferiremos para los nefríticos las que tengan condiciones menos malas. Dar reglas para obtener que el enfermo use *vestidos* y la *alimentación* que corresponde á su estado, es en todas ocasiones más fácil que hacer lo mismo respecto á la vivienda. Debe ser contrarrestado el influjo de los cambios súbitos de TIEMPO, sobre todo la acción del frío húmedo sobre la piel, por medio de vestidos interiores de lana en invierno y de algodón en verano, de manera que la transpiración cutánea no se vea perturbada, sin que tampoco aumente la secreción del sudor por llevar demasiado abrigo, especialmente en la estación calurosa. Al propio tiempo se fortalecerá la piel por medio de *baños* ó de *abluciones* á fin de que los vasos motores no reaccionen tan fácilmente ante los cambios de la temperatura ambiente. Es recomendable el método de ZIEMSEN, que consiste en envolver todo el cuerpo cada mañana al levantarse en una sábana mojada de temperatura más ó menos fría por espacio de un minuto. Igual efecto se logra por el uso sistemático de baños á 27° Reaumur y de quince minutos de duración, seguidos de una ducha de lluvia.

Mientras que los medios dietéticos indicados hasta ahora, se pueden emplear únicamente cuando la hidropesía no obliga al enfermo á permanecer en cama, cual obliga generalmente en los casos de «riñón blanco y voluminoso», la *alimentación*, en cambio, debe ser acomodada en todo tiempo y en las distintas formas del mal á principios determinados, atendiendo siempre con la mayor escrupulosidad á las circunstancias individuales, sacando las indicaciones, no sólo del estado general del momento (anemia, anorexia, dispepsia, etc.), sino también de las costumbres, de la posición social, de la profesión, etc., etc. A pesar de someterla rigurosamente á principios fijos, no debe, sin embargo, la minuta de alimentos ser prescrita de un modo tan uniforme como lo hacen en la práctica muchos médicos desde que se ha concedido la pre-

ferencia á la dieta láctea. Lo que fundamentalmente debe guiar nuestra conducta en la alimentación de estos enfermos, ha de ser el siguiente principio: aligerar el trabajo del riñón, ó, como han dicho oportunamente HOFFMANN y SENATOR, *ahorrar el órgano enfermo*, tratarlo con miramientos, sin que de ello se resienta el aporte de materias nutritivas necesarias para sostener el cuerpo. Así, pues, en el «riñón blanco y voluminoso», así como en más reducida proporción en la «esclerosis renal lisa», debemos evitar por una parte toda exageración en el aporte de materiales nutritivos azoados, porque los elementos que están más gravemente afectos son los que trabajan en la eliminación del agua (epitelio glomerular) y en la de los productos derivados de la albúmina, como la urea, etc. (epitelio de los canalículos urinarios); y por otra parte, debemos cuidar de que la nutrición no sea insuficiente. Esto último lo han olvidado aquellos que recomiendan hasta para las formas crónicas el régimen lácteo exclusivo. Aunque al fin y al cabo la leche es el alimento de mucho preferente, por entrar en su composición, además de la albúmina, grasa é hidratos de carbono, sería necesario administrar de ella la cantidad de 3 á 4 litros para cubrir las necesidades del cuerpo en lo que á la albúmina se refiere, aun tratándose de enfermos que guarden cama. De esto resulta que la mayoría de personas sienten pronto repugnancia por el régimen lácteo exclusivo, aunque se añada á la leche una pequeña cantidad de café ó de te, según los casos. Pero no hay que temer demasiado los inconvenientes del régimen lácteo exclusivo, pues hoy día se considera como infundado el temor antes expresado de que las demás sustancias albuminoideas, como huevos y carne, aumentaban la albuminuria hasta usándolas moderadamente. Se ha de librar, por consiguiente, el estómago de la monotonía de la alimentación, dejando tomar al enfermo, además de 1 litro á litro y medio de leche, también algo de carne (de preferencia carnes blancas), huevos, sustancias feculentas, legumbres frescas, frutas, compota, etc., según el gusto de cada uno, y siempre en cantidad medida, mientras el apetito se conserve y la digestión sea regular. SENATOR cree que la cantidad necesaria de alimentos para cubrir la falta de albúmina puede representarse en los casos de mediana gravedad por 1 litro y medio á 2 litros y cuarto de leche, ó 200 á 300 gramos de carne ó 8 á 10 huevos de gallina, á la que debe añadirse todavía de 400 á 500 gramos de hidratos de carbono ó la correspondiente cantidad de grasa. Pero las expresadas cantidades bastan solamente para los enfermos que permanecen en cama y hacen buenas digestiones, porque su valor en calorías alcanza solamente á 2000. Aunque al determinar la cantidad estricta de alimentos no puede uno en la práctica atenerse sólo á su valor en calorías, sin embargo debemos tener presente este dato como muy importante al hacer las prescripciones.

Cuando la sed es grande, lo que sucede en la mayor parte de estos enfermos, el médico debe también precisar la clase y cantidad de *bebidas*. Las bebidas alcohólicas deben ser del todo prohibidas en aquellos que no estando acostumbrados á ellas creen poder tomarlas como tónicas, y aun en los que están acostumbrados á tomar un vaso de vino en la comida del mediodía, debe permitirseles solamente uno ó dos vasos de vino ligero de Mosela ó Burdeos. La cerveza, así sea en pequeña cantidad, la prohibo antes que el vino, porque

—tal vez por su contenido en substancias extractivas— irrita más que éste el riñón, á pesar de que en dicha bebida el alcohol está más diluído; esto es, por lo menos, lo que me ha enseñado la experiencia. Un agua potable que sea buena, es el mejor calmante de la sed y es también la bebida mejor aceptada por casi todos los enfermos. El que busque un agua mineral refrescante y no tema gastos, puede usar la de Seltz, la de Apollinaris, la de Fachinger y otras acídulas; pero aun de estas bebidas inocentes se debe limitar el uso y evitar el abuso, porque tomadas en cantidades exageradas pueden irritar el riñón y dificultar el trabajo cardíaco. La escasez exagerada de líquidos ingeridos es tanto ó más perjudicial que el abuso de los mismos, puesto que cuando está disminuída la diuresis, es muy conveniente un lavado por arrastre de los canales urinarios, á menudo obstruidos.

La cuestión de si es conveniente el *descanso* ó el *movimiento*, y en qué grado, puede pasarse por alto en el «riñón blanco voluminoso», puesto que, en este caso, la hidropesía, si bien es muy variable en intensidad, sin embargo es permanente, y por esta causa los enfermos se ven imposibilitados de salir de su habitación. Para los atacados de «esclerosis renal lisa» que pueden ejercer sus ocupaciones hasta casi sin molestia alguna, es de interés el graduar el ejercicio que puede serles permitido, porque sabemos por repetidas experiencias que el movimiento corporal aumenta la albuminuria. Sin embargo, no debemos olvidar nunca que el grado de albuminuria no demuestra decididamente el de gravedad de la afección renal, sino que tiene aún mayor significación en estos casos el modo de comportarse la actividad cardíaca y el estado general. Debemos tener por principio que cada vez que se presenten exacerbaciones inflamatorias del mal crónico que sufren los riñones, el enfermo viene obligado á guardar absoluto reposo. Aun cuando exista edema, si se manifiesta todo lo más en la cara interna de la tibia, puede ser permitido al enfermo el ejercicio, si bien en grado muy reducido. Si no existe exacerbación inflamatoria ni hidropesía, entonces el médico podrá autorizar el ejercicio; pero lo más conveniente es que el enfermo se limite á dar paseos de una á dos horas de duración. Cuando las circunstancias extrínsecas hagan imprescindible el trabajo corporal, y no esté en nuestra mano la elección, debe éste limitarse en todo caso al *mínimum* compatible con la actividad profesional indispensable.

La satisfacción ideal de las necesidades del enfermo respecto de la moderación en los movimientos y la respiración de aire suficientemente puro y fresco, sólo pueden lograrlo aquellos cuyos medios les permitan cambiar de *clima* trasladándose durante el invierno desde los países del Norte á los del Sur. Puede hacerse una larga lista de regiones que sirven para el caso: Tirol en su parte Sur (Bozen, Gries), la Riviera (Niza), y cuando, además de los medios, las fuerzas lo permitan, Egipto (Heluan).

Con las prescripciones solas de la dietética, por muy importante que sea su influencia, no tiene el médico todo lo que necesita á la cabecera del enfermo. La *farmacoterapia* es indispensable para combatir, como se requiere, los síntomas apremiantes y molestos. Así que la diuresis escasea ó desaparece, ó alcanza la hidropesía un grado muy alto, ó aparecen los signos de la uremia desarrollados de modo agudo ó crónico, ó hasta se complica el cuadro con

inflamaciones secundarias, entonces debemos reclamar el auxilio de la terapéutica. En las condiciones expresadas se nos ofrecen las mismas indicaciones que conocemos por la descripción de la nefritis aguda. Si la orina escasea, se requiere el empleo de medios que susciten una abundante *diuresis*, sea por la elevación de la presión sanguínea en el glomérulo, sea por irritación del epitelio de la parte del parénquima todavía sana, sea por la acción refleja procedente de los nervios cutáneos, conseguida mediante baños. Depende de las circunstancias de cada caso particular la elección de uno ú otro de los correspondientes métodos. Cuando se anuncien claramente los signos de la debilidad cardíaca, los tónicos del corazón [digital, estrofanfo, alcanfor, cafeína y salicilato de sosa y teobromina (diuretina)] son los medios más indicados. Si no hay debilidad cardíaca, se emplearán los diuréticos, principalmente los llamados *diuréticos suaves* (bayas de enebro, gayaba, coclearia, peregil, etc.), pero ante todo, los carbonatos y las sales de ácidos orgánicos, que se transforman en el organismo en ácido carbónico, ejerciendo acción muy favorable. Los tartratos son muy recomendables, singularmente el crémor tártaro con ó sin adición de nitrato potásico. Los resultados que da en la práctica el acetato potásico, especialmente en la forma de licor acético-potásico administrado en cantidad de una cucharada de las de te, en una taza de te, dos ó tres veces cada día, han sido alabados por todos con razón en los casos crónicos. Ciertos médicos ponderan los sorprendentes resultados de los calomelanos en la nefritis crónica, debidos á su acción diurética; pero ellos mismos convienen en que el peligro de estomatitis que amenaza al enfermo, á pesar de los mayores cuidados de limpieza de la boca, es muy grande. Por mi parte diré que, aleccionado por triste experiencia, no empleo este medicamento en los nefríticos. — Aumentando *la eliminación de agua por el intestino y la piel* se ha querido obrar simultáneamente sobre la diuresis, acentuándola, y sobre la hidropesía, disminuyéndola. Y, en efecto, la administración periódica de los drásticos (goma gutta, jalapa, coloquintida) presta buenos servicios en la forma crónica si se trata de individuos de constitución robusta y digestión no perturbada. Repetidas veces he visto desvanecerse la hidropesía después de abundante diuresis con el empleo de la goma gutta á la dosis de 0,5 á 1 gramo por día, aumentada gradualmente. Respecto á los diaforéticos, cuyo objeto es igual al de los purgantes, ningún medio farmacéutico puede competir con la *hidroterapia*, ya en forma de baños calientes ó de vapor, ya de envolturas con la sábana mojada y caliente. Todos estos medios los hemos descrito anteriormente (pág. 369). Aquí dirigiremos solamente la atención al hecho consignado por SOTOROSCHEFF, quien después de reunir los resultados de los diferentes métodos hidroterápicos (*Die Wasserkur bei chronischer Nephritis nach russischen Untersuchungen, Blätter für klinische Hydrotherapie*, 1897), ha sentado como conclusión que el que los da mejores es el baño de agua caliente, pues obra simultáneamente sobre la diuresis, como se demostró ya desde el principio de su introducción por LIEBERMEISTER en la terapéutica. Pero también este método encuentra, por desgracia, un límite en su aplicación y es éste el aumento rápido de la hidropesía que ocurre á veces. Para estos casos disponemos de la *mecanoterapia*.

La combinación de los tres métodos expresados, es decir, el diurético, el

diaforético y el catártico, está especialmente indicada cuando amenazan los síntomas urémicos ó cuando ya han aparecido. Esto ha sido discutido al desarrollar el capítulo referente á la *uremia* (véase pág. 375). Para completar lo dicho allí, mencionaré únicamente que tengo por peligroso el empleo de la pilocarpina en inyección subcutánea (0,002 por dosis) para provocar el sudor cuando existe coma, y que con este medio los resultados no he observado sean mejores que con otros también usados. Opino que en este caso particular no tiene aplicación el antiguo apotegma: «*remedium anceps melius quam nullum.*»

Para concluir, aconsejaré que cuando no exista ninguna indicación para el tratamiento farmacológico, se limite la acción médica absolutamente á los medios higiénico-dietéticos, prescindiendo de los astringentes, en los que no creo como agentes que disminuyan la *albuminuria* con la orina. Ninguno de los medicamentos ponderados en tal sentido — desde el tanino y el ácido gálico al lactato de estronciana — responde á lo que de él podía esperarse. Entre los medios empíricos dirigidos á obrar, no directamente sobre la albuminuria, sino sobre el *proceso fundamental*, tenemos el ácido nítrico, muy alabado en otros tiempos, y el yoduro potásico usado modernamente. Este último, que cuenta entre sus defensores á investigadores de reconocida fama como SENATOR y otros, es más recomendado por ellos cuando se trata de la atrofia granular indurativa del riñón que en las formas de que tratamos. Al ocuparme de ella volveré sobre este punto y hablaré de la manera de combatir farmacológicamente ciertos síntomas como la jaqueca, el asma cardíaco y otros que se presentan así en la atrofia renal lisa como en la granulosa, pero más frecuentemente en esta última. Cuando el enfermo — y esto cabe dada la manera de ser de muchos individuos — pide que de todos modos se le recete algún medicamento, se echa mano entonces, no sólo de los remedios que obren por sugestión, sino de los que son útiles al mismo tiempo para la digestión y para mejorar el estado general (quina, ferruginosos y otros semejantes).

3. ESCLEROSIS RENAL GRANULOSA (ATROFIA INDURATIVA)

Cuando la irritación inflamatoria de causa hematógena obra sobre el riñón durante largos años y conduce, finalmente, á la esclerosis y endurecimiento de este órgano, al médico práctico le es indiferente que el proceso haya atacado primitivamente y haya partido de los elementos epiteliales ó del tejido conjuntivo ó de las paredes de los vasos, porque de todos modos los síntomas son idénticos. El médico ha de atenerse solamente á las manifestaciones que la inflamación provoca, y para él no tienen gran significación las divisiones de la esclerosis renal en primaria y secundaria, en atrofia arteriosclerósica y senil. No obstante, la distinción no está por completo desprovista de valor práctico; no es, digámoslo así, únicamente anatómica é histológica, porque el conocimiento del modo de desarrollo y de las condiciones etiológicas, no siempre iguales, ha de servir de apoyo para prevenir las influencias dañosas y establecer la profilaxia según reglas diferentes en uno ó en otro caso. La siguiente descripción de la esclerosis renal, considerada en primer lugar en el concepto anatómico, se refiere

siempre á la forma hematógena, la cual ataca los dos riñones, aunque sea en grado diferente; pero no es aplicable á las esclerosis del riñón debidas á otras causas, y que en la mayor parte son unilaterales, como la «embólica»; ni se aplica tampoco á la «nefrosclerosis cianótica», pues si bien ataca ambos lados, no puede incluirse en este capítulo, mientras que la esclerosis subsiguiente á una afección de las vías urinarias, y á la cual sirve de precursora la pielonefritis, siempre que afecta la forma doble, da lugar á un síndrome que en realidad no se separa del que ahora vamos á estudiar.

Anatomía patológica. El sello esencial de la atrofia granular indurativa está constituido: por la *reducción del órgano* en volumen y peso, por las *desigualdades de su superficie* y por su *consistencia compacta, dura*. La longitud normal del riñón, que es de 11 á 12 centímetros, está reducida á 8 ó 10; el espesor de la substancia cortical, que es normalmente de 5 á 6 milímetros, alcanza aquí sólo de 3 á 4, y el peso conjunto de ambas glándulas, que sobrepasa los 300 gramos, baja á 200, á 150 y hasta á menos. El *color de la superficie* puede ser blanco ó rojo, sin que esto represente una diferencia esencial, solamente que cuando es «rojo» la atrofia es más adelantada que cuando es «blanco». Las eminencias de la superficie, al nivel de las cuales la cápsula no puede ser separada sin desgarro de tejidos, son más ó menos uniformes en su tamaño, apareciendo la totalidad del riñón sembrado de pequeñas abolladuras que alternan con depresiones de coloración más roja. Las granulaciones corresponden á las porciones de parénquima todavía conservadas, mientras que los hundimientos no son otra cosa que las partes atrofiadas y substituídas por tejido cicatricial. Al corte se observa la cortical adelgazada de modo particular; pero también las pirámides están acortadas, las pelvis renales ensanchadas, y en el hilus se acumula mucha grasa. No acostumbran á estar atrofiados simultáneamente ambos riñones en la misma proporción, y hasta en el mismo riñón puede verse una parte todavía lisa, mientras que en otra hay granulaciones. Junto á éstas se nota la mayor parte de veces la existencia de *quistes* esparcidos por la superficie y más ó menos voluminosos. La consistencia es siempre compacta y tenaz, comparable á la del cuero.

El *examen microscópico* de las granulaciones, es decir, de la parte del parénquima respetada, demuestra que los glómerulos están bien conservados, la mayor parte aumentados en sus dimensiones, y los *CANALÍCULOS URINARIOS* presentan aspecto muy variado al principio del proceso: unos están ensanchados, otros normales, la mayor parte tienen el epitelio intacto, en otros ha sufrido la degeneración grasosa, y otros por fin, están estrechados y recubiertos de epitelio cúbico. Los últimos se encuentran principalmente en las porciones hundidas, incluidas entre las bridas de compacto tejido intersticial. Por tanto, en las porciones hundidas los *canalículos urinarios* se hacen profundos en su mayor parte; en determinados sitios están suplidos por *tejido cicatricial* retráctil y en otros por la *infiltración de corpúsculos celulares*. Los *glomérulos* están en estas porciones, cuando su estructura puede todavía ser reconocida, rodeados de una cápsula gruesa que los oprime; pero muchas veces están destruídos, representados por granos fibrosos, retraídos, y caso de que la coloración haga reconocibles aún los restos del ovillo, éste aparece adherido á la

cápsula. El modo como quedan inutilizados los glomérulos por alteraciones de la cápsula, ha sido determinado por las recientes investigaciones de ARTURO BÖHM (*Virch Arch.*, t. CL) y GOEMANS (*De kapsels van Bowman*, Leiden, 1897), investigaciones que concuerdan unas con otras. Resulta que la nueva formación de tejido conjuntivo procede del intersticial del estroma, penetra en el tejido pericapsular de unión, se mete por el pedículo glomerular entre las asas vasculares, y estrangulándolas, forma cuerpo con la cápsula.

Además de las partes que constituyen el parénquima y el armazón conjuntivo, también presentan siempre notables alteraciones los vasos sanguíneos. En las arterias pequeñas y medianas encontramos con la mayor frecuencia los *espesamientos de la túnica media* tan bien observados por primera vez por JOHNSON, y no mucho más raramente *proliferación también de la capa íntima*—la menos frecuente es la «*fibrosis arteriocapilar*», descrita por GULL y SURTON, en la que la túnica muscular llega á atrofiarse á causa de depositarse en ella y en la túnica adventicia una substancia fibroideahialina.—Para determinadas formas de esclerosis renal, las alteraciones arteriosclerósicas, primero limitadas á los vasos pequeños y medianos, constituyen el punto de partida de todo el proceso. En la misma esclerosis renal lisa, descrita antes, se presentan las alteraciones esclerósicas vasculares con tal frecuencia, que uno puede dudar de que sea procedente la distinción de una «*induración renal arteriosclerósica*» como forma bien definida.

Las múltiples relaciones que pueden existir entre la arteriosclerosis generalizada y la esclerosis renal, como sobrevenidas ambas alguna vez á consecuencia de la misma causa general, han sido ya tratadas detenidamente por E. WAGNER (v. *Ziemssen's Pathologie*, t. XII).

En la autopsia de los fallecidos por esclerosis renal se encuentran además constantemente *alteraciones cardíacas*. El corazón está considerablemente aumentado en volumen y peso, y aunque esto afecta á la totalidad del órgano, sin embargo la hipertrofia predomina en el ventrículo izquierdo. No es raro que se encuentre algo patológico en el *cerebro* y en los *pulmones*, pero estas lesiones dependen de la causa de la muerte en cada caso particular, y por lo mismo son muy variables.

Etiología. Si investigamos, como hemos hecho en las demás formas de nefritis, la influencia predisponente que respecto á la esclerosis renal tienen las condiciones generales tales como la edad, el sexo, la posición social y la herencia, nos vemos precisados á establecer una distinción entre los casos *genuinos* y los de forma *secundaria*. Aunque los unos y los otros tienen en su gran mayoría un comienzo insidioso y latente y una marcha crónica, sin embargo, la esclerosis secundaria puede ser atribuída algunas veces con seguridad á la nefritis aguda, y la duración de su curso es más corta que en la genuina. Se comprende perfectamente que si bien ambas se presentan lo más frecuentemente en individuos de cuarenta á cincuenta años de *edad*, la secundaria la pueden padecer también los jóvenes, y esto más á menudo de lo que pudiera creerse á primera vista, habiéndose observado hasta en los niños, mientras que la genuina se encuentra de un modo muy preferente en los sujetos de cincuenta ó más años. WEIGERT ha dicho que la esclerosis renal, excepcio-

nalmente, hasta podía ser congénita; BUHL la ha observado en un niño de año y medio, y A. OPPENHEIM ha recogido 22 casos en que los enfermos tenían la edad de cuatro á trece años (*Ueber Schrumpfnieren in Kindesalter*, Halle, 1891). En la estadística formada por A. CAHN (*Zur Aetiologie der Schrumpfnieren*, Munich, 1888), reuniendo un abundante material de casos observados por LECORCHÉ, WAGNER, DICKINSON y ZIEMSEN, resultó que, entre todos los casos, el tanto por ciento, según la edad, estaba repartido en la siguiente forma: 40 por 100 entre la edad de cincuenta á setenta años, 27 por 100 entre cuarenta y cincuenta años, y solamente 6,2 por 100 entre veinte y treinta años.

La influencia del *sexo* se nota para las dos clases de esclerosis renal; más todavía para la genuina que para la secundaria, porque, como luego veremos, ciertas causas de la primera obran sobre el hombre más que sobre la mujer. Según las estadísticas de los hospitales el número de hombres atacados sería, poco más ó menos, doble que el de las mujeres; pero dichas estadísticas son desproporcionadas, por la razón de que ingresan en los hospitales muchos más hombres que mujeres.

La naturaleza de las causas que conocemos empíricamente como capaces de desarrollar la enfermedad, nos indica ya desde luego que la esclerosis renal genuina—al revés de lo que pasa con otras formas de nefritis—la padecen probablemente en la misma proporción las clases altas y acomodadas de la sociedad que los obreros y los pobres; y digo probablemente porque no puedo fundar esta opinión en el material estadístico, del que carecemos, sino en apreciaciones subjetivas fundadas únicamente en la experiencia propia. La *predisposición hereditaria* ha sido observada hasta ahora únicamente en raros casos (DICKINSON, SAMELSON, KIDD, EICHHORST). En estos raros casos en los cuales las diferentes generaciones de una misma familia han padecido nefritis crónica, es la esclerosis renal la que se ha podido comprobar. Cabe la posibilidad de que la causa de estas afecciones—por lo menos en los casos observados en Inglaterra—haya sido la existencia de un mismo mal constitucional transmitido por herencia, como por ejemplo la gota; pero esto no deja de ser algo discutible. HELLENDAL (*Arch. f. Kinderheilkunde*, t. XII) ha comunicado recientemente 2 casos de niños de medio y dos años en los cuales la afección es verosímil fuese heredada de la madre, y probablemente había empezado ya en el claustro materno.

Encontramos entre las *enfermedades* que empíricamente conocemos como causa segura de la esclerosis renal—prescindiendo ahora de los pocos casos originados por *infecciones agudas* como la escarlatina y la malaria—la *gota*, cuyos efectos sobre el riñón fueron descritos por primera vez por TODD, simplemente con el nombre de *gouty kidney*. A pesar de las múltiples investigaciones llevadas á cabo, y publicadas desde GARROD hasta EBSTEIN y otros, la clase de conexión que tienen los dos procesos, gota y esclerosis renal, queda todavía oscura, como lo es la misma causa de la gota. Se tenía confianza en la opinión de que la gota consistía en el acúmulo de ácido úrico en la sangre, y EBSTEIN consideraba que de ahí se originaba la precipitación de urato sódico, y como consecuencia la inflamación marcada y la necrosis epitelial; pero luego se ha demostrado que esta confianza era infundada, ya que no

sólo queda por probar que el mismo aumento de ácido úrico en la sangre sea específico de la gota (v. NOORDEN, *Pathologie des Stoffwechsels*, pág. 437), sino que hasta es dudoso que sea real dicho aumento (MAGNUS LEVY).

También es dudoso que la propia gota desempeñe el papel de mediadora en la acción etiológica que el *envenenamiento por el plomo* pueda ejercer sobre el riñón determinando la esclerosis; sin embargo, según las investigaciones de EBSTEIN y OLIVER (EBSTEIN, *Ein Fall chronischer Bleivergiftung, Virchow's Archiv.*, t. CXXXIV, cuad. 3.º) este papel es improbable. De hecho, está demostrado que experimentalmente se puede producir en los animales por medio de la intoxicación por el plomo, así la nefritis (MOLENAAR, COEN, AGUTOLO y KIONKA) como la verdadera esclerosis renal (CHARCOT y GOMBAULT). En el hombre también se ha observado repetidas veces después de la intoxicación plúmbica no sólo el «riñón jaspeado», sino también la esclerosis renal indudable. Pero, con todo, es notable que, aun pasando por alto lo que me ha enseñado mi propia experiencia, en la mejor monografía que se ha escrito sobre el asunto en los últimos tiempos, debida á TANQUEREL DES PLANCHES, no se menciona el hecho de que tratamos; que ulteriormente, entre el considerable material clínico recogido por BAMBERGER, el cual se eleva á 2,430 casos de nefritis, solamente dos de ellos pudiesen imputarse al saturnismo; y que JACCOUD, á pesar de haber visto en los hospitales de París muchos intoxicados por el plomo, no haya encontrado entre ellos ningún nefrítico. Por consiguiente deben ser especiales, y hasta ahora desconocidas, las circunstancias bajo las cuales el saturnismo obra directamente sobre el riñón.

Una cosa igual pasa con el *alcoholismo crónico*. No cabe duda de que el uso excesivo del alcohol perjudica al riñón y le predispone á enfermar, pero no es menos exacto que se necesita la reunión de otras circunstancias etiológicas para producir la esclerosis renal. Esta manera de ver es sostenida también por DICKINSON en el propio país clásico de los bebedores, en Inglaterra, mientras que CHRISTISON y GRAINGER STEWART consideran el abuso del alcohol como causa directa y positiva de la esclerosis renal. En la estadística de BAMBERGER el alcoholismo está representado solamente por un 4 por 100 de casos. Yo mismo puedo asegurar que en Holanda han sido pocos los casos en los cuales se pudiese atribuir el mal á la *sola* acción del alcohol.

Es para mí todavía más dudosa la acción de la *sífilis* que la del alcohol, como causa de la esclerosis del riñón, á pesar de que E. WAGNER, LANCE-REAU, MAURIAC y recientemente también SENATOR (*loc. cit.*, pág. 296) la consideran como segura. No es que yo mismo no haya visto sífilíticos que presentaban en vida y *postmortem* los signos de la esclerosis, pero considero imposible prescindir en estos enfermos de la acción de otras causas que pueden obrar sobre ellos. Además, la rareza de tales casos al lado de la frecuencia con que se observan enfermos sífilíticos, nos obliga á considerar improbable la relación entre las dos afecciones.

Por el mismo motivo, tampoco puedo admitir como SENATOR la *diabetes sacarina* como causa de la esclerosis renal. En los diabéticos se presenta con frecuencia la albuminuria con ó sin ligeras alteraciones parenquimatosas de los riñones; pero es muy raro encontrar la esclerosis renal en las autopsias de estos

enfermos (FRERICHS, *Des Diabetes*), y, sin embargo, sólo una coincidencia muy frecuente de ambas enfermedades, podría demostrarnos una relación de causalidad entre ellas. Aceptar que el azúcar irrita los riñones como estímulo anómalo y que esto provoca una inflamación crónica en el tejido intersticial, pareceme oponer á los hechos puras teorías que esperan demostración.

Entre las enfermedades que, por mecanismo distinto de los enumerados, conducen finalmente al mismo resultado anatómico, y dan lugar al mismo cuadro clínico, citaremos, como causa de la esclerosis renal, *las de las vías urinarias*, especialmente la pielitis calculosa. Aquí la causa es á menudo unilateral solamente y por lo mismo el grado de esclerosis nunca es igual en los dos riñones; además, el cuadro clínico se diferencia del acostumbrado por contener pus el sedimento de la orina. A pesar de todo, la esclerosis y las consecuencias de la misma son iguales que para las demás causas.

Finalmente, debemos colocar entre las condiciones que pueden causar por sí solas la esclerosis del riñón, á la *arteriosclerosis generalizada*, si bien ésta, á menudo, es consecuencia mejor que causa de la afección renal, por el aumento de la tensión arterial á que la última da lugar.

Aunque concedamos significación causal á todas las condiciones que hemos ido enumerando, ellas nos explican la etiología de la afección únicamente en un pequeño número de casos. Para la mayoría de los que observamos en la práctica, nos encontramos, como nos hemos encontrado en otras formas de nefritis, con que las causas nos son *completamente desconocidas* y esto no debe extrañarnos si reflexionamos que durante largos años el mal va tomando incremento y desarrollándose de un modo extremadamente lento sin manifestarse por síntoma alguno.

Síntomas. Se equivoca el médico que cree que los enfermos de esclerosis renal han de presentársele aquejando trastornos urinarios ó edemas. El enfermo, á pesar de llevar encima desde largos años el mortal enemigo, se siente bien, porque han entrado en juego las fuerzas compensadoras de defensa de que el organismo dispone (hipertrofia cardíaca, aumento de volumen de los glomérulos conservados y canalículos urinarios). En la genuina esclerosis renal, no acostumbra á delatarse el mal ni por la palidez anormal del semblante y de las mucosas visibles, ni por la hinchazón hidrópica de los pies. Solamente cuando aparecen violentos dolores de cabeza unilaterales, ó dispnea de esfuerzo, ó un súbito ataque parecido al asma, ó perturbaciones de la visión, es cuando el enfermo recurre al médico ó son los deudos ó amigos los que se han de encargar de ello por estar el paciente bajo la acción de un ataque apopléctico, ó bien los síntomas urémicos amenazan la vida del que poco antes se creía sano. Preguntados entonces directamente el enfermo ó los que le rodean, vendremos en conocimiento de que hacía ya largo tiempo que existía poliuria ó polidipsia y que la primera perturbaba frecuentemente el descanso por la noche, no llamando esto gran cosa la atención por sentirse sano el individuo respecto á las demás funciones. Caso de que desde el primer examen no exista ya un estado de debilidad del corazón que haya quizás ocasionado un ligero edema en las extremidades inferiores, basta la mayor parte de veces tomar el pulso al enfermo (pulso cuya dureza ha sido considerada por OWEN REES como característica, comparándola

con la de un alambre) para que desde luego dirijamos la atención hacia el corazón y la orina, procediendo á su examen. En éste se encuentran determinados síntomas que sirvieron á TRAUBE para trazar un cuadro clínico tan característico, que son pocos los casos en los cuales su interpretación y reconocimiento sea difícil. Si bien toda la sintomatología arranca de la «esclerosis» y sus consecuencias, y por lo mismo es igual, poco más poco menos, en todas las clases de esclerosis renal, sin embargo, pueden establecerse ciertas distinciones graduales y apreciables entre la forma genuina, la secundaria y la exclusivamente arteriosclerósica. La «esclerosis renal lisa», descrita ya, con todas sus alteraciones histológicas degenerativas é inflamatorias que conducen á la desaparición de los canaliculos urinarios y á la glomerulitis, representa un puente de transición hacia la forma indurada, en que el sistema vascular entra en el concierto morbosos. En la esclerosis secundaria las consecuencias sobre el corazón y las arterias son mayores, y mucho más todavía en la genuina. Por consiguiente, en la última se manifiestan con la mayor frecuencia y claridad, así las alteraciones de la orina como del pulso y del corazón, y también la retinitis.

Considerando los síntomas aisladamente, encontramos como característicos los relativos á la *emisión de la orina*, es decir, la *poliuria* y la *polakiuria*. La *cantidad de orina está aumentada* de un modo notable cuando la debilidad cardíaca no es muy acentuada; rara vez es de menos de 3,000 gramos; á menudo es mayor, pudiendo llegar hasta los 6,000 gramos en las veinticuatro horas. En la forma secundaria el volumen de la orina es menor. Preguntados los enfermos sobre este punto, confunden á menudo la *frecuencia de la micción* con la *emisión de grandes cantidades*, así es que, aunque contesten desde luego afirmativa ó negativamente, debe uno insistir preguntándoles sobre la cantidad evacuada cada vez. La *coloración de la orina* es clara, ligeramente amarilla, la reacción ácida, el peso específico bajo, la mayor parte de veces de 1,010 y hasta menos, descendiendo alguna vez hasta 1,005. Hasta cuando *la cantidad de orina está disminuída* á consecuencia de la debilidad cardíaca ó de alguna enfermedad febril intercurrente, la *persistencia en el descenso del peso específico* constituye una de las propiedades más características de la orina. Aun después de larga permanencia de la misma en un vaso de fondo agudo, se forma únicamente un sedimento escaso y blanquecino; este sedimento es más abundante en la forma secundaria que en la esclerosis renal genuina. La orina *contiene albúmina*; pero la cantidad de ésta es reducida, no traspasando el 0,2 por 100. Se encuentran en ella así la serina como la globulina. Según las investigaciones de CLOETTA (*Arch. gén.*, 1897) la proporción entre la cantidad de globulina y la total de albúmina es tan característica que constantemente la primera apenas llega á $\frac{1}{10}$ ó $\frac{1}{8}$ de la segunda. Es de toda necesidad examinar la orina del día y la de la noche, porque no es raro que en esta última *falte la albúmina*. En la CIRROSIS RENAL ARTERIOSCLERÓSICA, no se encuentra á veces albúmina, y esto aun cuando se ofrezca ya claramente la hipertrofia cardíaca y las arterias periféricas tengan forma serpenteada, y hasta existiendo asimismo poliuria. En el *sedimento* se encuentran pocos elementos figurados, y son especialmente cilindros anchos, hialinos y granulosos; pero con frecuencia faltan éstos completamente. En la ESCLEROSIS RENAL SECUNDARIA pueden á menudo encontrarse

células granulosas. En la FORMA ASCENDENTE, es decir, ORIGINADA POR AFECIONES DE LAS VÍAS URINARIAS, puede contener sangre el sedimento y contiene siempre pus. En la esclerosis genuina nunca he encontrado sangre en el sedimento, pero sí corpúsculos linfáticos. El coeficiente de urea es de 1,1 á 1,6 por 100 más bajo que el normal si nos referimos á una determinada cantidad de orina; pero respecto á la totalidad del líquido urinario, y cuando la digestión es buena, puede ser, no sólo normal, sino mayor; yo mismo he llegado á encontrar la cantidad de 42 gramos en veinticuatro horas. Claro está que siempre debemos tener en cuenta la proporción de alimentos ingeridos y absorbidos al apreciar este tanto por ciento y no tenemos necesidad de hacer gran hincapié en el hecho de que en ciertos casos la cantidad de urea puede ser muy inferior á la que se observa normalmente. Lo que hemos dicho de la urea diremos también del ácido úrico, y para el total balance de las materias nitrogenadas han demostrado v. NOORDEN y sus discípulos, precisamente refiriéndose á la esclerosis renal (*Pathol. des Stoffwechsels*, pág. 368), que la característica del mismo no está en la constancia con la cual los citados componentes preséntanse alterados en su cantidad, sino en las vacilaciones que ésta sufre, teniendo en cuenta que unas veces quedan aquéllos retenidos, y entonces disminuye su emisión, y otras veces son segregados en abundancia. De los componentes minerales de la orina, siempre se encuentran disminuídos, según las investigaciones de FLEISCHER (*D. Arch.*, t. XXIX) los fosfatos, mientras que los cloruros, según las mías y las de v. NOORDEN, la mayoría de veces sufren oscilaciones paralelas á las de la urea. Cuando amenazan ó existen ya ataques urémicos está disminuída la eliminación de la urea; pero debo llamar la atención sobre el hecho de que entonces la cantidad de orina, ya que no siempre, es casi siempre más reducida. No es raro que durante los ataques urémicos pueda aún ser extraída de la vejiga una reducida cantidad de orina (hasta 500 centímetros cúbicos).

Al lado de los cambios de la orina que acabamos de describir se encuentran constantemente los signos de la hipertrofia cardíaca, por lo menos del aumento de volumen del corazón, cuando no se complica con un mal estado de nutrición del músculo cardíaco ó con la degeneración amiloidea. En esta última complicación puede el corazón comportarse de diferentes maneras, estando ó no aumentado de volumen. Los signos de auscultación de la hipertrofia cardíaca, especialmente el refuerzo del segundo tono aórtico, puede faltar por temporadas, y el ritmo de galope de POTAIN (♩♩ ♪) es para mí un síntoma inconstante, cuya frecuencia y significación se han exagerado. La circunstancia de no oírse reforzado el segundo tono aórtico es ya una prueba del estado de debilidad del corazón. En cuanto existen trastornos de compensación, se presenta el edema de las extremidades y la hidropesía de las cavidades serosas; esto ocurre con mayor frecuencia en la forma secundaria que en la genuina. En la última transcurre el mal desde el principio al fin sin ofrecerse edemas. Si los trastornos de compensación son muy acentuados, se manifiestan por *dispnea* de esfuerzo y por *ataques de sofocación* súbitos, y semejantes en sus particularidades al asma nervioso; durante estos ataques el pulso es rápido y pequeño y hasta impalpable,

pudiendo notarse los comienzos del edema pulmonar, en esta forma originado. Existiendo la debilidad del corazón, el enfermo se ve amenazado de asma cardíaco; pero con más frecuencia todavía, puede aparecer el *complexus* sintomático de la uremia en su forma aguda y en su forma crónica. Parece, sin embargo, que la frecuencia proporcional con que la uremia se presenta, fijada por ZANGGER (*Klin. Untersuchungen über Schrumpfniere*, Zurich, 1891) en un 62 por 100, después de sus observaciones en la clínica de EICHHORST, depende de circunstancias casuales y locales, siendo variable en las diferentes localidades sin que podamos conocer la causa de ello. Aparte las manifestaciones *urémicas* de conjunto, entre las cuales debemos colocar la jaqueca, la dispepsia, los vómitos y la amaurosis pasajera, debemos citar como complicaciones más frecuentes la retinitis (aproximadamente en un 30 por 100) y la hemorragia cerebral (en un 12 por 100 poco más ó menos). La primera se presenta más frecuentemente en la forma secundaria, la última en la esclerosis renal genuina, lo que se comprende fácilmente por ser más considerables en esta última las lesiones vasculares. Los síntomas que corresponden á tales estados los hemos descrito ya más ó menos detalladamente (pág. 423). Solamente recordaremos aquí que también puede observarse la *hemiplegia* sin que exista hemorragia, y que tal hemiplegia se caracteriza por ser pasajera y debida al edema localizado del cerebro. No obstante, en la esclerosis renal también son debidas la mayor parte de hemiplegias á la hemorragia cerebral. La *tendencia hemorrágica* se traduce principalmente en estos enfermos por epistaxis, manchas cutáneas y metrorragias, en las mujeres. Excepcionalmente se han observado también hemorragias del tímpano. Esta tendencia á las extravasaciones sanguíneas, lo mismo que la *disposición para la inflamación de las serosas* (pleura, pericardio, peritoneo), observada con mayor frecuencia todavía en la forma secundaria que en la esclerosis genuina, pueden imputarse á la influencia tóxica de las sustancias retenidas en la sangre. El aumento de la cantidad de agua del suero sanguíneo, la disminución de los elementos celulares y del contenido en hemoglobina, no se encuentran, sin embargo, frecuentemente en la esclerosis renal, y así se comprende que los edemas sean raros. La experiencia me ha enseñado que no es posible formar juicio definitivo sobre el estado de la *sangre* y sobre sus alteraciones, sino después de frecuentes y repetidos exámenes relativos á cada uno de los citados factores, pues en un mismo caso he visto yo oscilar en diferentes tiempos el peso específico entre 1044 y 1064, y el contenido en hemoglobina entre 65 y 100 por 100.

Diagnóstico. El diagnóstico de la esclerosis renal se funda principalmente en la existencia de tres síntomas: en primer lugar, la *poliuria con orina de peso específico bajo y escaso contenido en albúmina*; en segundo lugar, la *dureza del pulso*, y finalmente, la *hipertrofia del corazón*. Si á esto se añade todavía la *retinitis*, se puede aceptar con completa seguridad que existe una nefritis intersticial crónica. Sólo se presentan dificultades cuando el médico ha de juzgar de la afección en tiempo en el cual la hiposistolia transforma el cuadro clínico, faltando la dureza del pulso, la resistencia de la punta del corazón y el refuerzo del segundo tono aórtico, y pudiendo ser la orina escasa. En tales casos, el peso específico del líquido urinario, que continúa siendo bajo á pesar

de ser reducida la cantidad segregada de éste; el insignificante sedimento que en él se forma, así como el contenido en albúmina, que es relativamente reducido, pueden servirnos — junto con las circunstancias anamnésticas — de puntos de mira esenciales para llegar al diagnóstico. En todos los casos en que se presenten súbitamente *manifestaciones asmáticas* en individuos viejos, y siempre que observemos una *hemorragia cerebral*, debemos pensar que existe la posibilidad de que estos síntomas estén en relación de causa con la esclerosis renal. Cuando existen *edemas*, aunque sean ligeros y se descubran únicamente por la presión digital en la cara interna de la tibia, puede esta circunstancia ponernos á veces en el verdadero camino del diagnóstico, si es que la albúmina falta en aquel momento en la orina y no podemos descubrirla mediante el correspondiente examen. Por otra parte, el que se limite al examen de la orina, puede caer fácilmente en error, ya que, como veremos más tarde, la poliuria con peso específico bajo y albuminuria se observan también en la **DEGENERACIÓN AMILOIDEA DEL RIÑÓN** (véase ésta), si bien en la última, faltan, cuando menos la mayor parte de veces, los signos del aumento de volumen del corazón. Quiero llamar la atención del médico sobre otra causa de error para el juicio diagnóstico, y es la siguiente: un enfermo es observado en tiempo en el cual los fuertes edemas están reabsorbidos y se ha hecho uso prolongado del régimen lácteo: si entonces el práctico tiene en cuenta únicamente la cantidad y composición de la orina, puede tomar por esclerosis renal lo que de hecho no es más que el final de una forma subcrónica del «riñón blanco». — *La diferenciación de la esclerosis renal primitiva, de la secundaria se funda principalmente en los datos anamnésticos y siempre queda insegura.*

Duración, curso y pronóstico. De la descripción del cuadro sintomático ya se desprende que el desarrollo de esta enfermedad es larvado y que sus principios pasan inadvertidos; así es que, faltando los síntomas, no se puede determinar de ningún modo la duración verdadera de la afección. Contando, sin embargo, desde el tiempo en que se pueden comprobar con seguridad las manifestaciones sintomáticas, nos encontraremos con que esta enfermedad dura á veces hasta unos diez años (yo mismo conozco un caso de treinta años de duración), eso si no se presentan la hemorragia cerebral ó las complicaciones urémicas que causen la muerte. Y aun estas dos graves complicaciones pueden perturbar, lo mismo que el asma cardíaco, el curso del mal, sin dar de momento fatales resultados. En virtud de esto, el pronóstico nunca debe hacerse respecto al tiempo, sino siempre con relación á la curabilidad. Bajo este concepto, tal pronóstico es en todo caso decididamente desfavorable; mas, por lo que se refiere á la duración, si bien no debemos perder de vista las circunstancias extrínsecas que rodean al enfermo, es hasta relativamente favorable, en tanto que no sobrevienen complicaciones. Sobre esto último debe siempre el médico hacer hincapié.

Tratamiento. En el tratamiento de la esclerosis renal, debe ser planteado el método dietético-higiénico de un modo casi exclusivo, más exclusivo todavía que en las otras formas de nefritis crónicas. Ningún medio poseemos para obrar sobre el proceso fundamental, y por lo tanto, hemos de dirigirnos por una parte contra las descritas circunstancias etiológicas, cuya perniciosa influen-

cia sobre el riñón hemos de combatir (gota, reumatismo crónico) en lo posible, ó bien prevenir y alejar en cuanto quepa (plomo); y por otra parte, hemos de ayudar y conservar en su acción favorable los recursos de que la naturaleza se vale como medios de compensación. Por consiguiente, debemos suprimir todo cuanto pueda debilitar las fuerzas del corazón ó irritar en demasía los elementos funcionales del órgano atacado que se conserven todavía sanos. Interesa esto mucho más en aquellos raros casos en los cuales la forma aguda puede pasar á la cronicidad. El cumplimiento de las prescripciones formuladas anteriormente sobre el *modo de vestir y de alimentarse*, sobre el *descanso* y el *movimiento*, debe ser inculcado repetidamente al paciente, porque éste, como se encuentra bien, no se tiene por enfermo. El bienestar de que goza no hemos de dejar, por otra parte, de tenerlo en cuenta, y por lo tanto hemos de huir de condenarle, fundándonos en consideraciones teóricas, ni á la inactividad duradera ó á la permanencia en posición acostada, ni á una dieta limitada, exclusiva y monótona, la cual aminora la actividad digestiva y deprime la nutrición. Se someterán únicamente á rigurosas medidas el trabajo corporal é intelectual, el uso de alimentos nitrogenados como carne y huevos y la cantidad de agua ingerida, pero no hay necesidad de suprimir todo cuanto es motivo de placer en la mesa; así es que á los enfermos que estén acostumbrados al vino, poco alcoholizado, hasta se les puede permitir que beban una pequeña cantidad del mismo, como unos dos vasos cada día. Sin embargo, durante las exacerbaciones agudas ó cuando exista alguna complicación transitoria, debe prohibirse en absoluto todo ejercicio y todo alimento ó bebida irritante. El empleo de los *agentes farmacológicos* ha de sujetarse á las explicaciones que hemos dado en otra parte, encontrando su indicación en los síntomas apremiantes, como son el asma, la hidropesía, la hemieránea y los signos de la uremia. Como al tratar del «riñón jaspeado» hemos expuesto ya los medios apropiados para combatir una por una estas complicaciones, sería superfluo que aquí los repitiéramos. Debo hacer constar solamente, por lo que se refiere al *asma cardíaco*, que ningún medio he visto yo que diera resultados más favorables para combatirlo que el empleo simultáneo, en inyecciones hipodérmicas, de la morfina y del alcanfor. He de mencionar asimismo de un modo especial, por qué gozan de crédito como modificadores de la lesión fundamental, y por qué son alabados por observadores de experiencia, como BARTELS, LÉCORCHÉ y SENATOR, otros medicamentos, y son, el *yoduro de potasio* y el *de sodio*, administrados á la dosis de 0,3 á 0,5 gramos, 3 veces cada día, en la leche. Mi experiencia propia, así como la de otros, entre ellos AUFRECHT, no está de acuerdo en conceder importancia á estos remedios. Á pesar de todo, es suficiente que los recomienden los buenos observadores, para proceder á ensayarlos, sobre todo en caso de que la esclerosis renal vaya unida á la arteriosclerosis, y no olvidando las observaciones publicadas en estos últimos tiempos por HUCHARD y RUMPF, según las cuales es verosímil la influencia del yoduro potásico sobre el sistema vascular.

En los enfermos acomodados debemos pensar en las *curas climatológicas* y de *aguas minerales*. Según la estación y los medios disponibles puede aconsejarse como conveniente el veraneo en Turingia y en los países del Sur del Tirol, abrigados de los vientos, y la estancia en invierno en el clima de la Riviera. No

obstante, siempre se ha de encargar al enfermo que evite el exceso de ejercicio y las multiplicadas ascensiones. La estancia en las playas la tengo por perjudicial según mi propia experiencia. Las curas de aguas minerales convienen sobre todo cuando el enfermo ofrece síntomas de anemia y la diuresis no es muy abundante. Es útil en estos casos buscar localidades, como por ejemplo, Driburg, en las cuales el paciente pueda disfrutar á la vez de manantiales ferruginosos y de baños salinos.

Bibliografía

Además de los trabajos científicos citados en la pág. 361, pueden consultarse los siguientes:

- AUFRECHT, Die diffuse Nephritis, 1879.
 —, Zum Nachweis zweier Nephritisarten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 53.
 C. BARTELS, Klinische Studien, etc. Volkmann's Sammlung, Nr. 35, 1871.
 BEER, Die Bindesubstanz, etc., 1859.
 BENCZUR y CSATÁRY, Ueber das Verhältniss der Oedeme zum Hämoglobingehalt des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 46.
 BOINET, Revue de méd., 1892.
 R. BRIGHT, Reports of medical cases. London, 1827. Tubular view of the morbid appearances, etc., Guys Hospital Reports, 1836, Bd. 1.
 CHRISTISON, On granular degeneration of Kidney. Edinburg, 1839.
 CORNIL y BRAULT, Etudes sur la pathologie des reins, Paris, 1884.
 DIEBALLA, Ueber den Einfluss des Hämoglobingehaltes des Blutes u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 57.
 FISCHER, Zur Kenntniss der Darmaffectionen bei Nephritis und Urämie. Virch. Arch., Bd. 124.
 FLEISCHER, Klinische und chemische Beiträge zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 29.
 FLORANT, Des manifestations delirantes de l'Urémie (folie Brightique). Paris, 1891.
 FÜRSTER, Gräfe und Sämisch, Handbuch, etc., Bd. 7, 1877.
 FRERICH'S, Die Bright'sche Krankheit und ihre Behandlung, 1881.
 HAUG, Beitrag zur Casuistik der im Verlaufe der Bright'schen Krankheit compl. Ohr- und Nasenblutung. Arch. f. Ohrenh., 1896.
 HEINRICH HELD, Zur Kenntniss der glatten weissen Schrumpfnieren. Aus dem Pathologischen Institut zu München, 1889.
 E. LEYDEN, Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii. Zeitschr. für klin. Med., 1880, Bd. 2 y 3, y Verh. d. Congr. f. innere Med., I, 1892.
 v. NOORDEN, Ueber den Stickstoffhaushalt der Nierenkranken. Deutsche med. Wochenschr. 1893, página 135, y Lehrb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. Berlin, 1893.
 —, Die Behandlung der acuten Nierenentzündung und der Schrumpfnieren, Berlin, 1902.
 PAETSCH, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 3.
 P. K. PEL, Die acute und chronische Nierenentzündung. Zuelzer und Oberländer's Handbuch u. s. w., Bd. 2, 1894.
 —, Die Chirurgische Behandlung der Nephritis, Mitteilungen aus der Grenzgeb. der Med. u. Chir., 1902.
 S. ROSENSTEIN, Ueber Morbus Brightii und primäre Nierenschwundung. Congrès périod. intern. Amsterdam, 1879, y Verhandlungen des Congresses f. innere Med., I, 1882.
 R. SAUNDBY, The histology of Granular Kidney. Path. Soc. Transactions, 1880.
 H. SCHMIDT, Ueber urämische Amaurose. Berl. klin. Wochenschr., 1870, pág. 575.
 SENATOR, Virch. Arch., 1878, y Berl. klin. Wochenschr., 1880.
 —, Die Pathogenese der chronischen Nephritis. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Nr. 38.
 —, Ueber die Behandlung des chronischen Morbus Brightii. Verhandl. des Congr. f. innere Med., 1890.
 STRAUSS, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutfähigkeit, 1902.
 TISSOT, Les troubles auditifs dans le mal de Bright, Paris, 1878.
 THAUBE, Gesammelte Beiträge II y III (II, págs. 733, 951, 955; 976; III, págs. 130, 305, 470).
 TREITZ, Prager Vierteljahrsschr., 1859, pág. 144.
 VIRCHOW, Arch. f. pathol. Anatomie, Bd. 4.
 C. WEIGERT, Die Bright'sche Nierenkrankung, etc. Volkmann's Samml., 1879.
 S. WILKS, Guys Hospital Reports, Bd. 8, 1832.
 ZIEMSEN, Die Therapie der chronischen Nephritis. Klinische Vorträge VIII, 25. Vortrag Leipzig, 1896.
 —, Klinisches zur Lehre von der chronischen Nephritis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. 55.

III. Nefritis difusa con degeneración amiloidea Degeneración amiloidea del riñón (Waxy-degeneration, de los ingleses)

Si bien ROKITANSKY describió ya en 1842, con el nombre de «riñón lardáceo», una forma especial de afección renal que concuerda con la que hoy designamos con el nombre de degeneración amiloidea; sin embargo, no se ha podido llegar á tener un conocimiento profundo de las condiciones químicas, anatómicas y clínicas de dicha enfermedad sino después de serias investigaciones llevadas á cabo por MECKEL AB HEMSBACH, VIRCHOW, KEKULÉ y CARLOS SCHMIDT, KÜHNE y RUDNEFF, TRAUBE y otros. La primitiva opinión sobre la manera de estar constituida la substancia amiloidea, fundada en las solas reacciones microquímicas (MECKEL, VIRCHOW y otros autores), fué que debía ser análoga á la celulosa vegetal, y se denominó amiloidea, á causa de presentar con el yodo una reacción semejante á la de los amiláceos. Pero esta opinión se ha demostrado que era errónea. Por el análisis elemental fué comprobado que la substancia amiloidea es un cuerpo albuminoso que contiene nitrógeno y además azufre (KÜHNE y RUDNEFF), y da por la ebullición con ácido sulfúrico diluido los mismos productos de descomposición que la albúmina (MODRZYNOWSKI); solamente que es menos soluble en los ácidos que otros cuerpos albuminosos, habiendo sido clasificado por TSCHENNAK (*Ueber die Stellung der amyloiden Substanz unter den Eiweisskörpern, Zeitschr. f. phys. Chemie, 1895*) entre los cuerpos albuminóideos coagulados. No se sabe de un modo exacto, si esta especial forma de coagulación de la seralbúmina se verifica en los órganos ó tiene lugar de antemano en la sangre, siendo después depositada en los mismos la indicada substancia. El *principal asiento de la degeneración amiloidea* es la pared de los vasos, y principalmente la túnica muscular, pero ataca también simultáneamente una serie de órganos internos, en especial el hígado, el bazo y los riñones. Por lo que se refiere á la extensión que adquiere en los riñones, se encuentra en ellos, ó bien la degeneración amiloidea completa de la substancia cortical y de la medular, ó bien la afección radica exclusivamente, ya en la cortical, ya en la medular (KYBER). Esta manera de conducirse es importante para la interpretación del cuadro clínico á menudo variable.

Etiología. Al principio fué la observación clínica la que enseñó como predisponentes de la degeneración amiloidea aquellos estados que conducen al agotamiento de las fuerzas generales del organismo, como son las *enfermedades crónicas del pulmón, las supuraciones de larga duración, la sífilis inveterada* y la *caquexia palúdica*; pero en estos últimos tiempos, el estudio experimental del asunto ha llegado á sentar como segura, por medio de trabajos llevados á cabo en perros y conejos, la influencia de una de las causas antes citadas, las supuraciones. KRAWKOW (*Arch. de méd. expér., 1896*) ha llegado, después de sus investigaciones, á la conclusión de que la substancia amiloidea es un producto de la actividad vital de las bacterias. Mas no debemos olvidar, que estas

investigaciones se refieren únicamente á los microbios de la supuración como amiloidógenos, y que las diferentes especies animales se conducen de modos diferentes ante tales pruebas experimentales; así es que no pueden ser aplicados los resultados de estas investigaciones á la patogenia de la enfermedad en el hombre, sin previa comprobación. Empíricamente nos consta que la mayor parte de casos de nefritis amiloidea se presentan en el hombre entre los diez y los cuarenta años de edad. Reuniendo el material de las estadísticas de FEHR, HENNING, DICKINSON y de la mía (en total 318 casos), vese que la proporción de *edad* está repartida del siguiente modo:

Para la edad de

1 á 10,	10 á 20,	20 á 30,	30 á 40,	40 á 50,	50 á 60,	60 á 70 años
12	55	96	71	49	21	14

De entre las enfermedades que son causa fundamental de la afección, sobresale en las estadísticas: 1.º La *tisis ulcerosa*, especialmente cuando origina úlceras intestinales. A ella siguen.—2.º Las *supuraciones crónicas*, principalmente las ocasionadas por caries de las vértebras y de los huesos largos; después, aunque más raramente, el empiema y la peritonitis supurada enquistada; y por último, y más raramente todavía, la supuración de la actinomicosis. Generalmente sobreviene la degeneración amiloidea, tanto más cuanto más tiempo hace que la supuración existe; pero alguna vez la degeneración se presenta en supuraciones recientes, como lo prueban observaciones de COHNHEIM y de BULL y también los experimentos llevados á cabo por KRAWKOW en animales.—3.º La *sífilis constitucional*. Así en la sífilis hereditaria como en la adquirida se observa la degeneración amiloidea, combinada la mayor parte de veces con alteraciones parenquimatosas y sobre todo intersticiales; de modo que, en los sífilíticos, se presenta principalmente la esclerosis renal amiloidea en su forma característica, voluminosa y con grandes granulaciones. Cuando va acompañada de manifestaciones terciarias en la piel y en los huesos es verdaderamente difícil distinguir la parte que en el desarrollo del mal tiene el virus sífilítico y la que tenga la caquexia; sin embargo, se presenta la afección renal hasta en aquellos individuos en los que no se puede apreciar ningún signo de tal caquexia.—4.º *Paludismo grave* de larga duración. Mis observaciones propias y las de AXEL KEY y MALMSTEN ponen fuera de toda duda la acción de esta causa.—5.º *Úlceras crónicas en las piernas*: fueron puestas en relación de causa con la nefritis amiloidea por primera vez por FISCHER, y yo mismo he observado 4 casos á los cuales no se podía atribuir otra causa. En casos muy aislados ha aparecido la nefritis amiloidea en combinación con el *lupus*, el *beriberi*, el *carcinoma* y la *cirrosis hipertrófica del hígado*; pero en cambio, en una gran serie de otros casos no se ha comprobado *ninguna* de las causas citadas, y por consiguiente, el mal ha debido llamarse primitivo.

Anatomía patológica. Considerados en su aspecto exterior, los riñones pueden ser del tamaño normal ó bien muy aumentados de volumen, ó, al revés, más reducidos. En la gran mayoría de casos están *muy aumentados de tamaño*, son pesados, su *cápsula* puede separarse fácilmente, la *superficie* es lisa, el color blancoamarillento, fácilmente confundibles con el «riñón

blanco voluminoso». Al corte se encuentra la substancia cortical considerablemente engrosada, tumefacta y aparecen en ella los glomérulos como «brillantes gotitas de rocío» (MECKEL). En otros casos la superficie es desigual y granulosa. A veces el riñón es voluminoso y la superficie llena de marcadas proeminencias, en otras ocasiones existen estas últimas estando el riñón reducido de tamaño (esclerosis renal amiloídea y esclerosis renal con formación de substancia amiloídea). No es raro que uno se vea sorprendido por la existencia de la degeneración amiloídea descubierta por el examen microscópico, cuando no era presumible atendiendo al aspecto macroscópico. *Microscópicamente* se ve que la parte más atacada son las asas de Malpighio, y cuando el proceso se extiende, los vasos aferentes y eferentes, los capilares y hasta la túnica propia de los cániculos urinarios. Las asas vasculares se presentan de aspecto singularmente brillante, cristalino, espesadas y cubiertas de epitelio intacto ó grasoso. Este aspecto se asemeja á la degeneración hialina, á la que quizá hay que considerar como una avanzada de la amiloídea (TANNASCHEK); la distinción de ambas puede establecerse, sin embargo, por la reacción microquímica. Los vasos que han sufrido la degeneración amiloídea, y también los epitelios, aunque de un modo extremadamente raro, toman un color de caoba tratados por una solución yodada de Lugol, y luego azul añadiendo poco á poco ácido sulfúrico diluído. Esta *reacción* es considerada todavía como la más segura á pesar de que se ha dicho que sólo se presenta preferentemente en las partes cuya degeneración amiloídea es ya antigua (WICHMANN), mientras que para las más recientes tiene mayor seguridad la reacción por la anilina que se emplea generalmente (coloración roja al añadir violeta de metilo, violeta de genciana ó verde metilo, con lavado subsiguiente con solución de ácido acético). Junto á los signos propios de la degeneración de los vasos, se encuentran la mayor parte de veces alteraciones de los epitelios como la degeneración grasosa, y á menudo también lesiones de inflamación intersticial. Ambas alteraciones pueden subseguir á la degeneración amiloídea de los vasos, pero también puede desarrollarse primero la esclerosis renal y la degeneración vascular ser secundaria.

Síntomas. Al lado de los casos en los cuales antes de que la albuminuria ó la hidropesía delaten al médico el incipiente desarrollo de la afección renal, el estado general del enfermo está ya trastornado por la existencia de las enfermedades causales descritas, encontramos otros casos extremadamente excepcionales en que la *cara* del paciente no está *pálida* todavía y su pániculo adiposo es aún abundante. Con ello está asimismo de acuerdo en tales circunstancias la composición de la *sangre*. El peso específico oscila entre 1046 y 1051 y el tanto por ciento de hemoglobina entre 60 y 70. Entre los síntomas locales sobresalen los de la excreción urinaria, y en esto también tenemos que agradecer á TRAUBE el haber sido el primero en establecer determinadamente esta sintomatología, si bien no distinguió con precisión los casos en que existe degeneración vascular de aquellos otros en que hay alteraciones parenquimatosas é intersticiales. Y sin embargo, es precisa esta distinción para comprender las notables diferencias de cada caso particular. La *cantidad* diaria de *orina* puede estar aumentada ó disminuída, su *peso específico* puede ser bajo ó alto, la coloración clara ó rojo-obscura, la albúmina unas veces falta y otras es abundante.

De mis observaciones puedo sacar la conclusión de que la *cantidad de orina es abundante* cuando la degeneración amiloidea de los vasos renales no es importante no estando extendidas las alteraciones al parénquima ó al estroma del riñón, ó bien cuando la dicha degeneración se combina con la esclerosis renal. En estos casos el peso específico es también bajo, la coloración de la orina clara y la *albúmina* no existe en ella ó se presenta en cantidad reducida. Al revés, la cantidad de orina es *normal* ó está *disminuída*, el peso específico se acerca también al normal ó está aumentado (1024 á 1030), el *contenido en albúmina* es también alto (la he visto llegar al 2 por 100, pero asimismo he observado que oscilaba entre 0,2 y 0,4) cuando existe simultáneamente degeneración grasosa de los epitelios y son escasas ó faltan completamente las alteraciones del estroma. Es evidente que estas reglas sólo pueden ser dadas en general; sin embargo, resultan valederas á menudo. El faltar la albúmina en la orina, es un hecho observado primeramente por FLEISCHL y KLOB y después por ROSENSTEIN, LITTEN y otros. Puede presentarse hasta habiendo sufrido la degeneración amiloidea los glomérulos, pero no deja de ser muy raro. Siempre que se encuentra albúmina en la orina existen al mismo tiempo la serina y la globulina, y SENATOR (*loc. cit.*, pág. 304) tiene motivos para confirmarse, después de investigaciones precedentes, en su opinión de que el coeficiente de la albúmina (esto es, la relación proporcional de la cantidad de globulina respecto á la de serina) es reducido en la nefritis amiloidea; es decir, que la cantidad de globulina es proporcionalmente grande. La de *urea* y la de *ácido úrico* están tan influenciadas por la clase de lesión fundamental, que no puede esperarse fijeza respecto á la manera de conducirse en todos los casos. Por mi parte he encontrado la cantidad de dichos componentes ya normal, ya fuertemente disminuída, esto último aun estando reducida la cantidad de orina. El *sedimento* obtenido por la centrifugación, ó por reposo del líquido, es escaso, y contiene CILINDROS, unos hialinos y granulosos y otros especialmente anchos, compactos y de aspecto céreo. Estos últimos cilindros no tienen significación específica, y es lo más excepcional que presenten la reacción amiloidea (GRAINGER STEWART, E. WAGNER). Además de cilindros hay también CÉLULAS GRANULOSAS y PUS. En la mayor parte de enfermos se notan en la nefritis unida á estas degeneraciones amiloideas, la *hidropesía* en el tejido celular subcutáneo y en las cavidades serosas, lo mismo que en las otras formas de nefritis. Entre dichas cavidades el peritoneo es el que se encuentra afectado más frecuentemente, lo que depende verosímilmente de la simultánea afección del hígado. La creencia de que en la degeneración amiloidea se presenta la hidropesía más raramente que en las nefritis en que dicha degeneración no existe, no está de acuerdo con los hechos — se encuentra en el 65 por 100 de casos, poco más ó menos, — pero esto no quiere decir que no falte en ocasiones durante todo el curso del mal. La manera de conducirse las *manifestaciones urémicas* es característica. Su presentación no deja de ser posible (al revés de lo que primeramente se dijo, y sirvió á TRAUBE para apoyar su teoría de la uremia, en la cual hacía intervenir como mediadora la hipertrofia cardíaca), mas es muy raro que esto suceda. También la *hipertrofia del corazón* se observa solamente en los casos de nefritis intersticial con degeneración amiloidea, pero no en la esclerosis renal amiloidea.

Los desórdenes de los órganos digestivos se ofrecen á menudo bajo la forma de *vómitos* y especialmente de fuerte *diarrea incoercible*. Esta última se relaciona particularmente con la degeneración amiloidea de los vasos de las vellosidades intestinales. MECKEL y JOCHMANN han sido los primeros que han dirigido la atención sobre ello. Las cámaras sanguíneas se presentan principalmente en los tísicos con ulceraciones intestinales y no tienen por consiguiente relación directa con la degeneración vascular.

Diagnóstico. El reconocimiento de la nefritis amiloidea se funda en tres órdenes de hechos: 1.º las *circunstancias etiológicas*. Si las manifestaciones nefríticas aparecen en un individuo que tiene ó ha tenido precedentemente una de las enfermedades antes citadas como causas del mal (tisis, supuraciones, malaria, sífilis, etc.); 2.º *simultáneamente el hígado y el bazo*, en particular este último, se encuentran aumentados de volumen, y 3.º *la orina* está reducida en cantidad, es pálida, de peso específico bajo, y de contenido en albúmina regular ó alto, sin que exista hipertrofia del corazón, entonces el diagnóstico puede fijarse con el mayor grado de verosimilitud. Si falta la *combinación de todas* las citadas circunstancias, el valor primordial debe ser concedido á las causas conocidas empíricamente y al infarto simultáneo del hígado y del bazo; la orina puede, sin embargo, ser escasa y de peso específico alto. En la *estasis renal*, que puede confundirse con la degeneración amiloidea si se atiende sólo á las particularidades de la orina, existen al propio tiempo una enfermedad cardíaca ó enfisema como circunstancias causales. Si falta también todo motivo para aceptar las causas empíricas conocidas de la nefritis amiloidea — encontrándonos por consiguiente ante la forma llamada espontánea — no es fácil sentar un diagnóstico verosímil de degeneración amiloidea, y esto lo consideramos así tanto más cuanto hasta la existencia de la circunstancia etiológica más conocida, esto es, la tisis ulcerosa, puede dar lugar lo mismo á la nefritis simple que á la amiloidea.

Curso, duración, pronóstico. La duración es, á contar desde que el mal se empieza á desarrollar, siempre más corta que la de la nefritis crónica sin degeneración vascular; pero es muy variable para cada caso, y depende en primer término de la clase de enfermedad que da origen á esta forma amiloidea. He visto por mí mismo durar esta afección hasta nueve años, antes de ocasionar la muerte. En la inmensa mayoría de casos el pronóstico es absolutamente desfavorable, y, además de los progresos del mal causal, son aquí también de temer especialmente complicaciones como la pneumonía, la peritonitis y el edema pulmonar. No se puede negar, sin embargo, la posibilidad de que el proceso sufra una detención en casos poco avanzados ó hasta quizá que se reconstituya el tejido en el cual se ha depositado la substancia amiloidea (RAEHLMAN).

Tratamiento. Sobreviniendo á veces la curación de una serie de las citadas causas patológicas, debemos esperar que así sea *prevenido* en muchos casos el desarrollo de la degeneración amiloidea. Sobre todo el empiema, por ejemplo, no debe figurar más hoy día, ó solamente en casos muy raros, como causa de la expresada degeneración, cuando el tratamiento de aquél es adecuado. Las afecciones articulares y las supuraciones óseas, si son tratadas á

tiempo por cirujanos experimentados, elevando al propio tiempo el estado de las fuerzas del organismo, deben igualmente proporcionar un contingente mucho menor que antes, y además, en los sifilíticos cada día está más arraigada la convicción de que un tratamiento por el mercurio empezado desde luego es de resultados efectivos en la mayor parte de casos, lo cual viene á limitar también la acción de la causa supurativa de que hablamos. La profilaxia tiene, pues, en este asunto, un ancho campo que recorrer. Pero en cambio, cuando la degeneración amiloidea está ya constituida, raros son los resultados terapéuticos que podemos esperar. Sin embargo, en casos determinados, particularmente en los sifilíticos, se han registrado mejorías y hasta desaparición de la albuminuria con la administración del *yoduro potásico*; y el *yoduro ferroso* también se ha mostrado útil, especialmente en los casos precedidos de escrofulismo, administrado bajo la forma de jarabe ó de píldoras de Blancard. Además de una *dieta* corroborante y de la aplicación de las reglas higiénicas formuladas con anterioridad, se presenta aquí, más todavía que en las otras formas de nefritis, la necesidad de combatir síntomas molestos que el enfermo aqueja. En muchos casos el *mal originario* (tisis) requiere el empleo de los recursos terapéuticos en mayor escala todavía que la nefritis que lo complica. En tales circunstancias téngase siempre presente el *primum non nocere*, y cuídese de que la nutrición que sufre ya grandemente por la diarrea que complica la afección, no se vea todavía más dificultada por los trastornos gástricos debidos á los medicamentos. La diarrea puede combatirse por medio de la nuez vómica, del opio y de una substancia eficaz empleada recientemente, la tanalbina (0,5 á 1,0 gramos tres veces cada día), ó bien el tanígeno, el tanoforno, el tanocol. Si la digestión no está perturbada y es buena, entonces la terapéutica farmacológica debe limitarse exclusivamente al empleo de tónicos como los preparados de quina.

Bibliografía

Además de los citados libros, véase:

- C. J. EBERTH, Die amyloide Entartung. Virch. Arch., Bd. 80.
 P. FÜRBRINGER, Zur Diagnose der amyloiden Entartung. Virch. Arch., Bd. 71.
 KERULE, Ueber die chemische Constitution der Amyloidsubstanz. Verhandl. des naturhist. Vereins in Heidelberg, 1858, pág. 144.
 KRAWKOW, De la dégénérescence amyloide et des altérations cirrhotiques provoquées expérimentalement chez les animaux. Arch. de méd. expér., 1896.
 KÜHNE y RUDNEFF, Ueber die chemische Natur des Amyloid. Virch. Arch., Bd. 33, Heft 1.
 KYBER, Ibid., 1881.
 M. LITTIEN, Die amyloide Degeneration der Nieren. Zuelzer-Oberländer's Handbuch der Krankheiten der Harnorgane, Bd. 2, pág. 109, 1894.
 MECKEL, Annalen des Charitékrankenhauses, 1853.
 ROKITANSKY, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, 1842.
 C. SCHMIDT, Ueber die chemische Constitution des thierischen Amyloid. Annal. de Chemie u. Pharm., LX, 1859.
 GRAINGER STEWART, Edinb. med. Journal, 1864, y A practical treatise of Bright's disease, pág. 126.
 TRAUBE, Med. Centralztg., 1858, y Deutsche Klinik, 1859.
 VIRCHOW, Arch. f. path. Anatomie, Bd. 6.
 WICHMANN, Amyloiderkrankung, in Ziegler's Beiträgen, Bd. 13.
 L. WICHT, Zur Aetiologie und Statistik der amyloiden Degeneration. Inaugur.-Dissertation. Kiel. 1889.

3. Riñón grasoso

Así en las diferentes formas de inflamación renal como en la degeneración vascular amiloidea, hemos señalado la existencia de la degeneración grasosa en los epitelios como una manifestación que acompaña á dichas enfermedades. Pero con el nombre de *riñón grasoso* queremos ahora designar aquellos estados del órgano urinario en los cuales se encuentra en el mismo grasa en mayor ó menor proporción *sin* que esto pueda considerarse dependiente de los *procesos inflamatorios* ni de la *degeneración vascular*. Dos estados hay que deben ser distinguidos rigurosamente dentro del de que hablamos, y estos son, como VIRCHOW nos enseñó, la *infiltración grasosa* y la *degeneración grasosa*. Se caracteriza como *infiltración grasosa* aquella forma en que las células presentan grandes ó pequeñas gotas de grasa, pudiendo ser separadas por su disolución en el éter y quedando entonces la célula intacta y su núcleo apto para ser coloreado. Tales estados de infiltración se ofrecen á menudo en los animales. En los perros, bueyes y terneras, y entre los animales domésticos, especialmente en el gato, se encuentran dichos estados en los riñones, dentro de los límites fisiológicos. Asimismo, en el hombre se pueden observar ciertamente en *grado ligero*, dentro del *estado hígido*. Respecto á lo que en esto puede contribuir la alimentación abundante en grasas, debemos consignar una cosa y es que el que se encuentre la grasa en la orina como la ha encontrado LANG, no prueba que exista infiltración renal, pues, como hace notar SENATOR con mucha razón, la substancia grasosa que pasa á la sangre, atraviesa el glomérulo y de éste pasa fácilmente á la orina. Cuando se observe en el hombre una infiltración grasosa considerable del riñón, debemos considerarla como morbosa, aunque no se dé á conocer clínicamente por sintoma alguno especial. En tanto que SENATOR duda de la existencia de este proceso en el hombre, las observaciones de HANSEMANN (*Virch. Arch.*, t. 148, pág. 355) la han puesto fuera de duda. Este autor describe los riñones infiltrados de grasa diciendo que «están moderadamente aumentados de volumen, pero no infiltrados; de coloración blanco amarillenta marcada y opacos. Microscópicamente encontró, en los casos examinados, el epitelio de los tubos tortuosos, de los tubos de unión y de las asas de Henle, lleno de finas gotitas de grasa», quedando únicamente exceptuada y libre de las mismas la parte de células que limita la luz de los canales. Los glomérulos y las cápsulas de Bowman estaban completamente intactas. La falta de tumefacción y de enrojecimiento de las papilas la tiene por característica para distinguir el aspecto del riñón en este proceso del que ofrece cuando se presenta la degeneración grasosa en la nefritis difusa ó en la séptica. Tales estados de infiltración grasosa sobrevienen en la *diabetes sacarina*, en la *polisarcia* (HANSEMANN) y en los riñones de los *tísicos* sin nefritis difusa.

A la clase de riñones grasosos con *degeneración grasosa* pertenecen todos aquellos casos en que la afección renal no es más que una parte del proceso general que interesa á otros órganos como son el corazón, el hígado y á veces hasta los músculos. Las causas que la producen son generales y consisten en *intoxicaciones* y en *infecciones*. Entre los venenos que dan lugar á estos estados juegan el papel principal el *fósforo* y el *arsénico*, luego el *antimonio*, el *óxido de carbono* y los *ácidos nítrico y sulfúrico*; entre las infecciones debemos nombrar en primer término la que conduce á la atrofia aguda del hígado. El modo de obrar de los tóxicos consiste en parte en las alteraciones que producen en la sangre, las cuales, disminuyendo el aporte de oxígeno, no permiten que continúe nutriéndose debidamente el epitelio,

como lo demuestra claramente la presentación casi constante de la degeneración grasosa en la *anemia perniciosa*; y en parte en la acción directa que se ha de aceptar ejerce el veneno sobre el protoplasma de las células, como lo prueban las investigaciones de BAUER, STORCH y A. FRAENKEL sobre la intoxicación por el fósforo.

En todos estos casos, la afección renal es, como se sabe, de gran significación para el curso del mal general, pero no deja de ser siempre sólo una parte del mismo. Como **síntomas** citaremos únicamente los que se descubren en la orina. En el desarrollo agudo de este proceso, puede notarse escasez de orina, color oscuro de la misma y existencia de albúmina en ella; siendo escasa la urea y hasta faltando á menudo completamente en la atrofia aguda del hígado, en cual caso se encuentran en su lugar la leucina y la tirosina. En el *sedimento* se observa la presencia de *cilindros* grasosos y de *epitelio* y *células granulosas* de igual naturaleza. Es para mí muy dudoso que en la intoxicación por el fósforo se deba la eliminación de *albúmina* á la degeneración grasosa de los epitelios, porque yo he visto degeneraciones grasosas muy extensas sin albuminuria. No se olvide ante todo que el riñón grasoso puede existir sin dar sintoma alguno durante la vida.

Los procesos inflamatorios unidos á la degeneración grasosa que sobrevienen tan frecuentemente en las enfermedades infecciosas, han sido descritos en anteriores capítulos y no los hemos de mencionar aquí de nuevo.

En los casos de esteatosis aguda no se puede hablar de un **tratamiento** especial del riñón grasoso, porque lo que se debe tratar es el envenenamiento causal procurando ante todo combatir la debilidad cardíaca, lo cual da por resultado una mejoría en el funcionamiento del órgano urinario. Cuando las causas obran de un modo más lento, y sobre todo si los síntomas de la afección de que nos ocupamos se hacen visibles, se puede llenar la indicación capital reforzando igualmente la diuresis.

También considero como incluida en el grupo del riñón grasoso, la **atrofia renal** que se presenta algunas veces en los individuos de edad avanzada, sin que exista ateroma de los vasos del riñón ni alteraciones inflamatorias. Puede admitirse como causa de la desaparición del parénquima la extendida degeneración grasosa de los epitelios. Tampoco se manifiesta por sintoma alguno durante la vida.

Se designan igualmente con el nombre de «riñón grasoso» aquellos procesos la mayor parte de veces **unilaterales**, debidos á causas distintas de las que hemos estudiado hasta ahora, en los que se encuentra el riñón inútil ya desde mucho tiempo para la función secretoria por el gran crecimiento del tejido grasoso que lo rodea ó del que avanza desde el hilo de la glándula, dando por resultado su **inclusión**, total ó parcial en una **masa grasosa** dentro de la cual se encuentran solamente escasos restos de su tejido. Cuando el uréter ó la parte más inferior de la pelvis renal se encuentran obstruidos por un cálculo, y el riñón mismo se halla completamente atrofiado por esta causa, es particularmente notable la exuberante proliferación de grasa que les rodea. Alguna vez la proliferación grasosa se limita á las papilas. Si los descritos estados afectan un solo riñón, no es de admirar que no se presenten perturbaciones de la secreción urinaria mientras el otro riñón esté sano. Cuando los dos riñones están atacados—lo que sucedió en la rara observación de BRICHETEAU publicada por RAYER—viene la muerte, como en aquél vino después de quince días de anuria.

Bibliografía

Además de los trabajos citados, consúltense los siguientes que se ocupan especialmente del asunto:

- BUCHWALD y LITTEN, Virch. Arch., Bd. 66.
 D. HANSEMAN, Ueber die Fettinfiltration der Nierenepithelien. Virch. Archiv, Bd. 148.
 V. LINSTROM, Ueber Fettmieren. Zuelzer-Oberländer's Handbuch II, pág. 99.
 OTTO v. PLATEN, Virch. Arch., Bd. 71.
 RIBBERT, Ueber die Localisation der Fettdegeneration u. s. w. Centralbl. f. allg. pathol. Anat. III, 1892.
 ROKITANSKY, Zeitschr. d. Wiener Aerzte, 1859, Nr. 32.
 E. WAGNER, Archiv f. Heilkunde, Jahrg., 3.

4. Nefritis supurativa. Absceso renal. Nefritis embólica Nefritis parasitaria

No solamente la presencia de pus en los riñones, sino el mismo proceso inflamatorio supurativo, fué conocido ya de los médicos antiguos. La evacuación del pus renal en el intestino se menciona ya en los escritos de HIPÓCRATES. ARETEO distinguió en su tiempo una forma aguda y otra crónica de la nefritis supurativa y ulteriormente los autores se esforzaron en encontrar caracteres diagnósticos diferenciales entre los dolores de la inflamación supurativa y los del lumbago, de la peritonitis y de otras afecciones del bajo vientre. En el siglo XVIII FEDERICO HOFFMANN estableció distinción entre la inflamación erisipelatosa y la flemonosa, y en este terreno separó la inflamación de la cápsula renal de la del riñón mismo. Sin embargo, tenemos que llegar á RAYER para encontrar diferenciada la supuración del *riñón* de la de la *pelvis renal*, y con esto acabó por una parte la confusión que había entre la pielitis y la pielonefritis, y por otra, se fijó la atención en la transformación posible de la primera en la última. El conocimiento exacto de la manera de originarse el absceso renal y su desarrollo histológico; la posesión de la verdad en cuanto al modo de nacer la inflamación por la introducción de elementos parasitarios, especialmente de los microbios piógenos (estreptococos, estafilococos y otros), los debemos á los investigadores de los tiempos modernos, desde VIRCHOW con sus trabajos sobre la embolia que produjeron una revolución científica, hasta los descubrimientos microbiológicos de KOCH. Por lo que se refiere de modo especial á los riñones, citaremos los trabajos de KLEBS, WALDEYER, RECKLINGHAUSEN, COHNHEIM, LITTEN y otros.

Anatomía patológica. El *aspecto* de los riñones es diferente según que la formación de pus en ellos sea debida á la localización particular de una infección sanguínea general, localización originada por una metástasis venida por la circulación, ó bien al desarrollo exclusivo ó principal del microbio piógeno en el riñón mismo, sea que se haya introducido en él directamente desde el exterior (traumatismo), sea que proceda de la pelvis renal ó de cualquier otro sitio de las vías urinarias. En la *nefritis embólica metastática* están siempre atacados ambos riñones, siendo éstos voluminosos y de consistencia blanda. En su *superficie* aparecen numerosos *focos blanco-amarillentos*, cubiertos por la cápsula, pequeños, redondeados, *puntiformes* ó como *cuñas*. Están rodeados por una aréola roja. A menudo, se ven, como primeros signos del proceso, manchas ó rayas hemorrágicas aisladas, en cuyo centro se descubren unos puntitos blancos que apenas alcanzan el tamaño de una cabeza de alfiler. El resto de la superficie es lisa y la cápsula al principio se puede sepa-

rar todavía fácilmente. Al corte se observa que la substancia cortical está tumefacta y es el principal asiento de las manchas hemorrágicas y de los focos supurativos, los cuales se extienden muy escasamente, en forma de rayas hasta la parte media de la substancia medular. Por el *examen microscópico*, practicado por lo que se refiere á ambas substancias sin distinción, se encuentran, en la forma embólica metastática, los capilares del glomérulo, y á menudo también los que existen en el tejido intertubular, obstruidos por los cocos, y, alrededor de dichos capilares, hay infiltración de corpúsculos linfáticos debida á la reacción inflamatoria consecutiva. Finalmente, el tejido intersticial toma parte en el proceso, fundiéndose, y con ello la supuración va progresando.

En la *forma que no es debida á la embolia metastática*, lo mismo cuando ha mediado para su desarrollo la infección de la pelvis renal que cuando procede de las vías urinarias inferiores sin mediación de aquélla, se encuentran primeramente repletos de elementos parasitarios los canaliculos de la substancia medular, los cuales aparecen como rayas blanquecinas; sólo más tarde la substancia cortical es asiento de la supuración. En la *pielonefritis* observamos este hecho todavía con mayor claridad. En la forma de que tratamos, lo mismo pueden estar afectados ambos riñones que uno solo. El parénquima que rodea á los focos supurativos se halla en estado de degeneración, desde el simple enturbiamiento á la verdadera degeneración grasosa, llegando hasta la completa destrucción del epitelio, cuyos detritus llenan los canaliculos. Pueden juntarse los pequeños focos formando otros mayores, resultando la fusión de grandes porciones del riñón y hasta la cápsula y el tejido celular circundante pueden tomar parte en el proceso supurativo si los microbios propagan la infección. Es más frecuente que ésta progrese de dentro á fuera que la contraria, es decir, que el riñón se vea atacado secundariamente, precediendo á esto la supuración de los tejidos vecinos. Sin embargo, procede generalmente de este último modo la infección, en los traumatismos, en la paratífritis y en la paranefritis. En estos últimos casos la supuración del riñón es unilateral. Los focos pequeños y escasos en número, pueden *curar* por reabsorción del contenido y formación de tejido cicatricial; y hasta los focos mayores, originados de un modo crónico, pueden *enquistarse* por proliferación del tejido conjuntivo circundante, espesándose el contenido y depositándose en el mismo sales calcáreas, de modo que en estos casos se encuentran convertidos dichos focos en cavidades quísticas de paredes rígidas que contienen aún colessterina y substancia calcárea. No obstante, puede también el contenido purulento *evacuarse*, abriéndose paso al exterior ó haciendo irrupción en la pelvis renal, en el intestino ó en otros órganos vecinos, como el hígado y el bazo; si el pus ha desgastado el diafragma, puede evacuarse también en el pulmón ó por los bronquios.

Cuando la supuración afecta un solo riñón, puede descubrirse en el otro la *degeneración amiloidea* (EBSTEIN, ROSENSTEIN); excepcionalmente se encuentra también dicha degeneración en el mismo riñón supurante (FÜRBRINGER). Además de la supuración renal, se encuentran en los cadáveres (casi sin excepción) otros órganos que han enfermado primeramente. Las alteraciones más frecuentes en dichos órganos, son las propias de la afección que ha causado la inflamación renal.

Etiología. De la descripción anatómica que acabamos de hacer, ya se desprende cuán distintas son las circunstancias en que se desarrolla. Lo indispensable y común á todas las formas es la introducción del *microbio piógeno*; ahora la clase de microbio (estafilococos, estreptococos, *proteus*, *bacterium coli*, bacilo tífico, *actinomyces*) y el camino que sigue para ganar el riñón, dependen del género de causa que entra en juego. Entre las causas de la forma embólica metastática debemos colocar en primer término la *endocarditis ulcerosa*, y después la *osteomielitis aguda* y todos los *procesos sépticos* cuyo punto de partida es generalmente la *infección del útero en el puerperio* ó la de cualquiera solución de continuidad. Los agentes de las enfermedades infectivas (*tifus*, *escarlatina*, *viruela*), ya por sus mismas propiedades piógenas, ya por su asociación con los microbios de la supuración con los cuales forman infecciones mixtas, deben ser colocados entre las causas de la nefritis purulenta. Para la forma *no embólica*, juega el principal papel en la etiología la inflamación de la *pelvis renal* y del resto de las *vías urinarias*, especialmente cuando producen *estancación de la orina*; por consiguiente, la obstrucción del uréter por un cálculo que da lugar á que la orina quede retenida en la pelvis renal, las enfermedades de la vejiga causadas por hipertrofia de la próstata y por cálculos, las estrecheces de uretra y las enfermedades medulares, son otras tantas causas. Hasta la estancación de orina producida simplemente por la formación de divertículos puede originar la nefritis. La estadística publicada por JAMES GOODHART (*Guy's Hospital Reports XIX*) enseña que la mitad de los enfermos que sufren estancación urinaria acaban por padecer supuración renal. Está fuera de duda que aun sin obstáculo ninguno para la evacuación de la orina, la cistitis purulenta ocasionada, por ejemplo, por la introducción de bacterias en los cateterismos no asépticos, puede tener las mismas consecuencias (TRAUBE). Al lado de las causas citadas, los traumatismos como heridas punzantes ó por arma de fuego, las caídas ó las contusiones en la región lumbar desempeñan un papel más secundario. Parece que en los casos en que no existe herida cutánea y por lo tanto no pueden haberse introducido directamente los microbios, favorecen especialmente el desarrollo de la inflamación las extravasaciones sanguíneas que en el parénquima se mezclan con la orina. Con igual rareza se observa que dé origen á la nefritis supurativa la inflamación de la cápsula y del tejido celular que la rodea (*peri* y *paranefritis*) que sobreviene después de las enfermedades infectivas, como por ejemplo, el tifus (ROSENSTEIN) ó después de la paratifitis. Estos estados son, en general, más bien consecuencia que causa de la supuración endorrenal. DONLHOFF observó el único caso publicado en que un absceso hepático se propagó al riñón derecho.

Quedan algunos pocos casos en los cuales no puede reconocerse la existencia de ninguna de las condiciones etiológicas citadas y que por esta razón se han designado con el nombre de «espontáneos». Aunque en ellos el *origen* de la infección sea obscuro é indeterminado, no por esto debemos dejar de considerarlos como microbianos, sin que tengamos necesidad de admitir como causas el enfriamiento, el reumatismo, etc.

Síntomas. Únicamente pueden manifestarse en toda su limpieza los síntomas de la inflamación supurativa del riñón en los raros casos en que la

causa es traumática y obra sobre un individuo anteriormente sano; en la mayor parte de los otros casos, ó bien la gravedad del mal causal es tan grande que la participación del riñón es muy secundaria, ó bien los síntomas de dicha afección fundamental tienen tal semejanza con los de la nefritis supurativa que se confunden, no pudiendo hacerse resaltar cuáles rasgos pertenecen á una ó á otra enfermedad. Así no es de extrañar que en las autopsias nos veamos sorprendidos por la presencia de pus en los riñones, siendo así que en vida nada nos autorizaba á esperar su formación ó cuando más la habíamos conjeturado solamente.

Para la nefritis aguda, traumática, que termina por supuración, podemos considerar como síntomas que se presentan la mayor parte de veces, los siguientes: en primer lugar, el *dolor* que aqueja al enfermo no sólo estando quieto y por la presión en la región lumbar, sino también en los movimientos y hasta en las fuertes espiraciones que produce la tos violenta y en la compresión del tórax. El dolor no queda localizado, sino que se irradia hacia la vejiga y hacia el testículo, los intestinos y el diafragma. Al dolor se junta la *fiebre*, que se inicia por escalofríos y va acompañada de *trastornos gástricos* como son las náuseas y los vómitos. La *orina* puede ser segregada en cantidad normal ó disminuída, es de *reacción ácida* y contiene al principio *sangre* y la correspondiente *albúmina*. La determinación precisa de las variaciones que sufre en la orina cada componente aislado, no ha sido llevada á cabo. Cuando se presenta la supuración vuelve á subir la fiebre que ya se había calmado, empezando por *escalofríos* de tipo irregular. Luego, según se evacue el pus completamente en la pelvis renal y salga con la orina, ó sea incompleta esta evacuación y duradera la piuria, la fiebre cede ó continúa. En la forma traumática aguda el volumen del riñón puede *aumentar* de tal manera que se haga perceptible por el tacto.—En la nefritis supurativa de curso *crónico* pueden faltar totalmente los *dolores* ó únicamente manifestarse claramente por la presión en la región renal, circunstancia que tiene valor diagnóstico cuando la afección ataca un solo lado. También falta la *fiebre* en la mayoría de casos en que el absceso es pequeño; en la supuración más extendida la fiebre es de tipo intermitente ó remitente. La manera de comportarse la *orina* respecto á su cantidad, reacción y peso específico, es variable según proceda la supuración renal de la pielitis, de una enfermedad vesical, de estrechez uretral, etc. En todos los casos motivados por estas causas es evidente que existe *PIURIA*, pero en las estrecheces la reacción de la orina es alcalina; en la pielitis es ácida la mayoría de veces. En esta última la orina está á menudo aumentada en cantidad, así como en las afecciones vesicales, si la substancia medular del riñón se halla afectada; pero puede también estar disminuída ó ser normal, ocurriendo esto último especialmente cuando el foco supurativo está enquistado y es unilateral, estando sano el otro riñón. Según esté más ó menos extendida, proporcionalmente á la supuración, la degeneración parenquimatosa que la acompaña, puede ser el contenido en albúmina también proporcional á la cantidad de pus ó bien más alto, lo cual podemos hoy día indagar aproximadamente. Excepcionalmente se presentan en el sedimento urinario, además del pus, *cilindros*, y, con extremada rareza, *pequeñas porciones de tejido renal* (TAYLOR, WIEDERHOLD). La formación de

una tumoración visible y palpable, que puede notarse en la región renal, así por delante como por la parte posterior, tiene especial significación, sobre todo cuando no haya existido pielonefritis precedentemente; esta circunstancia tiene gran valor diagnóstico si la tumoración desaparece completamente después de la súbita evacuación del pus en la pelvis renal ó aumenta y disminuye de volumen cuando aumenta ó disminuye simultáneamente la cantidad de pus en la orina. Si el mal dura largo tiempo, no es raro que se presenten una serie de *síntomas gástricos y nerviosos* como completa anorexia, en especial repugnancia por la carne, náuseas y ligero temblor. Todas estas manifestaciones van acompañadas la mayor parte de ocasiones de una fiebre moderada. El conjunto sintomático descrito se observa en particular cuando la causa de la supuración renal es alguna afección vesical crónica. Deben ser considerados estos signos como dependientes, no de la enfermedad renal, sino de la *urosepsia*. Como complicaciones se ofrecen alguna vez la *paraplegia* ó la *paraparesia de las extremidades inferiores* (STANLEY, LEROI, D'ETIOLLE, ROMBERG, LEYDEN, KUSSMAUL y otros). Todas las investigaciones que se han hecho para probar que esta es una parálisis refleja, á mi modo de ver han fracasado. Con la mayor verosimilitud podemos, por otra parte, suponer que se trata de una neuritis ascendente propagada desde por el riñón supurante hacia uno ó hacia los dos lados.

Además de los síntomas de la supuración misma y de sus complicaciones, debemos mencionar todavía los que son motivados por el proceso de eliminación del pus hacia afuera ó hacia adentro. Como estos últimos síntomas son iguales en la pielonefritis, los describiremos convenientemente cuando tratemos de ésta.

Diagnóstico. El diagnóstico de la supuración renal es posible hacerlo CON APROXIMADA SEGURIDAD solamente en dos casos: 1.º si empieza con *dolores localizados, fiebre, retención de orina ó hematuria* en un individuo que ha sufrido un *traumatismo* y que *anteriormente* estaba sano, presentándose después la *piuria*; 2.º si se encuentra *porciones de tejido renal* en la orina de un piúrico. Ambas condiciones se ofrecen raramente. Por lo demás, digamos que en la mayoría de casos de absceso metastático *no es posible hacer el diagnóstico con seguridad*; y que no puede tampoco de ningún modo sospecharse la existencia de esta nefritis, cuando se presente albuminuria en el curso de un proceso séptico ó pihémico general, porque en estas afecciones la albuminuria puede ofrecerse sin que haya supuración en la glándula urinaria. Se puede admitir CON GRAN VEROSIMILITUD un absceso renal, cuando después de preceder una afección de las vías urinarias, vejiga y uretra, aparecen las manifestaciones antes citadas, y se hace palpable en la región renal una *tumoración* saliente y redondeada que debe ser considerada como perteneciente al riñón, por indicarlo así las condiciones de esta masa descubiertas con el auxilio de los medios de diagnóstico acostumbrados. Sin embargo, siempre queda la posibilidad de que se trate de *PIELITIS* solamente, y no de pielonefritis. Prescindiendo de que esta distinción es indiferente por lo que se refiere al tratamiento, hemos de conceder que, en la pielonefritis, la pielitis, aun la diagnosticable, precede largo tiempo á la supuración renal. Se diferencia ésta de la *PERI* y *PARANEFRITIS*, igualmente por la tumefacción en la región correspondiente al mal, por ser los dolo-

res en la peri y paranefritis más acentuados y sentidos hacia el exterior, y por desarrollarse una infiltración del tejido celular subcutáneo de la región lumbar que llama la atención desde luego, aunque uno no esté prevenido. Es mayor la verosimilitud de que el riñón mismo sea asiento de la supuración si el contenido de la orina en albúmina es más elevado de lo que correspondería á la cantidad de pus y faltan otros elementos, como cilindros, lo cual nos indica que las alteraciones del parénquima no se pueden aceptar como causantes del aumento de albúmina. Cuando existe una tumoración atribuible al riñón, se recomienda practicar la PUNCIÓN EXPLORADORA para tener la seguridad de que la supuración es real; pero, entiéndase que dicha punción no es inocua porque el pus puede propagarse á las partes vecinas saliendo por la pequeña abertura practicada con el trocar, y además el hecho de descubrir pus no prueba tampoco que no sea éste de la pelvis renal.

Por temporadas puede alternar la piuria con el aspecto y composición normal de la orina, y si esto coincide además con la existencia de una tumoración palpable y variable en su volumen, tendremos la prueba de que la afección es unilateral, es decir, que el otro riñón está intacto; pero esto no significa que sea el mismo riñón el sitio donde radique la supuración, ya que son iguales las manifestaciones cuando el tumor está formado únicamente en la pelvis renal.

El **pronóstico** de toda supuración renal es grave, puesto que el mal general que la causa pone á veces en peligro inmediato la vida, y aun cuando la afección tenga un curso más crónico, es incurable. Proporcionalmente podemos hacer un pronóstico algo mejor en la forma traumática, si es que ha podido ser prestado un auxilio pronto y no se presenta hemorragia profusa ni retención de orina, las cuales aumentan el peligro. Aun cuando no sea traumática, la forma aguda es más susceptible de curación que la crónica. Entre las formas crónicas, la pionefrosis causada por la pielitis calculosa es la que tiene mejor pronóstico, porque en ella el tratamiento quirúrgico puede ser radical. No podemos decir si con el tiempo pasará otro tanto respecto á la causada por afecciones vesicales debidas á la hipertrofia de la próstata. Cuando la afección se conserva unilateral el pronóstico evidentemente ha de ser siempre mejor que cuando aquélla es bilateral; por desgracia pertenecen á esta última clase la mayoría de los casos de supuración del riñón dependientes de enfermedades de la vejiga y de estrecheces uretrales.

Tratamiento. La larga serie de enfermedades de las vías urinarias que pueden dar ocasión á la supuración renal, son curables en sus principios y, por lo tanto, nunca encareceremos bastante la necesidad de someterlas á un tratamiento serio desde sus primeras manifestaciones, constituyendo esto la mejor *profilaxia* de unas enfermedades que después serán difíciles de curar ó incurables. La profilaxia es tanto más imprescindible y urgente para el médico internista, cuanto el tratamiento posterior sólo en raras condiciones es pródigo en resultados. Una vez ha sobrevenido la supuración y ha sido reconocida, hemos de procurar cuanto antes la evacuación del pus, teniendo presente el aforismo *ubi pus, ibi evacua*. La elección del método que para esto se emplee (*nefrotomía, nefrectomía*), corresponde á los cirujanos. Pero en los casos raros en los cuales haya mediado un traumatismo sin solución de continuidad en la piel, el

tratamiento de la **inflamación aguda** subsiguiente, con tendencia á la supuración, y acompañada de fiebre y dolores, es tarea que cae todavía dentro de las atribuciones del internista, pudiéndose esperar buenos resultados de la aplicación de los medios puramente médicos. Deben emplearse entonces principalmente los *antiflogísticos*, consistentes en *sustracciones sanguíneas locales*, en la *aplicación de hielo* y en las *inyecciones subcutáneas de morfina* cuando los dolores sean muy vivos. Muchos enfermos prefieren á las aplicaciones frías las *calientes* y *húmedas* en forma de cataplasmas. Cuando existe fiebre puede ensayarse la *quinina*, el *salicilato sódico* y la *antipirina*. Para corresponder al plan antiflogístico la *dieta* debe ser también tenue, limitándose sobre todo á la leche y á las sopas ligeras hechas con substancias mucilaginosas. Si hay náuseas ó vómitos frecuentes, son de utilidad los pedacitos de hielo colocados en la boca y la administración de una poción con agua de laurel-cerezo. Es también recomendable el uso interno de los ácidos (especialmente el clorhídrico), propinándolos en cocimientos mucilaginosos, como el de cebada, como vehículo. La *regularización de las evacuaciones* intestinales se consigue por medio del aceite de ricino y de los enemas. Merece particular atención la *retención de orina* que se presenta durante el tratamiento local y general en todas las formas agudas del mal, hasta en las llamadas espontáneas, pero principalmente en la traumática; esta retención es causada la mayor parte de veces por los coágulos que se forman en la vejiga y requiere el lavado evacuador de la misma. La *hematuria* como tal debe ser combatida solamente cuando sea muy profusa. Casi siempre obra ya muy favorablemente sobre ella el reposo absoluto; pero si no basta, serán de utilidad las inyecciones subcutáneas de ergotina. Algunas observaciones aisladas prueban que de todos modos la inflamación renal en todas sus formas puede resolverse sin llegar á la supuración y hasta que si el pus formado era escaso puede reabsorberse.

En las **formas crónicas**, cuando la afección es UNILATERAL y se tiene la SEGURIDAD DE QUE EL OTRO RIÑÓN ESTÁ ÍNTEGRO, la indicación consiste en unos casos en la *nefrectomía*, en otros en la *nefrotomía* y en otros en la *incisión simple*, siendo el cirujano el único llamado á resolver cuál de estas indicaciones es la que se ha de practicar. Cuando ninguno de los citados métodos tiene aplicación, entonces el médico internista se ve reducido á limitar su acción ó sostener las *funciones digestivas* y las fuerzas generales del enfermo, calmando los *dolores* y moderando la *fiebre*. Los diferentes *amargos*, entre los cuales desempeña el principal papel el condurango añadiéndole ó no el extracto de nuez vómica, se han mostrado alguna vez útiles para este objeto. Si la digestión se halla en buen estado, el principal papel lo desempeñan los *preparados de quina* con adición de ácidos, los *preparados de hierro* ligeros, y la dieta restaurante empleando la leche y los huevos, porque la repugnancia por la carne es insuperable en muchos enfermos.

Bibliografía

Además de las obras generales ya citadas, véase:

- V. JAKSCH, Prager Vierteljahrsschrift, 1860.
 J. ISRAEL, Klinische Erfahrungen zur Chirurgie der Nieren. Berlin, 1894.
 —, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, 1902.

KLEBS, Pathol. Anatomie, Bd. 2.

KÖNIG, Praktische Abhandlungen über die Krankheiten der Nieren, pág. 114.

KUSSMAUL, Beiträge zur Pathologie der Harnorgane. Würzb. med. Zeitschr., 1864.

LEYDEN, De Paraplegiis urinais. Regiom., 1865.

v. RECKLINGHAUSEN, Sitzungsber. der Würzb. med. Gesellschaft, 1871.

SCHMIDT y ASCHHOFF, Die Pyelonephritis. Jena, 1893.

SEHRWALD, Die eitrige Nierenentzündung. Zuelzer-Oberländer's Handbuch, Bd. 2, pág. 82.

P. WAGNER, Behandlung der Erkrankungen der Nieren u. s. w. im Handbuch der Therapie von Penzoldt und Stintzig, 2. Aufl., 1898, pág. 306.

5. Pielitis. Pielonefritis

Anatomía patológica. La inflamación de la mucosa de los cálices y de la pelvis renal raramente queda limitada á estas regiones; el uréter casi siempre toma parte en el proceso, y frecuentemente se continúa éste hacia el riñón, estableciéndose la pielonefritis.

La inflamación es casi siempre *catarral*, pero en casos raros es también *crupal* ó *diftérica*. Según sea aguda ó crónica, el aspecto de las lesiones encontradas en el cadáver es distinto. En la *forma aguda*, ocasionada particularmente por los cuerpos extraños (como un cálculo de vivas aristas), la mucosa, ó bien está únicamente enrojecida, tumefacta, ligeramente edematosa y á veces con sufusiones hemorrágicas, ó bien está desprovista de epitelio y cubierta de pus. En los *casos crónicos* la hiperemia llama menos la atención, pero la mucosa está espesada y tiene mayor pigmentación alcanzando hasta una coloración como apizarrada, y su mismo tejido está infiltrado de pus, conforme demuestran los exámenes microscópicos. El *contenido de la pelvis renal*, cuando á la supuración se une la retención urinaria, forma una masa espesa, blanco-amarillenta, en la cual se depositan fosfatos y sales calcáreas. En las formas motivadas por la retención de orina, en las cuales penetran á lo largo de las papilas los microbios de la supuración y de la descomposición urinaria (estafilococos, estreptococos, bacterium coli, proteus Hauseri), produciéndose la *pielonefritis*, los riñones están aumentados de volumen, tumefactos, infiltrados por focos purulentos de diferentes tamaños que á veces se reúnen en grandes colecciones. En los focos se encuentran los canalículos urinarios obstruidos por masas parasitarias, en los alrededores hay supuración dependiente de la reacción inflamatoria y en otras partes del tejido se hallan los productos de la flogosis difusa, combinándose de este modo la supuración y la esclerosis.

En casos raros de pielitis se comprueba la existencia en la mucosa de la pelvis renal y de los uréteres de *quistes* pequeños como un grano de mijo ó hasta del tamaño de un cañamón, y rellenos de un líquido transparente ó gelatinoso. La patogenia de estas formaciones parece que no es siempre la misma. Según VIRCHOW y LITTEN representan la obstrucción y retención del contenido de los folículos y criptas de la mucosa; según EBSTEIN se forman por reblandecimiento de los mismos folículos y de las producciones polipoideas, algunas de las cuales se encontraban cercanas, todavía en forma de tales, en los casos por él observados. Las nuevas investigaciones de v. KAHLDEN han dado origen á que sean considerados estos quistes como parasitarios y causados por un zoosporo. Así en la pielitis común como en la quística puede encontrarse también el *colesteatoma* (EBSTEIN, ORTH).

La inflamación de carácter *crupal* y *diftérico* constituye una manifestación parcial de una afección fundamental grave como la piohemia y ciertas enfermedades infectivas; pero también se comprueba de un modo particular cuando tiene lugar la descomposición de la orina. Entonces la mucosa se halla recubierta de pseudomembranas, que no se pueden separar sin pérdida de substancia, y que se forman de exudados y costras; algunas veces se depositan también en ellas sales calcáreas.

La pielitis la vemos asociarse asimismo á la tuberculosis, al carcinoma y á otros procesos del riñón. En estos casos la mucosa de la pelvis renal, la de los cálices y la del uréter están también invadidas por estos procesos. Esta clase de pielitis es más propio describirla cuando tratemos de las neoplasias en cuestión.

Etiología. La *edad* en que se observa la pielitis depende de la causa que la ocasiona, pero de todos modos es enfermedad más frecuente en las edades avanzadas que en los jóvenes, y más también en los hombres que en las mujeres. Esto no quiere decir que no pueda verse en todas las edades, hasta en la primera infancia, como lo prueban multiplicadas observaciones de estos últimos tiempos (ESCHERICH y RUMPF, BAGINSKY). Las causas más frecuentes son las que obran *meccánicamente* é irritan la mucosa como cuerpos extraños, y éstas son, por consiguiente, los *cálculos* y, en raros casos, los *parásitos* (*equinococcus*, *strongylus gigas*). Sigue después como causa la *retención de la orina* en las vías urinarias superiores (ocasionada por obstáculos residentes en la uretra, en la vejiga ó en el uréter), siempre que á dicha estancación se una la influencia de los *microbios de la supuración y de la descomposición urinaria* anteriormente citados. Estos pueden también producir, como es evidente, la *pielitis* y la *pielonefritis* sin existir de antemano la estancación urinaria, como pasa en casos en que los microbios proceden del riñón y pueden ir propagando la inflamación de arriba abajo á los cálices, á la pelvis renal y al uréter. En el *embarazo* se observa á veces la pielitis sin que medien causas conocidas; en este caso es verosímil, aunque no demostrado, que se origine la enfermedad por la presión anormal que el útero ejerce sobre los uréteres y la influencia que dicha presión tiene sobre la circulación. Habla en favor de esto el hecho de que en algunos casos cada embarazo da origen á la misma complicación en una época del mismo enteramente igual. Los motivos de la pielitis del *puerperio* son completamente diferentes: aquí el proceso inflamatorio se propaga desde el tejido conjuntivo periuterino á la vejiga y á los uréteres.

Sucedía antes algunas veces, pero ahora no sucede apenas, que se presentaba la pielitis á consecuencia del *empleo de las cantáridas* y de la *trementina*. La acción principal la ejercen estas substancias sobre la mucosa de la vejiga, cuya inflamación se propaga á veces á las pelvis renales. Figuran los *traumatismos*, caídas y contusiones en la región lumbar, entre las causas de la pielitis; pero éstos obran probablemente por las extravasaciones sanguíneas á que dan lugar en la mucosa. Y es esto tanto más verosímil, por cuanto se presenta la inflamación de dicha mucosa en el curso de la viruela hemorrágica; no debiendo, sin embargo, excluirse respecto á la explicación de este hecho la acción electiva de la toxina, porque hay que tener en cuenta que la *viruela* no es la

única enfermedad infecciosa en que se observa la pielitis como consecuencia. La he observado repetidamente después de la *fiebre tifoidea*, más raramente después de la *escarlatina* y del *sarampión*, y en todos los casos citados era la pielitis de forma catarral. También se presenta en esta forma en la *diabetes*. En el *cólera*, al revés, el proceso es *piohémico* y *séptico*, así como también en las formas más graves de *escarlatina* y *viruela* se encuentra también la forma diftérica.

Finalmente, vemos asimismo aparecer la pielitis de un modo independiente de las causas citadas, digamos como *afección primitiva*, atribuida, á falta de otros conocimientos, á las *circunstancias climatológicas generales*, como por ejemplo, los inviernos fríos y húmedos, ó á las *influencias reumáticas*.

Síntomas. Por la relación que acabamos de hacer de las causas de esta enfermedad, se comprende desde luego que en una gran serie de casos los signos, así del absceso renal, como de la pielonefritis, han de ir acompañados de aquellos otros propios de las afecciones de las vías urinarias. Solamente en los casos de la llamada pielitis espontánea (primitiva) pueden observarse los signos propios de un mal localizado, pero también, por otra parte, se verán combinarse los síntomas en formas diversas según la época en que se encuentra la afección que evoluciona ó está ya próxima á su terminación. Cuando la enfermedad se presenta en forma ligera, en individuos anteriormente sanos, no siendo conocidas de cerca las causas á que obedezca ó siendo debida á infecciones agudas, puede ir transcurriendo sin presentarse la *fiebre*; sin embargo, yo he visto un caso en que la fiebre era muy alta (alcanzó la temperatura más de 40° C.), y ofrecía el tipo continuo más perfecto. Los *dolores* faltan completamente ó se despiertan solamente por la presión en la región lumbar. La *orina* era normal en cantidad ó antes bien aumentada, su *reacción* era *ácida*, contenía *albúmina* en escasa proporción, y dejaba depositar un *sedimento* formado por pus y algunas células epiteliales que se parecían á las de la vejiga y á las de la pelvis renal. En la pielitis aguda debida á los cálculos, la micción es dolorosa y la orina evacuada es sanguinolenta y mezclada con moco; en el sedimento se encuentran glóbulos rojos y blancos.

En los casos *crónicos* la *cantidad de orina* está generalmente aumentada, su *peso específico* es más bien bajo que normal, la *reacción* es *siempre ácida* cuando no existe al mismo tiempo una afección vesical que dé por resultado la descomposición de dicha orina. Esta es turbia, aun recientemente emitida, y deposita luego un sedimento blanco amarillento, quedando claro el líquido que sobrenada. La orina contiene *albúmina* y mientras el riñón no ha sido afectado todavía, la cantidad de ésta es la correspondiente á la de pus, comprobándose que cuando el líquido urinario se ha filtrado de antemano, la proporción de albúmina es muy escasa. En el *sedimento* se encuentra, además de los glóbulos de pus, moco, glóbulos rojos en reducido número y células epiteliales que se superponen como las tejas en un tejado, siendo las de la capa más profunda, más delgadas. Compruébase además la existencia de *estreptococos* y de otras bacterias. La presencia de *coágulos cilíndricos impregnados de cocos* que se observa también algunas veces, prueba, según ha indicado FISCHL, la participación de las papilas en el proceso. Cuando á la vez están

interesados los riñones, el contenido de la orina en albúmina es mayor, y hasta pueden existir glóbulos de pus dispuestos en forma de cilindros además de los que se encuentran libres. Por otra parte, para observar estos hechos nunca basta un solo examen de la orina, pues en una de las pielitis más frecuentes, la calculosa, puede estar detenida la secreción del riñón enfermo por obstrucción del uréter, y entonces el examen se practica únicamente sobre la orina del riñón sano, encontrándola exenta de pus y de albúmina. Desde luego se comprende que cuando la afección es doble y los uréteres están obstruidos, la *anuria* que sobreviene pone en peligro la vida del enfermo. Más difícil de comprender es el hecho notado por observadores antiguos (MORGAGNI) y modernos (JAMES ISRAEL) y que consiste en la presentación de la anuria completa estando obstruido uno de los uréteres y no existiendo alteraciones palpables en el otro riñón. Esta anuria se cree debida á un acto reflejo.

Aparte los síntomas descritos, consistentes en alteraciones de la composición de la orina, cuando la pielitis pasa á ser piónefrosis, se manifiesta por síntomas locales, es decir, por una *tumoración* palpable y visible que abulta la región lumbar y la pared anterior del abdomen. Esta tumoración, perceptible claramente por la parte anterior y en la cual puede encontrarse *FLUCTUACIÓN*, da un sonido mate por la *PERCUSIÓN* en la parte posterior y un sonido timpánico apagado percutiendo por delante. Cuando la retención por obstrucción del uréter es temporal, vemos aumentar ó disminuir el abultamiento según esté interrumpido ó libre el curso de la orina. Cuando aumenta, va este hecho acompañado de *dolores*, los cuales no pueden confundirse con los que se desarrollan en la pielitis calculosa por enclavamiento del cálculo, ya que éstos adquieren una intensidad muy grande. Estos últimos dolores constituyen el cólico nefritico, no entran en el cuadro sintomático de la pielitis como tal, y por consiguiente serán descritos al hablar de los cálculos.

Las pielitis crónicas, especialmente las combinadas con piónefrosis, van acompañadas la mayor parte de veces de *fiebre*, la cual toma un carácter remitante ó intermitente, y se inicia por *escalofríos* irregulares. Los *síntomas nerviosos* y *gástricos* que se desarrollan en las formas de curso crónico, son parecidos á los del absceso renal (véase pág. 455).

En los casos en que se forman ulceraciones en la pelvis renal, y la piónefrosis, dando origen á adherencias, vacía su contenido en uno de los órganos vecinos, se hacen notar en dichos órganos los signos de esta irrupción. Entre estas complicaciones, la evacuación en el *peritoneo* es la más peligrosa; la que tienen lugar en la *cavidad torácica* es también casi siempre mortal; la más favorable es aquella en que el contenido renal pasa al *intestino* y de allí es expulsado completamente con las heces ventrales, pudiendo después cerrarse la fístula.

Diagnóstico. El diagnóstico de la pielitis se funda en primer lugar en las alteraciones que sufre la *composición de la orina*. Si ésta es ácida, contiene pus y una cantidad de albúmina correspondiente á la de éste, si no se comprueba que hayan existido ni que existan los trastornos de la micción que denotan una afección vesical; entonces puede aceptarse el diagnóstico de pielitis, y éste resulta todavía más probable si en el sedimento se encuentran células

epiteliales superpuestas como tejas y en forma de maza. La falta de dichas células no excluye la existencia de la pielitis, y su presencia tampoco es completamente demostrativa, porque las células de la capa profunda del epitelio vesical son enteramente iguales á las del de la pelvis renal.

Cuando es sobre todo difícil el diagnóstico es en los casos en que de antemano existe alguna *afección vesical* ó las circunstancias etiológicas pueden ser igualmente de pielitis ó de cistitis, en cuyos casos hay que dilucidar si el pus procede de la vejiga ó de la pelvis renal. La antigua creencia de que esta distinción puede hacerse sin dificultad ensayando la reacción de la orina y admitiendo el catarro vesical si la reacción es alcalina y la pielitis, si es ácida, tiene un valor muy condicional, porque en la inmensa mayoría de catarros vesicales la orina es ácida, siendo solamente alcalina cuando se descompone la urea á consecuencia de una estancación duradera del líquido urinario. Además, á menudo se combinan el catarro vesical y la pielitis. Es de gran importancia para hacer el diagnóstico de que tratamos la circunstancia de que la *orina* esté *augmentada en cantidad*, porque la afección vesical por sí sola no produce poliuria y en cambio la pielitis puede producirla por la participación que en el proceso toma la substancia medular del riñón, la cual da por resultado que la orina no sufre tanta reabsorción antes de salir de la glándula. Menos significación tiene la no existencia de síntomas propios de las afecciones vesicales, como polaquiuria y dolores en la micción, puesto que en la sola pielitis calculosa estos síntomas son muy marcados y, si no se desarrolla pronto el cuadro verdadero del cólico nefrítico, el observador puede creer equivocadamente en la existencia de una enfermedad vesical.

Cuando se ha establecido ya la *pionefrosis*, vienen á facilitar el diagnóstico la presencia de una *mayor cantidad de albúmina* en la orina y muy especialmente la *tumoración* que se percibe á través del colon ascendente ó descendente y que corresponde al riñón; es más fácil todavía el juicio clínico si por acaso dicha *tumoración* cambia de volumen y extensión de una manera clara cuando oscila ó falta la piuria. El que domine la técnica del *examen cistoscópico* y compruebe *de visu* la salida de pus por el *uréter*, puede hacer abstracción de una gran parte de los signos diagnósticos enumerados, sin que esto quiera decir que el conocimiento de éstos sea menos importante, porque ni la cistoscopia ha entrado hasta ahora en la práctica médica ordinaria, ni es practicable en todos los casos.

La *combinación de la pielitis con otras formas de nefritis*, puede ser diagnosticada únicamente por la comprobación de cilindros en el sedimento urinario y por la existencia de edemas y de alteraciones del aparato circulatorio.

La *pielitis difteroiidea* se presenta en circunstancias en las que el diagnóstico de la variedad no tiene apenas importancia práctica; podrá hacerse en el caso de que sean expulsadas por la micción falsas membranas y porciones de tejido mortificado.

El **pronóstico** de la pielitis depende en primer término de la causa que la ha producido. La que es debida á las enfermedades infecciosas ó á la existencia de arenillas ó verdaderos cálculos, y se desarrolla de un modo agudo, se cura pronto, pero deja tendencia á las *recidivas*. Lo mismo podemos decir de

la que se presenta en el embarazo y en el puerperio. La que depende de enfermedades vesicales toma un curso crónico y puede durar largos años; tiene un pronóstico desfavorable, á no ser que se haya podido combatir á tiempo la causa, puesto que más tarde la amonihemia y la uremia amenazan la vida del enfermo. Si se ha constituido la pionefrosis puede ser de efecto radical una intervención quirúrgica apropiada.

Tratamiento. Varía esencialmente según la causa y el grado de la afección, y según los progresos que haya hecho cuando son reclamados los auxilios médicos. Así, para obtener la curación en los casos agudos debidos á las enfermedades infecciosas, y hasta en la forma independiente llamada espontánea, se necesita casi únicamente la aplicación de las *reglas dietéticas*. DESCANSO y calor moderado, siendo lo mejor para obtenerlo la permanencia EN CAMA; supresión de todo alimento ó bebida que comunique á la orina propiedades irritantes para la mucosa de la pelvis renal, son medidas que bastan para conseguir buenos resultados. Bajo este concepto se prohibirán los alimentos especiados y se aconsejará BEBER LECHE EN ABUNDANCIA y tomar cocimientos de sustancias emolientes como el de semillas de lino y otros semejantes. De este modo conseguiremos además diluir la orina. — Hasta en esas formas leves obra favorablemente la adición de agua de cal á la leche; pero el uso de los *alcalinos* está más indicado en la forma calculosa ocasionada por la expulsión de arenillas ó de cálculos verdaderos, aunque pequeños. En esta forma es raro que las hemorragias sean tan considerables que hagan necesario el empleo de una medicación sintomática apropiada para combatir las, pero la evacuación de pus y los DOLORES QUE SE PRESENTAN EN LA MICCIÓN son dos síntomas que requieren ser combatidos hasta en la forma aguda. Sirven para este objeto los *opiados*; es decir, el láudano de Sydenham añadido á una poción con bicarbonato sódico, y, cuando los dolores son muy violentos, la morfina en inyección hipodérmica. El empleo del extracto de belladona en supositorios es también á menudo favorable como calmante. Debe ser especialmente vigilada la *regular evacuación del vientre*, porque ya sabemos la influencia que tiene el *bacterium coli* en el desarrollo de la pielonefritis. — Las mayores dificultades para establecer un tratamiento eficaz las ofrecen las formas crónicas, y especialmente aquellas que han llegado á la estancación urinaria y á la descomposición amoniacal de la orina. *Mientras exista la estancación solamente* y la orina no tenga todavía reacción alcalina, se tratará en primer término de prevenir la descomposición amoniacal por un tratamiento metódico de las estrecheces, del catarro vesical, etc.; se usará de una *rigurosa asepsis* cuando sea necesario el cateterismo y se recomendará al enfermo que aproveche la más leve indicación que parta de su vejiga á fin de que, retardando la micción, no aumente la estancación urinaria. Cuando la orina es ya alcalina, pueden hacerse lavados de la vejiga con solución de *nitrito de amilo* (una cucharada llena de una solución de III gotas de nitrito de amilo, en 150 gramos de agua por cada litro de líquido inyectado) ó administrarse al interior algún medicamento como la *urotropina* (1,5 gramos por día); y con estos medios obtendremos resultados. La otra indicación, la disminución de la cantidad de pus emitida, se ha de intentar por medio del uso de sustancias que sean antisép-

ticas al propio tiempo que astringentes. Además de los emolientes y diuréticos, como la leche en bebida y los cocimientos mucilaginosos, débense emplear asimismo los *astringentes*, especialmente el tanino (1,5 gramos por día), el ácido gálico (1 gramo por día), el aceite de trementina (X gotas tres ó cuatro veces por día), ó los balsámicos como copaiba y bálsamo del Perú (en cápsulas de 0,30 gramos, tres veces al día). También obra á veces favorablemente contra la supuración, si es que el aparato digestivo se halla en buen estado funcional, el *acetato de plomo* en combinación con el opio, en tomas de 0,05 gramos de tres á cuatro veces por día. La mayor parte de los prácticos tienen especial afición á prescribir el *cocimiento de hojas de uva ursi*, cuya acción se debe á la presencia de la arbutina; pero este medicamento no puede compararse respecto á sus resultados con el *salol*, el cual es muy recomendable administrado á la dosis de 0,5 gramos, tres veces por día hasta 2 gramos cada día. Unicamente que debe llamarse la atención del enfermo sobre el color de la orina que emita, encargándole suspenda inmediatamente el tratamiento si dicho color es oscuro porque esto amenaza la intoxicación carbónica. En las pielitis originadas por la gonorrea se notarán algunas veces resultados de la administración de la *esencia de sándalo* en gotas (VI á XII en una cucharadita de agua) ó en cápsulas.—En las formas causadas por las concreciones úricas, el uso de las *aguas minerales* de *Fachingen*, *Ems*, *Carlsbad* y *Vichy*, gozan de crédito antiguo y merecido, y en todas las formas de nefritis es útil el uso de *aguas medicinales de Wildunger*, manantial *Helena*. Los *baños tibios*, especialmente salinos, son buenos coadyuvantes del tratamiento.

Para combatir la fiebre que acompaña al proceso dan pocos resultados los *antipiréticos* como la quinina, el salicilato sódico, etc. Según WEBER, de Nueva York, la *creosota* en tomas de 0,15 á 0,25 gramos tres veces al día, ejerce en todos los casos favorable influencia, no solamente sobre la fiebre, sino sobre el estado general. Si ésta es duradera ó toma el carácter hético, lo cual hace suponer la existencia de la pionefrosis, debemos solicitar el *concurso de la cirugía* en vez de limitarnos á continuar ensayando únicamente remedios internos. El cirujano será quien se decida por uno ú otro método operatorio (NEFROTOMÍA, NEFRECTOMÍA) según las circunstancias de cada caso. Aunque no se haya establecido todavía un acuerdo general sobre cuáles son las indicaciones de uno y de otro de los citados métodos, la tendencia actual de los cirujanos es de practicar en el mayor número de casos la nefrotomía. La descripción del manual operatorio pertenece á la cirugía; séanos permitido solamente recordar que no debe pensarse nunca en ejecutar la nefrectomía sin tener la más completa certeza de la *integridad del otro riñón*. Ulteriores observaciones han de enseñarnos si en lo porvenir se podrán ó no combatir ciertas formas de pielitis, como la aguda primitiva y la gonorreica, por medio del *tratamiento local de la pelvis renal* (lavados con solución bórica ó de nitrato argéntico, practicados mediante el catéter ureteral) (CASPER). Hasta ahora los resultados obtenidos animan á proseguir ensayando este procedimiento.

Bibliografía

Además de los trabajos científicos citados en las págs. 374 y 375, véase:

- ALBARRAN y HALLÉ, Une nouvelle bactère pyogène et son rôle dans l'infection urinaire. *Gaz. med.*, 1888.
- BASHAM, *Lancet*, Enero, 1860.
- CASPER, Die Behandlung der Pyelites mit Nierenbeckenausspülung per vias naturales. *Sitzungsber. d. Vers. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, 3. Sitzung, 18 Septiembre, 1895. *
- J. FISCHEL, Ein Beitrag zur Aetiologie und Diagnose der Pyelitis. *Prager Zeitschrift f. Heilk.*, 1886.
- GUYON, Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1891 y 1895 (Enero).
- HALLÉ, Urétrites et Pyelites. Thèse Paris, 1881.
- JAMES ISRAEL, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893.
- KALTENBACH, *Arch. f. Gynäkologie*, Bd. 3.
- KÜSTER, Ueber die Sackniere. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888, Nr. 19.
- QUINCKE, Empyem des Nierenbeckens, etc. *Corrbl. f. Schweizer Aerzte*, 1878.
- M. SCHMIDT, Anatomisches und Bacteriologisches über Pyelonephritis. *Verhandl. des 5. Congr. innere Med.*, pág. 462.
- SCHMIDT y ASCHOFF, Die Pyelonephritis. Jena, 1893.
- SEHRWALD, Die Pyelitis. *Zuelzer-Oberländer's Handbuch*, II, 1894.
- Todd, *Clinical lectures*. Pus in the urine.
- R. ULTMANN, Zur Diagnose der Pyelitis. *Wiener med. Presse*, 1880, y *Wiener Klinik*, 1883.
- P. WAGNER, *Abriss der Nierenchirurgie*, 1893.

6. Hidronefrosis

La dilatación de la pelvis renal y de los cálices designada con el nombre de «hidronefrosis» es independiente de todo proceso inflamatorio y debida únicamente a la *retención de la orina*. También fué RAYER el primero que estableció distinción entre la hidronefrosis y la degeneración quística del riñón, así como la había establecido entre la pielitis y la pielonefritis. Él fué asimismo el que puso nombre a esta enfermedad.

Etiología. Los obstáculos a la expulsión de la orina que constituyen la causa de la hidronefrosis, pueden ser de diversas clases, pero fundamentalmente se reducen todos al estrechamiento ú obstrucción de una de las vías de conducción de la orina, causada por *anomalías congénitas*, por *compresión exterior* ó por *cicatrices internas*. El obstáculo no necesita ser duradero para producir su acción causal. Así es que un cálculo puede cerrar *temporalmente* el uréter, y ocurre quizá que durante la vida este cálculo ha dado origen a frecuentes ataques de cólico; y, sin embargo, *postmortem* nos encontramos con que el cálculo no existe, existiendo en cambio una hidronefrosis cuya causa no es apreciable ó es desconocida. El origen más frecuente de la hidronefrosis lo constituyen — y de ahí que ataque de modo preferente a las mujeres — el *carcinoma del útero*, los *tumores del ovario*, la *infiltración cancerosa de los ganglios pelvianos* y las *desviaciones de la matriz*, especialmente la *retroflexión del útero en estado de gestación*, circunstancias que causan la estrechez del uréter ó su obstrucción, por *compresión* del mismo. La *parametritis* también puede conducir al mismo resultado por formarse tejido cicatricial que engloba el uréter, como lo demuestran particularmente las observaciones de STADFELD y SCHOTTELIUS. En las pelvis raquílicas, existiendo reducción simple de todos los diámetros, bastará el solo ensanchamiento del recto para comprimir el uréter (COHNHEIM), y si la estrechez pelviana es irregular (osteomalacia), puede pre-

sentarse la hidronefrosis por esta única causa (LÉPINE). Pertenecen á los motivos más raros entre los que obran en igual sentido las *anomalías* en el curso de la *arteria renal*, las cuales pueden dar lugar á los acodamientos del uréter descritos por ROKITANSKY, BOOGAARD y KUSSMAUL.

La detención de la orina y la dilatación de las vías de conducción de la misma por encima del obstáculo, se constituyen, cuando son originadas por *enfermedades de la vejiga*, de un modo diferente al consignado; pueden consistir en *atonía* y dilatación secundaria en los casos de *hipertrofia de la próstata*, de *estrechez de la uretra* ó de *cicatrices vesicales* que cierran la abertura del uréter. Hasta desde el extremo periférico de la uretra puede un obstáculo, como es un *flmosis* muy acentuado, extender su acción dificultando la emisión de la orina hasta la misma pelvis renal. Cuanto más periférico es el obstáculo tanto más considerable puede ser la hidronefrosis, porque entonces es *abierta*—así se la llama—y la secreción renal puede persistir todavía. Al revés, la hidronefrosis ha de ser reducida en los casos en que el estorbo está situado en la parte más superior de las vías urinarias ó en la *primera porción del uréter*. Conocemos como causas de ello las estrecheces cicatriciales formadas en el uréter después de *procesos ulcerativos* de larga duración en la *mucosa* y los *acodamientos* y *estiramientos* que el propio uréter experimenta en el riñón flotante, que dan lugar á hidronefrosis de carácter *intermitente* (LANDAU) y que se ofrece por *accesos*.

Son más frecuentes de lo que se cree las anomalías del uréter (no las *adquiridas*, pero sí las *congénitas*) respecto á su inserción en la pelvis renal, anomalías que dificultan el flujo de la orina, especialmente en la porción superior. Entre tales anomalías se consignan la *estrechez congénita de la parte superior del uréter* (ROBERTS), la *falta de un uréter* ó el *acodamiento congénito del mismo* (WEIGERT), y la *obturación congénita del conducto ureteral* desde su parte media, de cuya disposición he visto un caso. La anomalía más importante es, sin embargo, la *inserción anómala del uréter*, especialmente cuando dicha inserción *forma repliegues angulosos* y no tiene lugar en la porción más baja del riñón, de lo cual resulta que la abertura es estrecha y reducida á una hendidura apenas perceptible, ó que la orina ha de acumularse en cantidad en la pelvis renal, y llegar su nivel á la parte superior de esta cavidad, para que el flujo del líquido sea posible. KÜSTER y HANSEMANN aceptan la posibilidad de que se forme como una válvula alrededor del orificio del uréter, á consecuencia de estar tumefacta la mucosa de la pelvis renal, dificultándose de este modo la salida de la orina; para que este hecho patogénico tenga lugar, es preciso que exista inflamación en dicha mucosa.

Entre las causas más raras podemos citar, finalmente, los *traumatismos* como caídas ó contusiones en el vientre ó en la región lumbar. Según P. WAGNER, son cinco los casos seguros de esta naturaleza que registra la literatura médica, y además uno observado y comunicado por él mismo (*Berliner Klinik*, cuad. 72). Las contusiones ó heridas directas del uréter ó de la pelvis renal, los hematomas perirrenales ó periureterales y los coágulos sanguíneos en el uréter pueden ser causa eficiente de que se origine una hidronefrosis por insuficiencia de evacuación.

La hidronefrosis puede sobrevenir en *todas las edades de la vida*, pero la padecen más los individuos *viejos* que los jóvenes, y también más frecuentemente las *mujeres* que los hombres. Estos hechos se relacionan con la naturaleza de las causas descritas.

Anatomía patológica. Según que el obstáculo para la *expulsión de la orina* que conduce á la estancación y al ensanchamiento de toda la porción de las vías urinarias situada por encima, radique en la parte más baja ó en la parte más alta de las mismas, encontraremos dilatada la vejiga, los uréteres, la pelvis renal y los cálices, ó únicamente estas últimas regiones. Por consiguiente, si el obstáculo tiene su asiento en el *orificio del uréter en la pelvis renal* y este conducto está, por otra parte, practicable, el ensanchamiento se limita á la pelvis renal y á los cálices: el uréter, cuya abertura superior está reducida á una pequeña hendidura, está estrechado. Al contrario, cuando el *obstáculo* reside en la *vejiga* ó es todavía más periférico, los uréteres se dilatan hasta alcanzar á veces la anchura de un intestino de niño, y se hacen tortuosos. El *grado de dilatación de la pelvis renal* es diferente según los casos, pudiendo alcanzar en los más notables el volumen de una cabeza humana y hasta más. El *riñón propiamente dicho*, cuando el grado de la afección es menor, experimenta las consecuencias de la compresión solamente en su parte papilar, estando las papilas únicamente achatadas; pero cuando el grado es mayor, éstas están ya excavadas y se dilatan las pirámides formando cavidades que abocan, como las de los cálices ensanchados, el bacinete. Más ó menos tarde, el aumento de presión ejercida sobre los vasos sanguíneos, dificulta la función renal, el epitelio cae en metamorfosis regresiva, toman parte en el proceso los canalículos, y proliferando el tejido intersticial *se atrofia el parénquima*: queda solamente una delgada porción de substancia cortical, rodeada todavía de cavidades llenas de líquido.—En el contenido del saco, cuando éste es pequeño, puede existir todavía orina; pero cuando el aumento de presión ha suspendido la secreción renal, entonces no encontramos ya en el contenido ninguno de los componentes del líquido urinario, si no los *secreta* de la misma mucosa piélica, seromucosidades, y, cuando han mediado los microbios piógenos, pus verdadero. En este caso, la hidronefrosis se ha transformado en *hidropionefrosis*. Por rotura de los capilares se puede también encontrar sangre en el contenido, la cual comunica á éste un tinte rojo pardusco ó negro. En dicho líquido se encuentra casi siempre *seralbúmina* en pequeña cantidad, algunas veces *paralbúmina* y raramente *colesterina* (SCHETELIG); hasta en un caso se encontró *fluido gaseoso* (ácido carbónico).

La *mayoría de veces* la hidronefrosis es *doble* y la dilatación afecta todo el bacinete y la totalidad de los cálices. Pero, bajo especiales condiciones congénitas, por ejemplo, en la pelvis y el uréter doble en un solo riñón (caso observado por HELLER y P. WAGNER), puede la hidronefrosis afectar nada más que la mitad de un lado, estando dilatados solamente una de las dos pelvis que existen en un riñón y los cálices correspondientes. Cuando la hidronefrosis es doble, no alcanza el mismo grado de desarrollo en ambos lados. Cuando es unilateral, afecta *más frecuentemente el lado derecho* que el izquierdo, y el otro riñón presenta también alteraciones que son comúnmente las de la *hipertrofia*

compensadora; HANSEMANN y yo hemos observado también en él la atrofia granulosa muy acentuada.

Síntomas. Cuando la hidronefrosis es de poca importancia no produce ni se hace notar por ninguna clase de molestia, pues si bien ciertos enfermos pueden aquejar vagos y ligeros trastornos gástricos y constipación, síntomas que luego resultan ser de una hidronefrosis cerrada, sin embargo, no es posible que por ellos el médico sospeche la existencia del mal, tanto más cuanto que en la hidronefrosis cerrada el examen de la orina no descubre cambio alguno en este líquido, porque en tal caso procede únicamente del riñón sano. La enfermedad se manifiesta solamente y puede reconocerse cuando la hidronefrosis es más ó menos acentuada (lo que sucede principalmente cuando empieza siendo abierta y es gradual en su marcha) dando origen á la *formación de tumor* y siendo este tumor variable en su extensión según el aumento ó disminución del volumen de la orina emitida, como pasa en el riñón flotante, cuya tumoración tiene carácter *intermitente*. También puede llegarse al diagnóstico de la hidronefrosis (aun en el caso de que no nos encontremos en las circunstancias que acabamos de expresar, ni, por otra parte, descubramos la presencia de ninguna de las causas citadas en la parte etiológica) cuando la tumoración existente pueda atribuirse con toda seguridad al riñón y la cantidad de orina presente variación respecto á la normal. Esta variación es en el sentido de estar *umentada la cantidad emitida en las veinticuatro horas*, probablemente á consecuencia de que no tiene lugar la acostumbrada reabsorción en la substancia cortical; además, el *peso específico sorprende por lo bajo*, y la *albúmina* que se encuentra en el líquido *es escasa*. La tumoración se hace perceptible especialmente *en la parte anterior del vientre*, por debajo del arco costal, llenando á veces la mitad del vientre hasta más allá de la línea media; y tiene los siguientes caracteres: se puede limitar mejor por abajo que por arriba; suspendiendo la respiración en el estado de inspiración profunda se pone tensa; es *poco movable ó dislocable*; en ocasiones, no siempre, es *fluctuante*, y á la *percusión* da en parte un sonido obscuro y en parte otro timpánico grave. Conócese que esta tumoración pertenece al riñón, principalmente por las relaciones que ella tiene con la *situación del intestino grueso*. El colon ascendente á la derecha está colocado en el lado interno de la tumoración, y si se trata del colon descendente se coloca en la parte anterior y media de la misma. Estas relaciones pueden ser acentuadas y puestas mejor en claro rellenando el intestino de aire.

Si la hidronefrosis ha llegado á un grado tal que la tumoración se aprecia por la vista y es accesible al tacto digital, el enfermo sufre también otras molestias como *dispnea en los movimientos*, constipación, náuseas y otras semejantes. En la hidronefrosis doble también se pueden presentar los síntomas de la *hipertrofia del corazón*, á causa de ser muy marcada la atrofia del tejido segregante del riñón.

Cuando por infección—sea ó no conocido el camino que ella ha seguido—la hidronefrosis se transforma en purulenta, es decir, en *hidropionefrosis*, entonces va acompañada de *fiebre*. La hidronefrosis simple es siempre apirética.

El **diagnóstico** puede apoyarse únicamente en la apreciación objetiva de la *tumoración visible y palpable*, cuya tumoración venimos en conocimiento

de que es renal por ser la mayor parte de veces *fluctuante á la palpación*, y existir al mismo tiempo *poliuria*, pudiendo también comprobarse la presencia de una de las *causas* enumeradas. Se establece el juicio clínico con mayor seguridad si la *punción exploradora* practicada por la región lumbar proporciona un líquido claro, citrino, de peso específico ligero y que contiene *escasa albúmina* y *urea ó ácido úrico*, no viéndose en él ningún elemento figurado como células cilíndricas (en los quistes del ovario), coronas de ganchos (en los equinococos), etc. La falta de los componentes de la orina en dicho líquido no excluye en modo alguno la existencia de la hidronefrosis. También puede faltar la fluctuación sin que el diagnóstico sea dudoso, y esto se debe á que á veces la tensión del saco es exagerada. En el *riñón flotante* proporciona una certidumbre completa el carácter *intermitente* de la tumoración repetidamente observado. Sin embargo, debe hacerse constar que también es posible la hidronefrosis intermitente sin que la causa de ella sea la nefroptosis.

En las mujeres es principalmente en las que suben de punto las dificultades para formarse un juicio preciso de la situación del tumor, porque LOS TUMORES DEL OVARIO, por razón de su semejanza con los renales, dan lugar á menudo á falsas apreciaciones. Los principales signos distintivos entre ambas tumoraciones son: 1.º Que el tumor del ovario se desarrolla de abajo hacia arriba y el renal de arriba hacia abajo. Este signo conserva todo su valor solamente en el caso de que examinemos la enferma desde que sufra las primeras molestias y podamos observar de cerca el desarrollo local de la tumoración.—2.º En el tumor del ovario el intestino lo encontramos al lado, nunca delante de la tumoración, como sucede en el tumor renal.—3.º El tumor del ovario es movable, el del riñón se muestra en su mayor claridad cuando la respiración está suspendida.—4.º Cuando por el examen vaginal ó rectal reconozcamos que el útero se mueve con libertad, que los ovarios se perciben por el tacto y que la tumoración no va unida al útero, podremos decir que el tumor no afecta al ovario.

Ninguno de los signos citados tiene un valor absoluto, pues las relaciones de situación del intestino respecto á los riñones y á los tumores del ovario son inconstantès; pero aunque no tengan un valor absoluto no dejan de tenerlo grande en la mayor parte de casos, alcanzando siempre más importancia que el *examen del contenido del quiste, obtenido por la punción exploradora*, á pesar de que este examen es tan recomendado por muchos. No debe contarse con encontrar siempre los *componentes de la orina* en el quiste hidronefrósico, y aun cuando se encuentran, cabe la posibilidad de que el líquido haya sido extraído de otros quistes del riñón. El encontrar *paralbúmina* tampoco es prueba segura de quiste del ovario (SPIEGELBERG), ya que también se ha encontrado en los quistes del riñón (ROSENSTEIN, SCHETELIG).

El diagnóstico de la *hidronefrosis traumática* se funda en la realidad del traumatismo precedente del riñón, yendo acompañado ó no de dolor y de hematuria y siguiendo el desarrollo gradual de una tumoración que no despierta fiebre. La distinción entre la hidronefrosis y una *EXTRAVASACIÓN URINARIA RETROPERITONEAL ENQUISTADA* es extremadamente difícil; para establecerlo es de importancia fijarse en que la formación de esta última es súbita y la primera va tomando incremento en el espacio de algunas semanas (WAGNER).

El **pronóstico** en la hidronefrosis *unilateral* poco acentuada (caso de que pueda diagnosticarse) es favorable, mientras la orina no demuestra ninguna afección en el riñón del otro lado. Pero si la hidronefrosis es *doble*, entonces amenaza el peligro de la insuficiencia de la secreción urinaria, hasta cuando es poco graduada la enfermedad. Sin presentarse anuria completa, también puede manifestarse la uremia crónica y tomar un carácter grave. Depende siempre en primer término el pronóstico de la posibilidad ó imposibilidad de remover ó suprimir las *causas* que dan por resultado la detención del flujo urinario. Sin embargo, debemos también contar con la posibilidad de una *curación espontánea*: sobreviene ésta, por ejemplo, cuando un cuerpo extraño obstruye temporalmente el uréter.

Tratamiento. Siempre que el médico se halle en presencia de cualquier estado del organismo que la experiencia enseñe *puede* causar la hidronefrosis, debe dirigir seriamente su atención sobre el mismo, combatiéndolo y haciendo así obra de *profilaxis*. También aquí, como en la pielitis, deben ser sometidas á tratamiento cuidadoso y metódico, para evitar ulteriores consecuencias, las siguientes afecciones: gonorrea, estrecheces, cistitis é hipertrofia prostática; desviaciones y tumores de la matriz en la mujer; fimosis en los niños, aun cuando estas enfermedades produzcan escasas molestias. Si existe ya una hidronefrosis *poco acentuada*, procederemos *según sea la causa* que la produzca. Dos clases de causas son las que originan esta forma poco acentuada y son: una de naturaleza pasajera, como lo es la obstrucción transitoria del uréter por un cálculo renal, y otra susceptible de fácil mejoría, y es el riñón flotante. En el primer caso, si la piedra está enclavada en la parte superior, el tratamiento ha de ser directamente *quirúrgico*, y si ha descendido ya el cálculo, se tratará como la litiasis. En el segundo caso se ha de procurar ante todo la *reposición* y luego la retención del riñón por medios mecánicos. El *masaje*, ejecutado con prudencia, puede conseguir, como enseña la experiencia de ROBERTS, la separación ó corrección, cuando menos temporal, del obstáculo que retiene la orina. Cuando la hidronefrosis alcanza un *grado muy acentuado*, los medios internos, particularmente las prescripciones dietéticas, pueden contribuir á calmar las manifestaciones secundarias como constipación, falta de apetito, dispnea, etc.; pero la mayor parte de veces con ellos se pierde el tiempo, siendo los únicos auxilios eficaces los *quirúrgicos*. El tratamiento quirúrgico más seguro y más fácil de ejecutar en la hidronefrosis es el que se ha de aplicar en los casos en que ésta se presenta de un modo intermitente y es debida al riñón movable. La fijación del riñón, nefropexia ha sido repetidamente en tales casos de efectos radicales (GUYON, TUFFIER). Si las molestias son muy exageradas, como sucede si existe simultáneamente un embarazo, y es preciso calmarlas inmediatamente, podremos recurrir á la *punción extraperitoneal* con ó sin aspiración del contenido; esta maniobra es siempre paliativa y hasta alguna vez curativa. A pesar de todo, el método á que nos referimos no debe ser recomendado sino como un auxiliar momentáneo en el caso citado y en los individuos viejos y muy debilitados en los que se presente como muy amenazante la oliguria y quizá la anuria. En la mayoría de casos el procedimiento más adecuado—todos los cirujanos, desde G. SIMÓN, conviene en considerarlo así—es

la incisión del saco y el consiguiente drenaje, es decir, la *pielotomía*. La operación se debe practicar, siempre que se pueda, por la región lumbar, escogiendo la vía abdominal solamente en el caso de que el volumen del tumor sea extraordinario. Con ella, no sólo se alcanza la evacuación del contenido renal, sino que además es posible que la porción de tejido segregante que en el riñón se conserva, vuelva á sus anteriores funciones, reduciéndose de nuevo la pelvis renal á sus proporciones de antes. Asimismo puede conseguirse con la *pielotomía*, corregir el obstáculo situado en el orificio pélvico del uréter, si es que allí existe, y hasta hacer descender por dicho conducto un cálculo ó separar otro cuerpo extraño.

En otros casos, si lo que dificulta la corriente de la orina es una *defectuosa inserción del uréter* en la pelvis renal, ó bien si la causa fundamental de tal dificultad consiste en una *estrechez cicatricial* del propio uréter, se llega á obtener la curación implantando en sitio más bajo de la pelvis renal, ensanchándolo ó resecaando la porción alterada é implantando el extremo central en la vejiga.

Únicamente en el caso de que la hidronefrosis se transforme en *pionefrosis* á consecuencia de la infección, y las fuerzas del enfermo vayan decayendo por la fiebre hética y por otras circunstancias, ó bien cuando la existencia duradera de una fístula tenga para el enfermo grandes inconvenientes, estará indicada la *nefrectomía*, pero teniendo la seguridad de que el otro riñón está intacto. Desde que AYRER (*Deutsche med. Woch.*, 1893) demostró que, aun en las hidronefrosis voluminosas, puede estar conservada todavía buena parte del parénquima segregante, se han limitado las indicaciones de la nefrectomía á los casos de extrema necesidad. Si la hidronefrosis es parcial, se debe practicar la *resección* únicamente de la parte de riñón atacada.

Bibliografía

Además de los trabajos científicos citados ya, son los principales:

- J. COHNHEIM, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd. 2, pág. 391.
 ENGLISH, Zur Anatomie und Pathologie der Ureteren, etc. Zeitschr. der Ges. der Wiener Aertze, 1878.
 FRIEDREICH, Ueber Nekrose der Papillen bei Hydronephrose. Virch. Arch., Bd. 59.
 HANSELMANN, Beitrag zur Mechanik der Hydronephrosen. Virch. Arch., Bd. 112.
 KÜSTER, Deutsche med. Wochenschr., 1888, y Berl. klin. Wochenschr., pág. 364.
 LEOPOLD LANDAU, Die Wanderniere der Frauen, 1881, pág. 82, y Berl. klin. Wochenschr., 1888, página 364.
 L. MENDELSON, Artikel «Hydronephrose» in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., 1896 (mit erschöpfender Literaturangabe).
 G. SIMON, Chirurgie der Nieren, Bd. 2, pág. 176.
 SPENCER WELLS, Medical Times and Gaz., 1868.
 VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1863, pág. 268.
 P. WAGNER, Ueber traumatische Hydronephrose. Berliner Klinik, Heft 72, y «Grundzüge der operativen Hydronephrosenbehandlung» im Centralblatt für nie Krankheiten der Harnorgane, Bd. 9, H. 4.
 WEIGERT, Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Virch. Arch., Bd. 70.

7. Perinefritis y paranefritis

La envoltura de tejido conjuntivo que rodea á los riñones, toma parte de muy diferentes maneras en los procesos inflamatorios de éstos, especialmente en los supurativos. La delgada hoja fibrosa que circunda el riñón, la cápsula, cuando toma parte también en la inflamación no hace otra cosa, la mayor parte de veces, que engrosarse por proliferación fibrosa y es rarísimo que en ella se originen pequeños abscesos que quedan retenidos entre la cápsula y el riñón. El tejido conjuntivo laxo, grasoso y rico en vasos que encierra al riñón como cápsula de grasa, se comporta de modo completamente diferente. Puede fundirse en grandes abscesos por propagación de la inflamación supurativa del riñón ó de otros órganos, verificada por contigüidad ó sin que ésta exista, por la introducción de los microbios piógenos venidos de fuera ó del mismo organismo. Diferéncianse, por consiguiente, las alteraciones indurativas de la cápsula propiamente dicha, es decir, las alteraciones *perinefríticas*, de aquellas otras conocidas con el nombre de *paranefríticas*, sin que esto quiera decir que siempre sea posible establecer una rigurosa distinción entre ambas, porque hasta el mismo *espesamiento fibroso* y *calcificación* lo encontramos frecuentemente en las paredes del absceso paranefrítico. Siendo insignificante en la clínica la importancia de la perinefritis, nos referiremos únicamente en las descripciones que siguen á la paranefritis.

Etiología. La causa más frecuente de la *paranefritis* (enfermedad muy rara) son las *enfermedades del riñón mismo*, especialmente las *supuraciones* que pueden proceder de la *pielitis calculosa*, de la *pielonefritis*, de la *pionefrosis*, de los *abscesos metastáticos* ó de la *tuberculosis*. En estas circunstancias la patogenia es muy clara. Lo mismo sucede también cuando la supuración que se propaga á la cápsula grasosa viene de *otra que exista en el tejido celular de la pelvis* á consecuencia de *peritifitis*, de *procesos puerperales* (especialmente la parametritis) y de *afecciones vesicales, prostáticas y uretrales*. En todas estas enfermedades la propagación no ha de ser precisamente directa sino que puede tener lugar por importación de los gérmenes inflamatorios piógenos por la vía linfática. También por uno de estos dos mecanismos puede afectarse la cápsula grasosa renal en las *enfermedades de los órganos torácicos* (FISCHER, TUFFIER). La inflamación puede ser propagada asimismo de uno de los *órganos abdominales vecinos*, como lo prueban las observaciones de paranefritis cuyo punto de partida es el *absceso del hígado* (MAASS), la *colecistitis* (MILLARD), la *supuración del páncreas* (KÖRTE), la *duodenitis* (EBSTEIN), la *psoititis* (ROSENSTEIN), la *caries vertebral* (TUFFIER) y la *actinomicosis de las vértebras ó del intestino* (FISCHER).

La influencia de los *traumatismos* es también evidente, particularmente la de las heridas abiertas en la región lumbar; en ellas es posible la siembra directa de los gérmenes inflamatorios. Más difícil de explicar es, en cambio, la acción de las contusiones ó caídas sobre la región renal y la de otras influencias traumáticas sin herida cutánea, como la que se ha observado en casos en los cuales la enfermedad se presentó á consecuencia de levantar del suelo cuerpos

muy pesados. Se acepta como explicación en estas circunstancias, que la atrición producida en el tejido grasoso perirrenal ó en el mismo riñón, da lugar á infiltración sanguínea, y ésta constituye un medio de cultivo á propósito para el desarrollo de las bacterias que llegan por el propio torrente circulatorio. Esto siempre presupone la presencia de microbios piógenos en la sangre.

Como *secundarios*, pueden quizá ser tenidos en cuenta, por otra parte, aquellos casos en los cuales la paranefritis va precedida de una *enfermedad infecciosa* en la que pueden ingresar en el círculo sanguíneo los gérmenes inflamatorios piógenos. Hechos de esta naturaleza han sido consignados por diferentes observadores (ROSENBERGER, KÜSTER, ROSENSTEIN, DUPLAY, etc.), después del *tifus abdominal y exantemático*, del *sarampión*, de la *escarlatina*, de la *viruela*, de la *influenza* y de la *fiebre puerperal*.

Las que son difíciles de interpretar por ahora son aquellas formas conocidas con el nombre de primitivas y que el enfermo atribuye á un *enfriamiento*. El médico no puede descubrir la causa de las mismas, y á pesar de que se ha dicho que los microbios en estos casos tenían su puerta de entrada en la piel atacada anteriormente de eczema, de forúnculos ó de otros afectos semejantes, lo cierto es que en los enfermos que han sido operados no se ha encontrado ningún foco purulento dentro del riñón. En ciertos casos el enfriamiento ha precedido efectivamente á la enfermedad como lo ponen fuera de duda las observaciones de HALLÉ y JACOBI, pero la relación que entre ésta y aquél exista es dudosa y queda todavía sin explicar.

La naturaleza de las causas conocidas ya da á entender que la paranefritis puede presentarse en todas las *edades* de la vida; pero principalmente ha sido observada entre los veinte y los cincuenta años, y es más frecuente en el *hombre* que en la mujer. La estadística más importante, recogida por KÜSTER (*Deutsche Chirurgie*, cuaderno 52, pág. 241) proporciona un dato sorprendente, y es que, después de la edad de veinte á cincuenta años, es la de uno á diez años la en que se ofrece esta afección con mayor frecuencia, siendo la de sesenta á ochenta años la en que se padece más raramente. Respecto al sexo, de 208 casos, 140 se referían á hombres y 68 á mujeres. Se presenta la paranefritis casi siempre en *un solo lado*, pero también puede ser bilateral ó doble.

Anatomía patológica. Las primeras alteraciones que experimenta el tejido pararenal en los comienzos del proceso que conduce á la inflamación supurativa, raras veces se tiene ocasión de colegirlas por los síntomas durante la vida ó de observarlas de cerca en la autopsia, por la razón de que la muerte no viene sino después de haber durado la afección largo tiempo, y aun en los casos en que se ha de proceder á una intervención quirúrgica, ésta no tiene lugar sino después de haberse establecido la supuración, y entonces el cirujano no hace tampoco un estudio perfecto de las alteraciones en el campo operatorio. En los casos operados después de formado ya el absceso, ha llamado la atención de los cirujanos (MAASS, ISRAEL) y de cuantos han presenciado la intervención, la manera de estar combinados en la región los procesos indurativo y supuratorio, puesto que el tejido pararenal unas veces formaba una *gran cavidad purulenta* revestida de membrana propia, y otras estaba transformada en una *cor-teza dura*, como enjundia de tocino, atravesada por trayectos fistulosos.

Aun cuando no exista la citada formación lardácea puede, sin embargo, estar el tejido celular decolorado ó de color pizarroso; sus mallas están repletas de un pus en el cual se hallan corpúsculos grasos y porciones de tejido necrosadas. Cuando ha habido extravasación sanguínea, el pus es de color como de heces de vino; si no la ha habido, es amarillo; la mayor parte de veces es inodoro; pero si se mezcla con orina descompuesta ó está cercano al intestino, tiene olor amoniacal ó fecal. Para que tome el olor de heces ventrales, no es necesario que se mezcle con los excrementos, porque á través de la abertura intestinal infundibuliforme, ocurre en estos casos que el pus puede entrar en el intestino, pero las materias fecales no pueden salir (FERON). En el pus se han encontrado muchas veces *microbios*, y son el *bacterium coli* (ALBARRAN), *bacillus pyogenes flavus*, estafilococos dorados, estreptococos y pneumococos.

Como la grasa se deposita más abundantemente en la *superficie posterior del riñón*, allí también es donde la supuración es más abundante, pero puede también localizarse principalmente en los polos renales superior é inferior. La propagación ulterior del pus puede verificarse en todas direcciones, pero es lo más fácil que se verifique *hacia abajo*, en el tejido celular retroperitoneal de la pelvis ó á lo largo del uréter, asemejándose á un absceso del psoas y apareciendo en la región inguinal en el ligamento de Poupert. La propagación *hacia arriba* puede dar lugar al absceso subfrénico; sin embargo, éste es raro (MAYDL). La *evacuación* tiene lugar *hacia afuera* con la mayor frecuencia, verificándose en la región lumbar, por encima de la cresta iliaca en el triángulo de Petit, ó por debajo de la duodécima costilla en el llamado triángulo lumbar. En una estadística formada por KÜSTER, se registra la irrupción del pus *hacia arriba*, en la pleura y bronquios, 34 veces entre 230 casos; *hacia abajo*, 18 veces, de las cuales 11 tuvo lugar en el intestino, en la cavidad peritoneal, vejiga y vagina 2 veces, y en la vejiga sola una vez. Hasta sin tener lugar la irrupción en la cavidad torácica, la inflamación puede implantarse en la pleura ó en los pulmones, y por esta causa las *pleuritis* y la *pneumonia* son frecuentes complicaciones de la enfermedad de que tratamos.

Se tiene la seguridad de que es posible se verifique la *reabsorción y el espesamiento del pus*, pudiendo hasta llegarse á la transformación esclerósica de todo el foco, sin que esto quiera decir que hemos de contar con una curación espontánea.

En dos casos ha sido observada también la *gangrena de la cápsula grasosa*, además de su induración ó supuración.

Síntomas. La *perinefritis* no tiene fisonomía propia en cuanto á los síntomas clínicos, porque no se manifiesta objetivamente por alteraciones de la orina ni por otros signos y los síntomas subjetivos tales como la molestia que algunas veces el enfermo expresa sentir por la presión en la región lumbar, son tan vagos y equívocos que no pueden servir para sentar un juicio clínico. Otra cosa pasa con la *paranefritis*. Si ésta sobreviene después de un traumatismo ó sin causa conocida en un individuo anteriormente sano, desarrolla una triada sintomática, consistente en *fiebre, dolor y tumoración en la región lumbar*, que es característica por el orden con que se suceden estas manifestaciones, sobre todo en ausencia de cambios de composición de la orina. La *fiebre* se anuncia

por un *escalofrío*, al cual sigue el calor acompañado de sed, falta de apetito, estreñimiento, vómitos repetidos y todas las perturbaciones gástricas propias de la hipertermia. El tipo de la fiebre puede ser el continuo remitente ó el intermitente, y los escalofríos pueden repetirse de un modo irregular dando al cuadro clínico un carácter claramente pihémico. Pronto se junta á la fiebre el *dolor* en la región lumbar por debajo de la duodécima costilla, dolor que puede ser espontáneo, pero que lo percibe el enfermo particularmente por la presión profunda y por los movimientos, así voluntarios como involuntarios, como la tos, los esfuerzos corporales, etc. En lugar de estar localizado en la región lumbar, puede dicho dolor, cuando la supuración pararenal tiene su asiento en el polo superior del riñón, cuando hay, por consiguiente, absceso subfrénico, manifestarse por punzadas y sensación de plenitud en el pecho, estando disminuída la movilidad del lado correspondiente del tórax, comparada con la del lado sano. El dolor puede, por otra parte, *irradiarse* al muslo, á la cadera, al periné ó á los genitales. Después de días ó semanas de duración se desarrolla una *tumefacción* situada al principio la mayor parte de veces en la región lumbar, abultando luego el costado y extendiéndose hacia adelante y hacia arriba hasta la axila ó más allá. *En la piel* que cubre esta tumefacción hay una *ligera infiltración edematosa*, que se nota más claramente cuando el enfermo endereza el cuerpo. La tumefacción expresada es al principio de consistencia pastosa y no está delimitada. Por la compresión que ejerce en las partes vecinas puede ser causa de síntomas especiales, como obstinada *constipación* y *vómitos*. Cuando el pus busca una *salida*, y ésta se fragua, como acostumbra á suceder, *hacia fuera*, la *piel* que cubre la región tumefacta, que era al principio blanca, se vuelve *gradualmente roja*. Aun entonces es raro que por el tacto podamos percibir *fluctuación*, solamente la percibimos fácilmente cuando el pus, profundamente situado, ha llegado á fundir el tejido conjuntivo pararenal. La gran violencia del dolor impide también al principio una exploración bien hecha; por este motivo es siempre mejor someter para esto el enfermo á la anestesia. En caso de duda puede hacerse la *punción exploradora* para resolver las dudas; y no hemos de desconcertarnos porque los resultados de un primer ensayo sean negativos. En ciertos casos de supuración profunda el edema se presenta tarde ó hasta falta completamente. Cuando la inflamación se extiende á las partes vecinas, como, por ejemplo, al psoas iliaco, y aunque no exista más que irritación de los nervios situados en los intersticios musculares, pueden unirse otros síntomas á los ya citados, especialmente la *flexión del muslo*; el enfermo permanece entonces con el muslo doblado sobre la cadera y la pierna sobre el muslo, no pudiendo extender el miembro abdominal ni activa ni pasivamente. En el descrito complexus sintomático faltan las alteraciones de la diuresis, á no ser que la inflamación de la cápsula grasosa se haya propagado al mismo riñón. Si sucede esto último, observaremos *hematuria* y *piuria* como complicando á los síntomas propios de la paranefritis.

Es un hecho digno de tenerse en cuenta que puede mediar entre la acción de la causa (aunque sea traumática) y la aparición de los primeros síntomas que denotan el desarrollo de la afección, un tiempo que ha sido en ocasiones de varias semanas ó meses (ROSENBERGER), y hasta años (CHASSAIGNAC).

Cuando el pus se abre camino *rápidamente* hacia el exterior, sea que se evacue por la piel espontánea ó quirúrgicamente, sea que haga irrupción en la pelvis renal, no importa el mecanismo, la fiebre baja en seguida y el enfermo se ve libre de dolores. Si el pus no encuentra camino hacia el exterior, la fiebre toma un carácter *hético* y algunas veces *uroséptico* con acentuada participación del sistema nervioso. Cuando la evacuación tiene lugar en uno de los órganos internos, los resultados dependen de la importancia que éste tenga para la vida y de la manera como el pus se ha hecho camino. Después que se haya verificado, si es que se verifica, la fusión entre el foco purulento, el diafragma y el pulmón, la eliminación del pus *puede* hacerse por los bronquios, entre golpes de tos; el mal tiene entonces una terminación favorable, mientras que la irrupción en el peritoneo es mortal. La abertura en el intestino y la evacuación súbita y en gran cantidad por las deposiciones, es con frecuencia una terminación favorable. En 6 perforaciones, 4 veces curó la enfermedad, mientras que en 10 casos de evacuación en el pulmón, se curaron sólo 5 de ellos (ROSENBERGER). La irrupción en la pelvis renal la he visto yo curarse 2 veces.

Diagnóstico. El que sea fácil ó difícil diagnosticar la paranefritis depende esencialmente de si se ha originado súbitamente después de haber obrado una causa traumática ó no; es decir, depende de si es la enfermedad primitiva ó secundaria. El primer caso es motivo y fuente de errores (cuando comienza á desarrollarse la enfermedad) para aquellos que dan valor á determinados síntomas aisladamente, como á la fiebre sola ó al dolor solo. Pero el hecho de que un individuo presente fiebre de tipo continuo ó remitente no ha de bastar para que dicho individuo sea diagnosticado de tifódico ó de malárico. Debemos indagar sobre el curso y las causas de la enfermedad, y haciéndolo así, el médico experto evitará en la inmensa mayoría de los casos la confusión de la TIFOIDEA y de la MALARIA con la paranefritis. Además, cuando existen dolores en la región lumbar, los cuales se aumentan por los movimientos y son unilaterales, no será fácil pensar en el tifus ó en la malaria á pesar de la fiebre. Por otra parte, es este último síntoma un punto de apoyo para establecer distinción entre la enfermedad de que nos ocupamos y el LUMBAGO, cuyos dolores, al revés de los de la paranefritis, más bien se calman que aumentan por la presión. Cuando se presente la tumoración con edema de la piel que cubre la región, entonces, estando completa la triada sintomática, la confusión no es posible. Pero otra cosa sucede si el tumor se desarrolla de un modo crónico, sin dolores particularmente intensos, con ó sin fiebre, y el médico ve por primera vez al enfermo. Entonces puede confundirse la paranefritis con la PIELONEFRITIS, con la PIONEFROSIS, con la HIDRONEFROSIS, puesto que en estos procesos también se comprueba una tumoración en el mismo sitio. El examen de la orina es lo que permite principalmente evitar las confusiones, porque en estas últimas enfermedades contiene pus ó sangre; además, en estos casos la tumoración se desarrolla más hacia adelante que hacia atrás, los dolores en los movimientos no son tan violentos y falta el edema de la piel. La movilidad de una tumoración de la región renal, su clara limitación por la percusión y la palpación y las alteraciones que presenta simultáneamente la orina la mayor parte de veces, y la falta

de dolores por lo común, impiden la confusión de las NEOPLASIAS DEL RIÑÓN con la paranefritis. Cuando existe el edema de la piel, es este el signo distintivo más seguro. Si la supuración radica principal ó exclusivamente en el polo superior ó en el inferior del riñón, el absceso subfrénico en sí no es difícil de diagnosticar mediante un detenido examen de los órganos torácicos; pero para aclarar la relación de dicho absceso con la paranefritis, no tenemos otros recursos que investigar escrupulosamente la anamnesis y hacernos cargo de la marcha de la enfermedad; si el pus invade los territorios que están por debajo, la confusión con la PERITIFLITIS y con un ABSCESO POR CONGESTIÓN puede evitarse también el estudio de la anamnesis y del curso de la afección.

El **pronóstico** es favorable en las formas primitivas cuando el mal es diagnosticado á tiempo y á tiempo también se ha instituido un tratamiento apropiado, esto es, quirúrgico. Si el bisturí ha abierto camino al pus cuando era la ocasión propicia, la curación se consigue.—En la paranefritis propagada el pronóstico depende en gran parte del mal primitivo. Si éste es curable, también es posible se cure la paranefritis; si así no sucede, la tendencia á la formación de fístulas y al descenso del pus se hace peligrosa aun en los casos en que el mal primitivo no lo era y afectaba un curso crónico y de larga duración. Pero también en estas circunstancias dependerá en el porvenir el pronóstico de la posibilidad de una intervención quirúrgica precoz.

Tratamiento. Sólo en la *paranefritis primitiva* podemos hablar del tratamiento interno. Mientras no existe como síntomas principales más que la fiebre y el dolor, la falta de apetito y la constipación de vientre, se combatirán estas manifestaciones por medio de los *antipiréticos* como quinina ó salicilato sódico, de los opiados ó inyecciones subcutáneas de morfina, de la aplicación local de hielo y de un absoluto reposo. A esto ha de corresponder una *dieta* tenue, pero no debilitante, y el estreñimiento y las náuseas deben ser combatidas por la administración del infuso de ruibarbo y el uso de bebidas carbónicas. Así que se perciba la fluctuación por el tacto, se ha de procurar asegurarse de la presencia del pus por medio de la *punción exploradora*, y si se comprueba su existencia, no se tarde en proceder á la incisión. No debe detenernos el resultado negativo de la punción cuando existe edema cutáneo, aunque no sea más que en indicios. Cirujanos tan experimentados como KÜSTER aconsejan operar aun cuando no se perciba todavía la fluctuación porque no consideran que sea muy expuesto el poner el riñón al descubierto. El mismo cirujano reprueba el uso de los métodos antiguos para abrir el absceso, como son los cáusticos y el trocar, y recomienda la liberación con el bisturí, no valiéndose de la incisión longitudinal de SIMON en el borde de la masa sacrolumbar, sino de la incisión oblicua en el centro del espacio que media entre la duodécima costilla y la cresta ilíaca, ó en el borde inferior de la expresada costilla. Tampoco debe despreciarse la ocasión de hacerse cargo *de visu*, si es posible, del estado en que el riñón se encuentra. De los restantes detalles quirúrgicos no debemos ocuparnos en este lugar. Digamos únicamente que cuando á consecuencia de la paranefritis se forma un empiema, éste debe ser evacuado luego por medio de la resección costal (KÜSTER, *Deutsche Chirurgie, loc. cit.*).

Bibliografía

Además de las obras generales citadas ya, véanse:

- H. FISCHER, Ueber paranephritische Abscesse. Volkmann's Samml., Nr. 253.
 CHARLES HALLÉ, Des phlegmones périnéphrétiques. París, 1863.
 HUGO MAASS, Die eitrigen Entzündungen der Nierenfettkapsel. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 170, 1896.
 G. NIEDEN, Ueber Perinephritis hauptsächlich in ätiologischer und diagnostischer Beziehung. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 22.
 ROSENBERGER, Die abscedirende Paranephritis und ihre Behandlung. Würzburg, 1879.
 TUFFIER, De la périnéphrite tuberculeuse et des abcès froids périnéphrétiques. Gazette hebdomadaire, 1891.

8. Quistes del riñón

Etiología y anatomía patológica. Los quistes del riñón tienen para el médico una significación muy distinta según la clase á que pertenecen y el modo como se presentan. Aquellos que tan frecuentemente se encuentran aislados ó múltiples en la substancia cortical de los riñones afectos de *esclerosis* crónica indurativa ó arteriosclerosa, no tienen importancia práctica. La mayor parte de veces son del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de un guisante grueso, redondos ú ovoideos; se destacan y sobresalen de la superficie renal y contienen un líquido seroso. Su patogenia consiste indudablemente en la estrangulación de canalículos urinarios ensanchados, la cual es producida por el tejido conjuntivo retráctil de nueva formación. Más importancia tienen ya aquellos casos en los cuales un quiste solo, que se encuentra también la mayor parte de veces únicamente en un solo lado del riñón, alcanza un volumen considerable y puede causar por este motivo manifestaciones morbosas. La forma que tiene mayor importancia es la *degeneración quística del riñón*, la cual ataca *las dos glándulas* casi sin excepción, pudiendo formar, por degeneración de la masa de quistes adheridos unos á otros, un tumor del tamaño de una *cabeza de niño* y aun mayor. Los franceses llaman á esta enfermedad *rein gros polycystique* (LEJARS). La *superficie* de estos riñones está sembrada de eminencias, formada por los numerosos quistes ovoideos que en ella sobresalen, y por el *corte* se ve asimismo que apenas quedan huellas del parénquima entre el conglomerado de tumores quísticos, pequeños como un cañamón ó lo más como un guisante de buen tamaño. Los quistes mismos tienen una pared de tejido conjuntivo revestida de epitelio estratificado. Su *contenido* es un líquido seroso ó mucilaginoso, en el cual se encuentra albúmina y también globulina (STRÜBING); en dicho líquido hay también grasa, pigmento sanguíneo, epitelio y otros elementos figurados, así como, de un modo especial, colessterina y los componentes de la orina (ácido úrico y urea).

Estas degeneraciones quísticas se presentan así en los *recién nacidos* como en los adultos, son *congénitas* ó *adquiridas*. En los adultos, no es raro que vayan acompañadas de la misma degeneración en el *hígado* (RAYER, CRUVEILHIER, MARSHAM, BRISTOWE, WILKS, SENATOR); en los recién nacidos también se ha observado repetidamente que existen al mismo tiempo *deformidades* como

duplicidad de la pared del útero (SCHAPMANN), carencia de la extremidad inferior derecha y de la mitad también derecha de los genitales femeninos (HEUSINGER), riñón en forma de herradura y pies deformes (LEHMANN).

Las opiniones están divididas sobre la *patogenia de los quistes*, excepto para los que se presentan en los riñones atróficos; respecto á éstos, todos los autores están de acuerdo en explicarlos por la estrangulación de los canaliculos urinarios ensanchados. Es seguro que no existe una patogenia única é igual para todos los quistes. Una serie de ellos es debida probablemente al ensanchamiento de la cápsula de Müller después de una hemorragia ocurrida en la misma. El hecho observado por primera vez por BEKMANN de que los quistes contienen á veces glomérulos, no sólo ha sido comprobado por los investigadores que le han sucedido (KLEIN, ROSENSTEIN, PHILIPSON y otros) sino que también han descubierto que el desarrollo de los quistes más diminutos se debe á la dilatación de la cápsula y que luego se transforman en quistes de mayor tamaño. Sin embargo, esta patogenia se refiere únicamente á los que se forman en la substancia cortical; en cuanto á los que se encuentran abundantemente en la substancia medular, se desarrollan por estrangulación de los canaliculos ensanchados.

Pará la degeneración quística originada en la vida intrauterina, VIRCHOW ha sido el primero en sentar que se debe principalmente á *causas mecánicas* que dificultan el curso de la orina y de este modo conducen también á la dilatación del canaliculo. Supuso al principio VIRCHOW que el obstáculo que se oponía al paso del líquido urinario era el depósito de ácido úrico y de sustancias calcáreas, pero más tarde fué impugnado con razón este concepto, y entonces el mismo autor atribuyó la retención principalmente á una atresia de las papilas debida á una inflamación que tiene lugar en el feto, es decir, á una *papilitis fibrosa*, lesión comprobada repetidamente por las investigaciones anatómicas. Es claro que el obstáculo al curso de la secreción urinaria, origen de los quistes, no puede referirse etiológicamente á «cualquiera de las vías de conducción de la orina, desde las pirámides al orificio externo de la uretra», porque si radicase ya en las llamadas vías urinarias, aunque fuese en la parte superior, daría nacimiento á la hidronefrosis. El hecho de que las formas congénitas van acompañadas con frecuencia de deformidades, parece indicar que la dificultad de circulación del líquido urinario puede ser debida á una falta de desarrollo, especialmente desde que las investigaciones embriológicas de KUPFER han dado á entender que se constituyen por separado y de un modo diferente, por una parte la substancia medular y el conjunto de sus canales, y por otra parte los canaliculos de la substancia cortical y las asas de Henle. De ahí que no desarrollándose ambas á compás podrían después dar lugar á dificultades en la evacuación de la orina. Sin embargo, falta una demostración positiva de este hecho. Es cuestionable si debe considerarse también como causa de la degeneración quística congénita la formación de una verdadera neoplasia, como se ha probado por nuevas investigaciones sucede en ciertos casos de quistes observados en los adultos. De todos modos, estas *neoplasias* no deben tenerse por heterólogas y nacidas de las células del tejido conjuntivo, como ERICH y HERTZ las consideraban antes, sino como *neoformaciones* salidas de la mem-

brana propia de los canalículos urinarios (estrangulación y torsión) y del epitelio, el cual prolifera formando papilomas (PHILIPSON) ó tumores papilares.

Síntomas. El estrechamiento del espacio abdominal que resulta de la degeneración quística del riñón, cuando es *congénita*, es causa de que el intestino y otros órganos sean comprimidos, y de que el diafragma se vea detenido en sus movimientos de descenso. Siguese de todo esto que el parto del feto enfermo es distócico y no puede terminarse sin recurrir á la embriotomía (MANSA, HORING). Si, á pesar de todo, las fuerzas naturales llegan á terminar el parto, el feto muere pronto por el obstáculo que impide su respiración.

En los *adultos* las circunstancias son muy diferentes, porque la afección se desenvuelve lentamente y la cavidad abdominal va acomodándose al nuevo estado de cosas. En ellos no se observa la mayor parte de veces la degeneración quística antes de los cuarenta á cincuenta años, notándose con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres. A pesar de que también aquí el volumen del tumor puede ser muy considerable en ciertos casos, adquiriendo, por ejemplo, una longitud hasta de 20 centímetros (STRÜBING) y un peso de kilogramo y medio (un riñón solo), y no obstante ser esta enfermedad casi siempre bilateral, sin embargo, se desarrolla la mayoría de veces de un modo latente. El tumor no siempre alcanza proporciones tan exageradas como las que hemos indicado, y no es perceptible por la palpación en la mayor parte de casos; las más recientes observaciones (EWALD y SENATOR) prueban que tampoco se consigue fácilmente palparlo empleando las maniobras últimamente aconsejadas. Y aun cuando llega á ser percibido por el tacto el tumor renal, algunas veces no se le atribuye su verdadera significación. Así sucedió en el caso de STRÜBING, que fué diagnosticado de carcinoma á causa de ir acompañado de hematuria. Las alteraciones en la composición de la orina, como albuminuria y hematuria, se presentan á veces, así como disminución de la cantidad de esta secreción (más bien que aumento) y síntomas de hipertrofia del corazón izquierdo. Estos síntomas deben atribuirse á la nefritis intersticial más que á otra causa.

El *curso* de esta afección es, como hemos dicho, latente en la mayoría de casos, desarrollándose el mal sin que puede ser reconocida su localización en el riñón á causa de que el enfermo no acusa molestia alguna. La mayor parte de veces sobreviene la muerte de un modo súbito é inesperado por apoplejía ó uremia.

Siendo esto así, no se puede hablar por ahora con garantías de seguridad de un **diagnóstico** objetivo, pese á los trabajos que alguno que otro observador ha llevado á cabo para hacerlo posible (STILLER). Únicamente cuando la tumoración es *visible en los dos lados*, se encuentra *abollada mediante el tacto*, y puede considerarse perteneciente al riñón por los caracteres diagnósticos ya conocidos; cuando además este tumor observado largo tiempo permanece *invariable en su tamaño* (LICHTHEIM); cuando se manifiestan signos de estar reducido el parénquima renal, como son *alteraciones de la composición de la orina é hipertrofia del corazón*, entonces podemos creer que existe la degeneración quística.

Pronóstico. Si la enfermedad puede ser diagnosticada durante la vida, lo que es imposible la mayoría de veces por ser su curso latente como hemos

dicho, el pronóstico que deberemos hacer ha de ser en absoluto desfavorable.

No existe un **tratamiento** propio de esta afección, á no ser en los casos que no se ofrecen apenas, en los cuales la degeneración quística es unilateral. En tales casos podría practicarse la nefrectomía siempre que tuviéramos la seguridad de que está intacto el otro riñón. Podemos igualmente recurrir al tratamiento quirúrgico, cuando nos haya sido posible diagnosticar durante la vida uno de estos grandes quistes aislados que se encuentran á veces en el riñón. Bien que en este último caso no existe casi nunca manifestación alguna morbosa y el parénquima está la mayoría de veces tan conservado, que la indicación no es urgente en modo alguno.

Bibliografía

Además de las obras citadas en las págs. 374-375, véanse:

- ERICHSEN, Ueber Nierencysten. Virch. Arch., Bd. 30.
 EWALD, Ueber cystöse Nierendegenerationen bei Erwachsenen. Berl. klin. Wochenschrift, 1892.
 HEZ, Ueber Nierencysten. Ibid., Bd. 33, Heft 2.
 LEJARS, Du gros rein polycystique. Paris, 1883.
 v. MUTSCH, Beitrag zur Genese der congenitalen Cystenniere. Virchow's Archiv, Bd. 142, 1895.
 NAUWERCK, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 50; Protokoll des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg.
 PHILIPSON, Anatomische Untersuchungen über Nierencysten. Virchow's Arch., Bd. 111, pág. 549.
 E. v. SIEBOLD, Monatsschr. f. Geburtskunde, 1854, Bd. 4.
 STILLER, Zur Diagnostik der Nierentumoren. Berl. klin. Wochenschr., 1892.
 STRÜBING, Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen. Deutsches Archiv. f. klin. Med., Bd. 20, y Zuelzer-Oberländer's Handbuch, Bd. 2, pág. 170.
 TERBURGH, Ueber Leber- und Nierencysten. Inaug.-Diss. Leiden, 1891.
 VIRCHOW, Gesammelte Abhandlungen, pág. 864, y Die Geschwülste, I, pág. 270; III, pág. 99.

9. Tuberculosis de los riñones. Nefritis caseosa

Anatomía patológica. Aunque las inacabables discusiones sobre el parentesco entre los procesos caseoso y tuberculoso, han terminado hoy día gracias á las investigaciones de KOCH y al descubrimiento del agente microbiano común á ambas lesiones, sin embargo distinguimos todavía por su curso clínico y por la naturaleza del producto anatómico que resulta, una nefritis caseosa y una tuberculosis miliar del riñón, á pesar de considerar que una y otra son producto del bacilo tuberculoso.

La forma *miliar*, originada por la siembra de abundantes bacilos conducidos al riñón por la circulación, es una de las manifestaciones del proceso que también ha atacado á otros órganos, singularmente el pulmón, el hígado y el bazo. Se ven en ella unos pequeños nódulos, del tamaño de un grano de mijo á un cañamón, grisientos ó ligeramente amarillos, los cuales están esparcidos por la substancia cortical y por la medular en mayor ó menor número; algunas veces están alineados como sarta de perlas á lo largo de las arterias intertubulares. Dichas granulaciones quedan casi siempre aisladas unas de otras, es decir, sólo son confluentes en escaso grado, y no están reblandecidas.

Se encuentran más frecuentemente en los niños que en los adultos. Mientras esta forma de tuberculosis renal es de poco interés práctico para el enfermo y para el médico, á causa del simultáneo desarrollo de tubérculos en otros órganos, y especialmente por no dar lugar apenas á perturbaciones funcionales, la *tuberculosis renal crónica, caseosa y ulcerosa* tiene gran significación clínica. En ella se encuentra, principalmente en sus comienzos, al lado de *granulaciones miliáres* desarrolladas en la substancia medular, grandes *nódulos* del tamaño de un guisante, de una avellana y *hasta de una nuez*, de color amarillo, que son en parte todavía sólidos y en parte están ya reblandecidos. Más tarde supuran dando lugar á la *formación de cavidades* cuyas paredes están revestidas de una substancia friable, grumosa y como caseosa. Al principio se forman estas cavidades en algunos conos de substancia medular, después se extienden á toda la pirámide y hasta destruyen en parte la substancia cortical; así se constituyen las cavernas. Cuando toman parte en el proceso ulceroso los cálices y la pelvis renal, lo que no es raro, puede estar convertido casi todo el riñón en una *bolsa purulenta*, la cual al fin está rodeada únicamente por una delgada capa de substancia cortical. Junto á los focos de supuración de algunos conos de substancia medular, se encuentran en la parte conservada del parénquima *granulaciones tuberculosas aisladas ó unidas á los pequeños nódulos* que indican por su situación el camino que ha seguido el proceso en su propagación hacia los cálices y papilas. En una parte del parénquima puede haber también *degeneración grasosa ó hiperplasia del tejido intersticial*, en cuyo caso el riñón caseoso, en vez de estar aumentado de volumen como lo está generalmente, puede estar reducido. El examen microscópico de los tubérculos demuestra que éstos están constituidos, como en el pulmón, por células epitelioides, tejido de granulación y células gigantes, encontrándose en éstas, especialmente en las masas caseosas, los bacilos. Se puede atribuir el origen y desarrollo histológico de los tubérculos al tejido intersticial ó al epitelio de los canículos urinarios y de los glomérulos.—La inflamación puede propagarse de los riñones al tejido conjuntivo pararenal, conduciendo á la *paranefritis supurativa secundaria*. Cuando está afecto de tuberculosis un solo riñón, puede el otro sufrir la *degeneración amiloidea* ó ser asiento de otra enfermedad. En la mayor parte de casos toman parte en el proceso la pelvis renal, el uréter y también una serie de otros órganos pertenecientes al aparato génitourinario, particularmente el *epididimo*, el *testículo*, la *próstata*, las *vesículas seminales* y la *vejiga* en el hombre, y las *trompas* y los *ovarios* en la mujer. Aun cuando la participación de los órganos citados no sea todavía pronunciada, en la forma llamada hoy día *primitiva ó descendente*, el uréter casi siempre está afectado. Cuando lo está en escaso grado sus paredes están moderadamente espesadas; cuando sus lesiones se acentúan en su más alta proporción, masas caseosas y grumosas cubren la mucosa ya ulcerada en parte. Así el espesamiento de las paredes como la existencia de las masas caseosas pueden llegar á producir la *obstrucción del uréter*. Según las observaciones de LANCEREAUX, la próstata sería el primer foco de la infección de todas estas regiones; pero esto no es exacto, porque muchas veces puede quedar hasta completamente indemne este órgano en la tuberculosis génitourinaria. Más exacta es la opinión de STEINTHAL, según la cual

cuando la tuberculosis pasa del riñón al aparato genital ataca en primer lugar la próstata.

Mientras tuvimos que atenernos únicamente á los resultados de las autopsias se aceptaba en general como verdadero el hecho de que la tuberculosis renal se presentaba lo más frecuentemente en los dos lados, y casi exclusivamente tenía el carácter *ascendente*. Pero ahora que los cirujanos han puesto á contribución los resultados de su experiencia para aclarar este punto y podemos juzgar mejor acerca el desarrollo gradual de la afección durante la vida, se ha visto que la tuberculosis caseosa puede también á menudo estar limitada á un solo riñón, generalmente el *derecho*, y ser también con frecuencia *descendente*. A pesar de todo, lo más frecuente es que sea *doble*.

Etiología. Respecto á la tuberculosis renal hay también, como en la pulmonar, ciertas condiciones que favorecen la acción del germen morbigeno del bacilo tuberculoso. Entre estas *circunstancias predisponentes* se deben contar la *herencia*, el sexo y la edad. Por lo que se refiere á la primera, es notable que, según mi propia experiencia, su influencia es menos marcada para el riñón tuberculoso que para la tuberculosis pulmonar crónica. Con relación á la *edad*, la forma miliar aguda ataca con mayor frecuencia á la infancia, como sucede para la tuberculosis general (CLESS, RILLIET y BARTHEZ). Para la nefritis crónica caseosa la edad entre veinte y cuarenta años es la más afectada, y, á diferencia de lo que pasa con la tuberculosis pulmonar, los viejos se puede decir que están completamente libres de padecerla. Respecto al *sexo*, los hombres padecen esta enfermedad más que las mujeres. Esta proporción no está, sin embargo, considerada como segura todavía, porque en la gran estadística de FACKLAM las mujeres dan un contingente de riñones caseosos mayor que el doble del que dan los hombres. No puede darse por averiguado si las relaciones sexuales representan una de las vías de contagio de la tuberculosis, especialmente de la urogenital; lo que se puede decir es que se ha encontrado el bacilo en el esperma de los tísicos. En cambio, tengo por seguro que la *gonorrea* padecida ó existente todavía es una de las causas predisponentes más abonadas para el desarrollo del bacilo en el aparato génitourinario, favoreciendo la presentación hasta de la misma nefritis tuberculosa llamada primitiva. La tuberculosis pulmonar es raro que preceda á la nefritis caseosa, lo que no deja de ser notable, pero con frecuencia subsigue á ella.

La tuberculosis miliar del riñón consiste en una *embolia bacilar* que afecta principalmente á la substancia cortical. En la forma crónica sigue la infección la vía sanguínea y la linfática y puede estar localizada al solo riñón, así como propagarse á lo largo del uréter y de la vejiga hasta el aparato genital. También puede originarse la infección en el aparato generador y alcanzar el riñón á través de la vejiga y del uréter ó saltando estos órganos. Es para mí dudosa, si he de atenerme á la propia experiencia, la afirmación de STEINTHAL, que considera la forma descendente más frecuente que la ascendente.

Síntomas. Ya hemos dicho que la *tuberculosis miliar* del riñón no se manifiesta por ningún síntoma particular, y que, en estos casos agudos, como existen localizaciones más importantes en otros órganos, la que se refiere al riñón queda relegada al último término. Pero también la *forma*

crónica, especialmente la llamada primitiva, transcurre al principio latente la mayoría de veces, y cuando provoca síntomas, más bien son éstos al principio propios de un afecto vesical que renal, porque consisten principalmente en *disuria*, *estranguria* y muy especialmente en *polaquivuria*. Los enfermos se quejan de tener frecuentes ganas de orinar, emiten cada vez por lo común una pequeña cantidad de orina, y sienten dolores al final de la micción. Mi propia experiencia no confirma la opinión de GUYON de que la poliuria sea el primer signo de la enfermedad que describimos; he visto oscilar entre 500 y 1,800 centímetros cúbicos la cantidad de orina emitida por los enfermos en veinticuatro horas, llegando á 50 y hasta 100 la cantidad separada de cada micción. El peso específico de la orina es normal y oscila entre 1,012 y 1,018; la reacción es *siempre ácida*. Cuando sobreviene poliuria con reducido peso específico del líquido urinario, es porque existe un *proceso esclerótico* en el mismo riñón tuberculoso ó en el del otro lado. La orina recién emitida es clara todavía ó ya turbia; contiene la mayor parte de veces pequeños copos. Reposada largo tiempo en un vaso cónico deposita un sedimento en él que se encuentra por el examen microscópico principalmente *pus*, escasos *glóbulos sanguíneos* y á menudo *masas grumosas* amorfas ó formadas por pequeños núcleos. En ciertos casos es emitida con la orina al principio sangre en gran cantidad. Los pequeños copos, que nadan asimismo en la orina clara que en la turbia, son conglomerados de moco, pus y epitelio. Colocado uno de tales copos en un cristal porta-objetos, deshecho después por la presión del cubre-objetos, secado todo pasándolo por la llama y coloreado por el primitivo método de Ehrlich, encontramos en él á menudo el *bacilo tuberculoso*, y la mayoría de veces formando *agrupaciones*. Esta última circunstancia ya le distingue del BACILO DEL ESMAGMA, muy semejante por su forma y propiedades de coloración. Sin embargo, si quiere establecerse con seguridad la diferenciación de ambos, puede emplearse el método aconsejado por GRETHE (*Fortschritte der Med.*, 1896, n.º 9) que consiste en colorear por la fucsina fenicada hirviendo, debilitando después la coloración por lavado durante cinco á diez minutos con una solución alcohólica concentrada de azul de metileno; el bacilo del esmegma, por su escasa tolerancia por el alcohol, pierde su coloración roja, pero el bacilo tuberculoso la conserva.

Conteniendo la orina constantemente pus, contiene asimismo *albúmina*, y la cantidad de ésta es correlativa á la de aquél. Mas no se deben olvidar nunca dos hechos: 1.º que aun estando el riñón gravemente lesionado, puede la orina aparecer completamente *exenta de toda anomalía* cuando el *uréter correspondiente está obstruido* y la *vejiga no toma parte en la afección* y, por consiguiente, sólo se tiene á la vista, como á mí me ha sucedido dos veces, la secreción del riñón sano, y 2.º que la cantidad de albúmina puede ser mayor que la que corresponde á la del pus emitido y hasta pueden encontrarse *cilindros* de todas clases en el sedimento, si existe *al mismo tiempo inflamación difusa* en el riñón tuberculoso ó, lo que es más frecuente, en el del otro lado.

Además de los síntomas de la diuresis se presenta en muchos casos otro síntoma local, el *aumento de volumen del riñón*, el cual puede ser causado, ya por la sola infiltración tuberculosa, ya por la simultánea colección de pus en los cálices y pelvis renal. La tumoración es visible y palpable, lisa en su

superficie y dolorosa á la presión. Aun cuando el tumor no aparezca, los enfermos aquejan *dolores* en la región renal, los cuales pueden afectar el carácter de cólico, irradiándose y pudiendo ser confundidos con la litiasis renal cuando van acompañados de hematuria.

El *estado general* del enfermo puede ser bueno durante un tiempo proporcionalmente largo cuando la afección se limita exclusivamente al riñón; pero, aun en estos casos, si bien se observa, la mayor parte de veces encontraremos, especialmente hacia media noche, una *elevación de temperatura* de 38 á 38°,5. La fiebre toma un carácter remitente ó intermitente, en especial cuando la inflamación se propaga al tejido conjuntivo pararenal. En las formas ascendentes en las cuales están tuberculizados simultáneamente otros órganos (como primera etapa de la infección el *epididimo* y la *próstata* en el hombre y las *trompas* y *ovarios* en la mujer), la fiebre se hace notar en gran manera. Raramente se encuentran al principio síntomas de que esté invadido el *aparato respiratorio*, pero después la tuberculosis pulmonar, ó bien la *meníngea* ó *peritoneal*, sin mediar la primera, son las afecciones que terminan con el enfermo. La enfermedad que estamos describiendo no tiene un carácter continuamente progresivo, sino que ofrece, en el transcurso de los muchos años que dura, *notables períodos de calma*, durante los cuales el enfermo se tiene por curado á pesar de que su orina es anormal.

El *diagnóstico* de la *tuberculosis génitourinaria crónica* no ofrece ninguna dificultad cuando pueden observarse reunidos la mayor parte de los síntomas descritos. Por consiguiente, si en un individuo sobre el cual pesa ó no una herencia predisponente, que padece ó no á la vez tuberculosis localizada en los pulmones, presenta en uno ó varios órganos de su aparato genital *endurecimiento* ó *formación de fistulas* y ulteriormente su orina está alterada, observándose *piuria* ó *hematuria* con presencia de *bacilos* tuberculosos en el sedimento, en este caso el diagnóstico de nefritis caseosa puede ser establecido con seguridad. Pero el de la tuberculosis renal primitiva es más difícil cuando se encuentra también pus en la orina, existe también polaquiguria y, sin embargo, no se comprueba el bacilo en la orina, lo que sucede desgraciadamente con frecuencia. Puede recurrirse en estos casos á la inoculación del líquido urinario á los conejos en la cámara anterior del ojo ó á los cobayas en el peritoneo; si al cabo de ocho semanas se produce la iritis ó la peritonitis tuberculosa, la naturaleza del proceso está dilucidada. — En el terreno de la práctica, donde el llevar á cabo tales investigaciones es difícil, inclinándose uno á juzgar por los síntomas únicamente, cuando éstos son determinadamente vesicales por su fisonomía, se admite con mucha más frecuencia una *cistitis* ordinaria que una tuberculosis. Para evitarlo es importante que el médico se fije en la *temperatura* y, sobre todo, que piense en una probable tuberculosis renal ó vesical si está en presencia de una supuesta cistitis de larga duración, respecto á la cual no existen las circunstancias que la causan ordinariamente, y en especial, si la reacción de la orina permanece *ácida* de un modo duradero. Si él no domina la técnica podrá encargar el *examen cistoscópico* á un especialista, examen necesario en el concepto de que los síntomas subjetivos pueden ser iguales en la tuberculosis renal y en la vesical y, en cambio, el cistoscopio nos informará sobre la dispo-

sición del orificio vesical del uréter y sobre el aspecto de la secreción que fluye por él. Además, tiene la ventaja de poder decidir si la afección ha atacado *un riñón* solamente ó *ambos* á la vez. — Cuando no existe el mal en uno de los órganos del aparato genital, cuando la orina carece de bacilos y hay hematuria y dolores, el diagnóstico diferencial con los *cálculos renales* puede ser imposible. Debemos tener en cuenta en este caso la anamnesis, la determinación precisa de la temperatura y los caracteres del dolor para fundar por lo menos un diagnóstico de verosimilitud. También he conseguido yo el objeto diagnóstico, cuando el enfermo está apirético, provocando la reacción febril mediante la inyección de *tuberculina*.

Pronóstico. Cuando la tuberculosis afecta *los dos riñones*, ó cuando el aparato genital está atacado al mismo tiempo, el pronóstico es absolutamente desfavorable aun cuando la duración del mal pueda ser larga. Si la enfermedad es *unilateral* y primitiva, si el diagnóstico ha podido hacerse prematuramente y ha podido contarse con el auxilio de una entendida intervención quirúrgica, puede esperarse un resultado terapéutico sostenido por largos años, á no ser que cuando se practique la operación se compruebe que el uréter y la vejiga han tomado ya una gran participación en el mal. La curación más duradera que yo he observado por mí mismo, alcanzó los siete años, y se refiere á un caso tratado por CZERNY mediante la nefrectomía. MADELUNG combate la creencia de que con la extirpación del riñón enfermo se mejora la afección vesical cuando existe (J. ISRAEL). Sin embargo, en un caso de mi práctica he comprobado con seguridad esta mejoría. A pesar de todo, la participación de la vejiga en la enfermedad es siempre una circunstancia que agrava el pronóstico de la operación.

Tratamiento. Cuando la tuberculosis renal ascendente no existe aún, estando atacado únicamente uno de los órganos del aparato genital (limitándose al epidídimo, al testículo ó á la próstata), la tarea del médico ha de ser cuidar de la extirpación *quirúrgica* inmediata del foco local tan ampliamente como sea posible, único medio de prevenir la invasión de la vejiga y del riñón. No podrá tampoco ser nunca demasiado rigurosa y rápida la curación que ha de procurarse de toda afección gonorreica que exista, porque si no ella facilitará la marcha ascensional de los gérmenes infectivos y su instalación en la vejiga. Si ésta está ya tuberculizada, podemos tener menos esperanzas de detener la marcha progresiva de la enfermedad, y lo que debemos procurar entonces es diagnosticar lo antes posible la participación del riñón en el proceso, teniendo en cuenta todos los demás síntomas, como dolor, cambios de composición de la orina, fiebre, tumefacción y aumento de volumen de la glándula renal. Cuando se consigue el diagnóstico precoz ó cuando se tiene la suerte de que el aparato genital esté libre de toda participación y el afecto radique con seguridad en *un solo* riñón, entonces tenemos la convicción de que debe aconsejarse, en el estado actual de nuestros conocimientos, prescindir del tratamiento interno y recurrir á la *nefrectomía*, á pesar de que la mortalidad en estos casos alcanza, según FACKLAM, el 28 por 100, lo cual no concuerda con la estadística de ISRAEL, quien ha perdido un solo enfermo entre 12 casos operados. La nefrotomía recomendada por algunos bajo determinadas condiciones,

no tiene aplicación en este caso más que rara vez y no es empleada por los cirujanos que más han operado en estas regiones (J. ISRAEL). Cree ISRAEL que en ciertas circunstancias puede obtenerse la curación extirpando una mitad del riñón (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1896, n.º 12).— El tratamiento interno encuentra campo abonado en los casos en que hemos de prescindir del quirúrgico, esto es, cuando la enfermedad es dudoso que sea unilateral ó es indudablemente bilateral. Medicamentos específicos contra la tuberculosis renal no los poseemos, así como no contamos con ellos en la tuberculosis de ningún otro órgano; la misma creosota no ha satisfecho las esperanzas que en ella se fundaban y, sin embargo, continúa siendo su empleo general. Respecto á los medios *dietéticos*, si la digestión no está perturbada, hemos de obligar al enfermo á una alimentación abundante, reparadora y no irritante, y como medicamentos también usaremos los que tonifiquen al paciente conservando bueno su estado general por medio de la *quina*, del aceite de hígado de bacalao y de otros agentes parecidos. Además, hemos de plantear en su caso un tratamiento sintomático. Cuando la fiebre agota las fuerzas del enfermo por su larga duración ó por su carácter héctico, están indicados los *antipiréticos*, especialmente el salicilato sódico en unión con el *arsénico*. Los pujos incesantes que roban el descanso al paciente por la noche deben ser combatidos, usando los narcóticos cuando son violentos. Cumplen este objeto los *opiados* usados por la tarde al interior, bajo la forma de láudano líquido de Sydenham, mejor que la de inyección subcutánea de morfina. También son eficaces los supositorios con opio y belladona. He obtenido resultados verdaderamente favorables para combatir el tenesmo, con el uso interno de cocimiento de semillas de lino (5 : 200) con cloruro de cocaína (0,18), administrando una cucharada de las de sopa, tres ó cuatro veces diarias. Los resultados de este medio terapéutico son mayores si se emplean á la vez baños de asiento calientes y tibios de media hora de duración. Si el tenesmo vesical no depende de la enfermedad renal sino de *afección local de la vejiga*, púedese recurrir al tratamiento también local con emulsión de yodoformo ó la inyección de narcóticos en vehículo emoliente. Nunca debe olvidarse que la inyección ha de practicarse con una pequeña cantidad de líquido ya que no podemos calcular la profundidad de las úlceras existentes en las paredes vesicales, y si el fondo es poco resistente puede provocarse una perforación al inyectar el líquido en mayor cantidad. Cuando se presentan ya complicaciones secundarias, como es la tuberculosis pulmonar, se pueden tratar por las reglas generales aplicables á estos casos; y lo mismo hay que decir de las afecciones meníngeas y peritoneales que la mayor parte de veces ponen fin á la existencia del enfermo.

Las esperanzas que se habían fundado en la acción de la tuberculina, no han sido satisfechas por ahora. Sólo ulteriores experiencias pueden decidir de su valor terapéutico.

Bibliografía

Además de los libros citados en las págs. 374-375, véanse los siguientes:

- F. A. F. V. AMMON, *Rust's Magazin*, Bd. 60, 1833.
 BABES, Der erste Nachweis der Tuberkelbacillen im Harn. *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1883, Nr. 9.
 DAMSCH, Die Impfbarkeit der Tuberculose. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1882.
 F. C. FACRLAM, Die Resultate der wegen Nierenphthise vorgenommenen Nephrotomien und Nephrektomien. *Langenbeck's Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 45.
 GRETHE, Smegma- und Tuberkelbacillen. *Fortschr. d. Med.*, 1896, Nr. 9.
 HILDEBRANDT, Beitrag zu Nierenchirurgie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 40.
 JAMES ISRAEL, Ueber Nierentuberculose. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, Nr. 31.
 —, Chirurgische klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, 1902.
 ALFRED KIRSTEIN, Ueber der Nachweis der Tuberkelbacillen im Urin. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1886, Nr. 15.
 ROBERT KOCH, Die Aetiologie der Tuberculose. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1882, Nr. 15.
 LANCEREAUX, La tuberculose primitive des organes génitales. *Annales des maladies des org. génito-urin.*, 1886.
 W. MÜLLER, Ueber Structur der Nierentuberkel. Erlangen, 1857.
 S. ROSENSTEIN, Das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Harn. *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1883, página 66.
 —, Zur Tuberculose der Harnorgane. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1865, Nr. 21.
 M. SIMMONS, Ueber Tuberculose des männlichen Genitalapparates. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. 38.
 C. F. FREINTHAL, Ueber die tuberculöse Erkrankung der Nieren, etc. *Virch. Arch.*, Bd. 100.
 P. STRÜBING, Die Tuberculose der Nieren. *Zuelzer-Oberländer's Handb.*, pág. 181.
 TUFFIER, La tuberculose rénale, Paris, 1839.
 VICHOW, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, pág. 655.
 P. WAGNER, Abriss der Nierenchirurgie, pág. 115.

10. Carcinoma del riñón

Etiología. Si bien el nombre de *scirrhus* fué usado ya por los médicos antiguos para designar los riñones endurecidos, no se daba á esta palabra el significado de una neoplasia y neoplasia cancerosa, como se le da hoy día. A principios de siglo XIX fué cuando se consiguió diferenciar rigurosamente el cáncer de otros tumores, y la historia clínica del cáncer renal data nada más que desde los tiempos de RAYER, á pesar de que CHOMEL, MIRIEL, CRUVEILHIER y otros hubiesen ya descrito algunos casos aislados. Proporcionalmente al cáncer de otros órganos, el del riñón se presenta de un modo notablemente raro, en especial si se distinguen cuidadosamente en este tumor los casos en que es primitivo de los en que es secundario, distinción muy importante en la práctica, ya que únicamente el cáncer renal primitivo es el que tiene una sintomatología propia. Entre 587 autopsias de cancerosos, comunicadas por LANGE y O. ISRAEL al Instituto patológico de Berlín, fué encontrado el mal en los riñones únicamente en 9 casos, esto es, en él 1,7 por 100; y entre 16,000 enfermos del hospital Friedrichshain ha visto FÜRBRINGER solamente seis veces la afección de que tratamos.

La causa del cáncer renal es igualmente obscura que la de la misma neoplasia en otros órganos, y la herencia, aunque más obscura todavía que para dichos restantes órganos, sin embargo, debe tenerse con aproximada seguridad cuando menos como una de las circunstancias predisponentes. A pesar de todo, no se ha comprobado esta circunstancia predisponente para el cáncer renal en ninguna serie de observaciones. De las demás condiciones *predisponentes* cono-

emos solamente la edad y el sexo. Respecto á esto están de acuerdo todos los observadores en reconocer que los *niños* y los *ancianos* están la mayoría de veces más predispuestos á esta enfermedad, y el sexo *masculino* más que el femenino. La predisposición de la edad infantil y sobre todo de los dos primeros años de la vida es tan considerable, que entre 548 casos de cáncer primitivo reunidos (ROHRER, EBSTEIN, LACHMANN, ROSENSTEIN, RUBINSTEIN), 191, esto es, cerca del tercio, recaían en la edad entre uno y diez años. Una cosa parecida pasa con la edad de cincuenta á sesenta años, y si esta edad la consideramos junta á la de sesenta á setenta años tendremos que también el período de la vida entre cincuenta y setenta años se lleva otra tercera parte de los casos de cáncer renal. De manera que entre todas las edades intermedias, sólo se presenta esta enfermedad el mismo número de veces que en cada uno de los peldaños extremos de la vida. Por lo que se refiere al sexo, de las estadísticas de ROSENSTEIN, ROHRER, EBSTEIN y RUBINSTEIN se desprende que entre 253 casos hubo 164 que eran concernientes al masculino y 89 al femenino.

Junto á las citadas circunstancias predisponentes, debemos consignar como verdadera causa en ciertos casos á los *traumatismos*, como contusiones por golpe ó caída en la región lumbar (ROHRER). Si en determinadas ocasiones aceptamos esta causa como valedera para el cáncer observado en otros órganos, no tenemos motivo alguno para rechazar la idea tratándose del riñón, aun cuando no nos expliquemos por ahora el mecanismo de esta influencia. Para aquellos casos de cáncer en los cuales se encuentra al mismo tiempo un *cálculo renal*, puede admitirse tal vez que el contacto irritativo es el que ha sido perjudicial. Pero no debemos olvidar que quizá el enfermo y el médico consideran como único motivo del mal el traumatismo en aquellos casos en que existiendo ya anteriormente la neoplasia, el traumatismo ha provocado su primera manifestación clínica, es decir, la hematuria. Así pasó en una observación publicada por BRINTON (*Brit. med. Journ.*, 1857).

Anatomía patológica. En el riñón pueden presentarse todas las formas histológicas que se han distinguido en el cáncer (escirro, cáncer medular, alveolar y de células cilíndricas, fungus hematodes, etc.); la variedad más frecuente en dicho órgano es la esponjosa *medular*, y la más rara es la *alveolar*. Si el proceso ataca primero otras partes del cuerpo, y se injerta *secundariamente* en el riñón, están entonces atacados LOS DOS RIÑONES, encontrándose en la SUBSTANCIA CORTICAL, mas rara vez en la medular, una serie de nódulos del tamaño de un guisante hasta el de una nuez y de color blanco mate; entre estos nódulos el tejido conservado está sano en la mayoría de casos. Cuando la neoplasia se ofrece de un modo *primitivo*, esto es, cuando es idiopática, está afectado UN SOLO RIÑÓN con raras excepciones, y lo más frecuente es que sea el DERECHO. Se presenta en dos formas: ya en *nódulos*, ya como *infiltración difusa*. Los nódulos tienen el tamaño de una lenteja ó guisante, ó bien el de una nuez, y hasta el de un huevo de gallina. Están engarzados en el tejido y encapsulados, son de color blanco ó rosado claro conteniendo á veces en su centro sangre extravasada. Su principal asiento es la substancia cortical. En el cáncer *infiltrado* también es la cortical el sitio donde radica el proceso principalmente. Esta es entonces de «aspecto como de substancia gris medular» (ORTH), y des-

taca más ó menos este aspecto según el grosor de la masa tumoral. Así en la forma nodular como en la infiltrada el volumen del riñón en conjunto puede ser normal ó muy aumentado. El peso que alcanzan los riñones alterados por el neoplasma es, por término medio, de 8 libras y su longitud de más de 20 centímetros, prescindiendo ahora de aquellos casos extremos en que la glándula ha llegado á pesar 30 y 50 libras.

Así en la forma nodular como en la difusa infiltrada puédense presentar *focos de reblandecimiento* originados por la degeneración grasosa por la necrosis ó por la hemorragia, y estos focos forman cavidades llenas de una masa fluída ó de sangre.

En su propagación no se limita el cáncer primitivo al riñón solo, sino que ataca la *pelvis renal*, el *uréter* y las *venas*. La extensión al uréter tiene especial significación porque la obstrucción parcial del mismo da lugar á *hemorragias* y porque con la orina pueden ser expulsadas porciones de la neoplasia. En las venas renales puede el tumor formar *trombus* por su proliferación, los cuales se extienden á veces á la vena cava y aun más allá. La participación de los vasos linfáticos pone *tumefactos* los *ganglios*, particularmente los situados en el *hilus* del riñón. Comprimiendo las venas, los nervios y el uréter provoca edemas y dolores. Si el uréter está estenosado originase la hidronefrosis que se combina entonces con el cáncer. Las *metástasis* afectan á los órganos más diferentes: primeramente á los que están más próximos (cápsulas suprarrenales, hígado y duodeno) y luego á otros más lejanos. En ciertos casos ni el cuerpo tiroideos (EBSTEIN) ni los músculos (GERSTÄCKER) se ven libres de la afección.

De las *complicaciones* con otras enfermedades renales debemos citar la *pielitis calculosa* (O. ISRAEL), la *tuberculosis* (ROSENSTEIN) y la *degeneración vascular amiloidea*.

El punto de partida de estos cánceres y su *génesis histológica* puede referirse con seguridad al epitelio de los canalículos urinarios y glomérulos (WALDEYER, KLEBS) y especialmente al de los tubos tortuosos. En los mismos canalículos que están ensanchados, puede verse alguna vez todavía epitelio normal al lado de células cancerosas. Desarrollándose el tumor por proliferación del epitelio, se comprende que en ocasiones se observen formaciones adenomatosas al lado de las cancerosas. En este caso es difícil establecer límites entre ambas neoplasias, denominándose en conjunto *adenocarcinoma*.

Síntomas. La carcinosis secundaria del riñón da tan pocas manifestaciones como la tuberculosis miliar del mismo, y su significación clínica es tanto menor, cuanto más llama en primer término la atención del médico la degeneración cancerosa del órgano primitivamente afectado. También el cáncer primitivo puede permanecer latente y no dar lugar á síntoma alguno durante largo tiempo si su propagación es escasa. Pero la mayor parte de veces pueden observarse síntomas que aisladamente no tienen ningún valor distintivo, pero combinados lo tienen y muy grande. El que tiene menos significación es el *dolor*, el cual es sentido, ya en la región lumbar, ya por debajo de las costillas, en forma de neuralgia intercostal, ya también irradiándose al muslo. Estas molestias son inconstantes y se ofrecen prematuramente ó bien

únicamente cuando la neoplasia es extensa y ejerce presión sobre los nervios. Mucho mayor valor se puede conceder á la presentación de la *hematuria*. Mientras que nada de anormal tiene la mayor parte de veces la cantidad diaria de orina, su reacción es ácida y el peso específico de la misma oscila también entre los límites de lo normal, se nota á menudo en el líquido urinario la presencia de sangre. La hematuria, que se comprueba poco más ó menos en la mitad de los casos (GUILLET), no es duradera, sino que se presenta por temporadas separadas á veces por largos períodos. La mayoría de veces no es en los comienzos del mal cuando se ofrece la hemorragia, sino cuando el proceso ha progresado ya en su curso, y puede suceder que, después de hematurias repetidas, más ó menos abundantes, falten éstas completamente al final de la enfermedad, no encontrándose entonces en la orina ningún elemento extraño. También pueden ser expulsados *coágulos vermiformes* que deben su figura al moldeado del uréter. Si tales coágulos obstruyen dicho conducto, cesa la hemorragia, pero puede este hecho ser causa de complicaciones *hidronefrósicas* y de *dolores cólicos*. Cuando el otro riñón está enfermo, puede seguirse de esto la *anuria*. Existiendo la hematuria, el sedimento urinario contiene glóbulos rojos, y si está afectado el otro riñón ó la pelvis renal podrán comprobarse también otros elementos figurados, como glóbulos de pus y cilindros urinarios. Débese siempre buscar con atención si existen en la orina *porciones del tejido específico* de la neoplasia, porque ésta, cuando se extiende al uréter, puede desmenuzarse y salir los detritus con el líquido urinario. Es preciso, sin embargo, estar prevenido contra un error posible, y es la confusión de determinadas células de forma rara, procedentes de las capas profundas del epitelio de la pelvis renal ó de la vejiga, con los elementos polimorfos del cáncer. No se ha hecho todavía una determinación precisa de los componentes nitrogenados y minerales de la orina respecto á la enfermedad que nos ocupa.—Uno de los síntomas que menos faltan es la *tumoración* visible y palpable. Se muestra principalmente indudable en la parte anterior y en la parte lateral del vientre, percibiéndose sólo por debajo de las costillas ó alcanzando, según su magnitud, hasta el ombligo ó hasta la cresta ilíaca. Creciendo el tumor acentuadamente hacia la parte superior, puede rechazar fuertemente el diafragma hacia arriba. Entonces, sobre todo si se trata del lado derecho, las costillas hacen prominencia hacia afuera y el hígado bascula alrededor de su mayor diámetro; si á la izquierda, el bazo es empujado hacia la parte superior. Hasta el corazón puede ser rechazado hacia arriba de modo tan violento, que FÜRBRINGER, en un caso referente á un niño de tres años, observó que la punta latía por debajo de la clavícula. Por la palpación se distinguen bien los *límites inferiores* del tumor, su *superficie*, ya lisa, ya desigual, su *consistencia* dura, pero también fluctuante algunas veces á trechos. A causa de las adherencias, múltiples casi siempre, el tumor *acostumbra* á estar *inmóvil*. A la percusión, la manera de comportarse el tumor es diferente según se trate del lado derecho ó del izquierdo. En ambos casos la *macicez* es más extensa en la región lumbar; pero en la parte anterior, las RELACIONES CON EL COLON DESCENDENTE son características la mayor parte de veces, porque éste atraviesa por delante de izquierda á derecha dando una franja de sonido timpánico, mientras que el colon ascendente en su parte inferior está situado por

fuera del tumor y en su parte superior la atraviesa igualmente de modo oblicuo. Esto es lo que sucede generalmente, sin que dejen de observarse excepciones: el colon puede estar dislocado hacia atrás y comprimido ó rechazado hacia abajo (ROSENSTEIN, PERNICE). — Además de estos síntomas locales se desarrollan en el curso ulterior del mal una serie de manifestaciones dependientes unas de la influencia que éste tiene sobre el estado general y otras de la presión del tumor sobre los vasos y los nervios. A los primeros pertenece la *caquexia*. Cuando ésta es notable, el semblante del enfermo es pálido, de color pajizo, la turgencia de su piel desaparece poniéndose ésta seca, áspera y rugosa. Debe hacerse notar, sin embargo, que en muchos casos el *aspecto exterior del paciente puede conservarse bueno*, aun cuando haya sufrido frecuentes hemorragias. Los signos de la presión sobre las venas se traducen por *edema de las extremidades inferiores*, ya unilateral, ya doble. Un síntoma dependiente de esta presión es el que sobreviene en el hombre y se llama *varicocele*, el cual había sido observado al principio por GUYON únicamente en el lado izquierdo, habiendo sido atribuído por esta circunstancia á que la vena espermática izquierda aboca en la vena renal. Pero otros observadores, y yo mismo, hemos visto también el varicocele en el lado derecho. La presión sobre las arterias puede dar lugar fácilmente á errores diagnósticos, como pasó en el caso de BALLARD, que fué considerado por BRIGHT como de aneurisma de la arteria renal á causa del soplo que se percibía claramente encima del tumor. Si la presión ejercida por la tumoración renal misma ó por los ganglios linfáticos infartados, se extiende á los nervios sensitivos y motores vecinos, se manifiestan *parestias y dolores neurálgicos* que pueden irradiarse y ser percibidos en una ó en ambas extremidades inferiores; y también se pueden presentar *parálisis*. Muchas veces los dolores se presentan ya antes de que el tumor puede notarse por el tacto. Asimismo se ofrecen una serie de síntomas dependientes de otros órganos como el hígado, el estómago y el intestino, y originados en parte por la compresión de los mismos y en parte por metástasis.

La muerte llega en esta enfermedad, la mayoría de veces, después de larga duración, con síntomas de creciente pérdida de fuerzas; pero también puede sobrevenir súbitamente, como sucedió en una observación de BRIGHT, por irrupción hemorrágica en el peritoneo á causa de un traumatismo ó por la aparición de manifestaciones urémicas, lo que se ha visto en pocos casos (DITTRICH y otros autores).

Diagnóstico. Con el cáncer renal pasa lo que con la tuberculosis: el diagnóstico es fácil si se comprueban reunidos en un niño ó en un viejo los signos enumerados como principales, esto es, el *tumor unilateral en la región lumbar ó en la parte anterior del vientre*, la *hematuria*, los *dolores* y la *caquexia*. Pero en la vida real estas favorables condiciones diagnósticas son raras y se ofrecen algunos síntomas *aislados*; los dolores y la hematuria proporcionan escaso punto de apoyo, porque se acostumbran á presentar también en la CALCULOSIS RENAL, en la TUBERCULOSIS y en otros procesos. Cuando estos signos son únicos, la edad del paciente, sobre todo si es en la *infancia*, puede suscitar la sospecha, que casi se convierte en seguridad, cuando por la inspección ó por la palpación se encuentra un tumor que puede asegurarse pertenece al riñón, ya

que en los dos primeros años de la vida se puede decir que no se ha observado como causas del tumor renal otras enfermedades que el carcinoma y el SARCOMA. En los adultos la tumoración puede también dar lugar á dificultades por lo que se refiere á la significación del mismo como tumor del riñón, especialmente cuando falta la hematuria. Para la distinción puede servirnos como dato de peso, á pesar de las excepciones, la *manera* antes descrita *de relacionarse la tumoración con el intestino*, especialmente el colon ascendente y el descendente. Si estas relaciones se comprueban y no existe la hematuria, la circunstancia de ser *normal la composición de la orina*, y sobre todo la ausencia de albuminuria y de piuria, nos servirá para distinguir el cáncer de otras tumoraciones renales como la tuberculosis y los quistes. La DEGENERACIÓN QUÍSTICA ataca generalmente *ambos* lados y la TUBERCULOSIS va acompañada de piuria. Una circunstancia importante para considerar el tumor como cáncer, además de la edad, es la existencia de *infarto de los ganglios inguinales*, el cual falta en el sarcoma. Cuando se forman adherencias entre el hígado y el riñón ó está dislocado el intestino, puede ser imposible diagnosticar, y menos con seguridad, si la tumoración pertenece al riñón, y en tales casos puede estar justificada la incisión exploradora. No hablaremos aquí nuevamente del error tantas veces cometido confundiendo el tumor renal en las mujeres con los TUMORES DEL OVARIO, porque al ocuparnos de la hidronefrosis ya hemos expuesto los signos distintivos entre ambas afecciones; sin embargo, debemos llamar todavía la atención acerca de la posible confusión con los GANGLIOS RETROPERITONEALES, los cuales pueden dar lugar, precisamente en la infancia, á tumoraciones semejantes, y por lo tanto expuestas á equivocaciones. Pero las relaciones de estos tumores con el intestino y su forma irregular precaven contra el error si se practica un examen atento.

La *duración* de la enfermedad es más corta en los niños que en los adultos. Prescindiendo de que ante todo la proporción de las metástasis y del estado general de fuerzas puede ejercer una influencia muy diferente según los casos, la duración en los niños es de un mes hasta dos años á lo sumo; en los adultos, al contrario, puede durar la afección algunos años, alcanzando en mucho casos á un decenio y hasta más.

Estos datos se deben tener presentes al establecer el **pronóstico**, dejando de precisar el tiempo que ha de durar el mal, porque dicho tiempo no es siempre el mismo. El pronóstico es tanto mejor proporcionalmente cuanto más pronto se ha hecho el diagnóstico, puesto que cuando la enfermedad radica en un solo lado y el otro riñón está intacto, se puede extirpar por medio de una *operación*, y algunas veces con resultado, el órgano comprometido. A pesar de todo, aun siendo practicable la operación, la confianza en la curación es hoy día muy dudosa, por lo que el pronóstico es decididamente desfavorable, y especialmente en los niños en los cuales se presenta rápidamente la recidiva hasta cuando la operación ha sido ejecutada con éxito.

Tratamiento. No obstante los progresos de la Cirugía renal, en un gran número de casos, el tratamiento todavía es tarea que corresponde al médico internista. Se ha de procurar acrecentar las fuerzas generales del enfermo y combatir los síntomas molestos por medios *dietéticos* y *farmacológicos*. Si la

digestión está conservada el representa principal papel la alimentación, que debe ser substanciosa, pero no irritante. Cuando hay falta de apetito usaremos para despertarlo medicamentos como la genciana, el melianto, el extracto fluido de condurango y la orexina básica. Las funciones del intestino necesitan ser reguladas con especial cuidado, puesto que una de las molestias principales del enfermo es el estreñimiento, y ésta perjudica de rechazo la actividad gástrica. Las hemorragias pocas veces son tan abundantes que necesitan ser combatidas especialmente por los medios usuales (aplicaciones locales frías y al interior medicamentos astringentes como la ergotina, el sesquicloruro de hierro, el ácido tánico, etc.). El empleo de estos agentes internos perturba la digestión y su resultado es dudoso. Cuando la hemorragia cesa temporalmente, pero cesa también al mismo tiempo la expulsión de orina, debemos pensar que un coágulo está detenido en el orificio uretral de la vejiga y ensayar un lavado para separarlo. La expresada terapéutica sintomática tiene aplicación solamente en el caso de que el mal haya sido reconocido demasiado tarde para una intervención quirúrgica y existan ya metástasis ó esté enfermo simultáneamente el otro riñón, por lo cual el caso debe considerarse inoperable. Si no nos encontramos en estas circunstancias, la única intervención operatoria indicada es la *nefrectomía*, porque también es la única que ofrece, cuando menos, la posibilidad de una curación. La nefrectomía, á pesar de la cifra todavía alta de mortalidad que arroja, en vista de la impotencia de la terapéutica médica, debe ser practicada lo antes posible, mucho más teniendo en cuenta que con los progresos de la técnica en estos últimos tiempos, apenas hemos de temer los peligros *inmediatos* de la operación.

Bibliografía

Además de las obras citadas en las págs. 374-375, véanse los siguientes trabajos científicos:

- DÖDERLEIN, Zur Diagnose verschiedener Krebsgeschwülste im rechten Hypochondrium u. s. w. Erlangen, 1860.
 EBSTEIN, Krebs der Niere und der Schilddrüse. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 30.
 EMILE NEUMANN, Essai sur le cancer du rein. Paris.
 E. GUILLET, Des tumeurs malignes du rein. Paris, 1888.
 JAMES ISRAEL, Ueber einen Fall von Frühextirpation einer carcinomatösen Niere. Deutsche med. Wochenschr., 1887.
 —, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, 1902.
 KÜHN, Das primäre Carcinom im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 16, pág. 306.
 LISSARD, Die primäre Krebserkrankung, der Nieren. Würzburg, 1891.
 RAYER, l. c., III.
 ROHRER, Das primäre Nierencarcinom. Zürich, 1874.
 RUBINSTEIN, Ueber das Carcinom der Niere. Inaug.-Diss. Berlin, 1889.
 SWIFT, Cancer of the right kidney. Nephrectomy. No recurrence after 18 months. Centrálbl. für die Krankheiten der Harnorgane, 1896, pág. 369.
 WALDEYER, Die Entwicklung der Carcinome. Virch. Arch., Bd. 61.

11. Sarcoma del riñón

Etiología. Aquellas neoplasias renales que desde VIRCHOW se designan con el nombre de sarcoma, tienen igual significación práctica que el carcinoma. Lo mismo que éste, se presenta también el sarcoma como *primitivo* y como

secundario, acostumbrando á interesar en el primer caso *un solo* riñón, y en el segundo caso *los dos*.

Como en el carcinoma, tampoco conocemos las causas esenciales del sarcoma, pero sabemos las condiciones externas bajo las cuales se desarrolla, y que podemos considerar como predisponentes. La edad y el sexo tienen una influencia semejante á la que tienen sobre el carcinoma, con algunas diferencias. También el sarcoma se observa de un modo muy preponderante en la *infancia*, hasta el punto de que en la estadística más reciente de esta enfermedad que comprende unos 50 casos, se registran dos tercios de ellos como relativos á dicha edad (SENATOR) y asimismo en la estadística compuesta y ordenada por nosotros, la mayor parte de enfermos pertenecen á los seis primeros años de la vida. Sin embargo, á diferencia del carcinoma, se nota en las grandes estadísticas que el sarcoma ataca menos á los sujetos de edad avanzada. Al revés de este último, ataca la enfermedad que estudiamos al *sexo* femenino más que al masculino. El riñón *izquierdo* se ha observado que hasta ahora ha sido afectado más que el derecho.

Anatomía patológica. El sarcoma *secundario* se ofrece en forma de nódulos blancos medulares, de mayor ó menor tamaño, esparcidos en la substancia cortical; el *primitivo* transforma el riñón en parte ó en totalidad en una masa voluminosa, pesada, de superficie lisa ó desigual y de color blanco rojizo; al corte se notan solamente restos del tejido propio, especialmente de la substancia medular. Su volumen puede llegar á ser tan grande como el de una cabeza de adulto y su peso puede á veces pasar de 6 kilogramos. A menudo se encuentran en esta masa *focos de reblandecimiento* y espacios quísticos en cuyo interior se comprueban los signos de haberse verificado allí una hemorragia. La mayor parte de la neoplasia está formada por *células redondas y fusiformes*; pero junto á éstas pueden también presentarse algunas veces elementos de tejido heterólogo como fascículos musculares de fibras lisas ó estriadas (*miosarcoma*), lo cual es debido con seguridad al origen embrionario del tumor (COHNHEIM). En otros casos preponderan las dilataciones y neoformaciones vasculares (*angiosarcoma*) ó se combina el proceso con el adenoma (*adenosarcoma*) ó con el cáncer (*carcinosarcoma*). Las dificultades que se presentan para delimitar estas formas mixtas y de transición, es causa de que las estadísticas referentes al sarcoma y al carcinoma carezcan de aquella exactitud necesaria para sacar de ellas deducciones en el estudio de ambas afecciones. Las metástasis de la neoplasia pueden encontrarse en órganos los más variados.

Síntomas. Como en el carcinoma, los síntomas capitales de la afección son el tumor y las hematurias. El *tumor*, que al principio se puede reconocer únicamente por el tacto, puede alcanzar tal volumen que llene el espacio existente desde las últimas costillas á la cresta ilíaca, y por la parte anterior llegar hasta el ombligo y aun más allá, abombando el vientre. Es elástico, ofreciendo á la palpación, particularmente en los niños, la sensación de *fluctuación*. Las *hematurias* son variables, así respecto al tiempo de su presentación como por lo que se refiere á la cantidad de sangre. En todo caso la hemorragia es más rara en el sarcoma que en el carcinoma. En un caso que recaía en un adulto he visto presentarse la hematuria una sola vez en todo el transecurso del

mal, y en cambio en otro caso por mí observado se repitió con frecuencia y en cantidad superabundante. Pasada la hemorragia, la orina no presenta generalmente ninguna alteración patológica; puede estar completamente exenta de albúmina. Sin embargo, siempre debemos dejar que el líquido urinario deposite en un vaso su sedimento. Pueden desprenderse PEQUEÑAS PORCIONES DE LA NEOPLASIA y notarse claramente en la orina á simple vista. En mi última observación, que se refería á un adolescente de diez y siete años, pude diagnosticar con seguridad la clase de neoplasia durante la vida por el examen microscópico de tales porciones de tejido encontradas en el sedimento. El *estado general* puede conservarse bueno por largo tiempo en los individuos adultos, mientras que en los niños se presentan ya más pronto, relativamente, trastornos gástricos, y las fuerzas decaen rápidamente aun en los casos en que después no puede comprobarse ninguna metástasis. En estos enfermos no suele observarse fiebre.

Diagnóstico. En la infancia el diagnóstico lo creo fácil cuando existe una *tumoración* que se reconoce como renal por los síntomas en otra parte expresados, y además se presenta *hematuria*, no existiendo *infarto en ningún ganglio linfático periférico* y el tumor va creciendo poco á poco; pero en los adultos si la tumoración no puede comprobarse claramente por la palpación y las hematurias son violentas, es muy difícil distinguir el sarcoma de un CÁLCULO RENAL. Tuve ocasión de observar en consulta un caso relativo á un coronel de cincuenta años, en el cual sólo podía apreciarse con el tacto el polo inferior del riñón y las hematurias alcanzaron su mayor grado de violencia, llegando á ser diagnosticada la causa únicamente después de la incisión exploradora. No podemos dejar sentado de un modo completamente seguro si la falta de infarto de los ganglios linfáticos periféricos es suficiente para distinguir si el tumor que existe es sarcoma ó cáncer (P. WAGNER); pero fijarse en este dato es siempre útil.

Pronóstico. Depende también aquí, cuando la afección es unilateral, de haber sido posible establecer el diagnóstico á tiempo, es decir, en época en que cabe todavía la intervención quirúrgica. En los casos inoperables, el pronóstico es desfavorable en absoluto; en los operables es dudoso.

Tratamiento. El tratamiento médico ha de limitarse, como en el cáncer, á calmar los síntomas más molestos. La única posibilidad de curación la encontramos en la *nefrectomía*. Aunque no podemos hacernos ilusiones respecto á algunas curaciones que se dan como verdaderas, sin embargo, la operación prolonga la vida haciéndola soportable. Además, los progresos de la técnica quirúrgica han proporcionado tales resultados en una serie de casos (CZERNY, ISRAEL, THORNTON), que en algunos después de cuatro años no se ha notado todavía recidiva alguna. Es lo común que, hasta después de la extirpación renal, se reproduzca el tumor. En el caso del coronel antes mencionado se formó de nuevo la neoplasia en la cicatriz á los dos años de haber sido practicada la operación por el doctor RENSSEN; sin embargo, el paciente en este intervalo de tiempo estuvo bien y hasta cumplió con sus deberes militares.

12. De las **restantes neoplasias**, linfomas, fibromas, lipomas y adenomas, solamente tienen importancia práctica aquellos lipomas originados de gérmenes

aberrantes de la cápsula suprarrenal, y designados por GRAWITZ con el nombre de *strumae renales lipomatodes*. Respecto á los demás para ser completos, sólo hay que discutir su génesis histológica.

Las **neoplasias linfáticas** han sido observadas en el riñón, desde que VIRCHOW demostró por primera vez su existencia en el mismo, por FRIEDREICH, BÖTTCHER y otros. La mayor parte de veces se presentan estos tumores en focos de aspecto medular, de color blanco y del tamaño de un guisante, estando constituidos principalmente por glóbulos linfáticos. Se observan por lo común en la leucemia y en la fiebre tifoidea. Aparte de los focos circunscritos, también se ve la *infiltración difusa en los riñones de los leucémicos y pseudoleucémicos* (STILLING, ROSENSTEIN). Estas glándulas están entonces aumentadas de tamaño y son de color blanco grisiento.

El **adenoma** aparece en los riñones bajo la forma de tumorcitos del tamaño de un guisante al de una nuez, de color blanco amarillento y de consistencia blanda. Es muy excepcional que por la confluencia de varios pequeños focos se forme un tumor de extensión considerable. Está constituido el adenoma por un estroma de tejido conjuntivo formando alvéolos en cuyos bordes está el epitelio, mientras que la luz queda vacía. Su punto de partida es el epitelio de los canaliculos urinarios como pasa en el carcinoma con el cual el adenoma puede también combinarse.

El **fibroma** representa una neoplasia de tejido conectivo y tiene su asiento la mayoría de veces en la substancia medular, y precisamente en la parte papilar de la misma. Dentro de los nódulos del fibroma que, en la mayoría de casos son pequeños como una lenteja ó todo lo más como un hueso de cereza, los canaliculos urinarios están atrofiados, pero el resto del tejido propio queda intacto. Descúbrese con frecuencia los fibromas acompañando á la nefritis difusa intersticial.

El *tejido adiposo* no existe normalmente en el riñón, y por consiguiente cuando en él se encuentran, como sucede efectivamente, pequeños **tumores de grasa**, verdaderos lipomas, se designan éstos con razón con el nombre de *lipomas heteroplásticos*, como les llamó VIRCHOW (*Onkologie*, t. VI). Pero además de estos *lipomas verdaderos* se presentan en la substancia cortical neoformaciones *semejantes al lipoma* que están aplicados á la cara interna de la albugínea y que no tienen nada que ver con el tejido grasoso. Estos tienen su origen, como ha demostrado claramente GRAWITZ, en ciertas pequeñas «porciones de cápsula suprarrenal» incluidas en el tejido de la glándula, y por esta razón han sido llamados por dicho autor «*strumae lipomatodes aberratae renis*.» Varios hechos vienen á apoyar esta manera de ver y son: la constante presentación de estas producciones por debajo de la cápsula en cuyo sitio se encuentran también frecuentemente pequeñas porciones de cápsula suprarrenal, su limpia delimitación por medio de una especie de cápsula respecto al resto del tejido del riñón, la semejanza de su constitución celular histológica con la del tejido suprarrenal, y por fin la igualdad de la infiltración grasosa de las células del tumor y de las de los órganos suprarrenales. La importancia práctica de estos tumores, pequeños al principio, consiste, como GRAWITZ ha hecho notar, en que pueden dar lugar á *metástasis* como los tumores malignos, y en que pueden ocasionar la formación de *quistes* por degeneración grasosa de las células y fusión de las mismas, alcanzando así un volumen considerable. Un caso de esta naturaleza, el mismo en el que ha llevado á cabo GRAWITZ sus investigaciones anatómicas, lo observé yo durante la vida, comprobando en la orina á modo de copos constituidos por elementos del tejido. STRÜBING ha descrito nuevos casos ricos en enseñanzas. Las últimas observaciones demuestran que quizás en el porvenir podrán ser diagnosticados estos estados por algunos signos clínicos. Esta posibilidad existiría si en casos dados se comprobasen tumores unilaterales ó bilaterales que pudiese asegurarse correspondían por sus sín-

tomas á los quistes del riñón y que al evacuarse su contenido en la pelvis renal diesen lugar á que en la orina se descubriesen elementos *microscópicos* que no son propios de los otros quistes, como *células infiltradas de grasa, células epiteliales agrupadas en copos, cristales de colesteroína y pigmento sanguíneo*. Estos últimos síntomas serían característicos, mientras que los demás que pueden observarse durante la vida, como hematuria intermitente, dolores, tumoración y caquexia, son propios también del carcinoma y del sarcoma y son inconstantes en la neoplasia estrumosa heteróloga.

Cuando las sospechas sean fundadas, la *incisión exploradora* podría contribuir á establecer tempranamente un diagnóstico seguro. Conseguido esto, y habiendo fundados temores de que se originen metástasis, lo mejor sería proceder á la *extirpación del riñón* lo antes posible, con tal que la afección sea unilateral y el otro riñón esté sano. La observación de STRÜBING demuestra claramente que la evacuación del quiste por simple punción, ó por punción seguida de drenaje, produce un alivio temporal, pero acelera el curso del mal y su terminación por la muerte, porque el quiste vuelve á llenarse rápidamente y las hemorragias se renuevan. Por este motivo no podemos recomendar tal procedimiento terapéutico.

Bibliografía

Además de los tratados que se citan en las págs. 374-375, entre los que se encuentran los de ROSENSTEIN y de SENATOR, en los cuales se podrá leer la casuística reunida hasta hoy sobre el asunto de que nos ocupamos, consúltense los siguientes trabajos:

- BURKHARDT, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 55, pág. 91.
 COHNHEIM, Virch. Arch., Bd. 55, 1872.
 EBERTH, Virch. Arch., Bd. 55.
 GRANITZ, Ueber die sogenannten Lipome der Niere. Virch. Arch., Bd. 93, 1883.
 HANSEMANN, Zeitschr. f. klin. Med. Bd., 44, pág. 1, 1902.
 LUBARSCH, Virch. Arch., Bd. 135.
 —, Ergebnisse der allgem. Path., 1897.
 MANASSE, Zur Histologie und Histogenese der primären Nierengeschwülste. Virch. Arch., Bd. 142.
 MONTI, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten., 1880.
 FRANZ NEUMANN, Ueber das primäre Nierensarkom. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 30.
 STRÜBING, Ueber heterologe Nierenstrumen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 43 y Zuelzer-Oberländer's Handbuch, Bd. 2, pág. 137, 1894.
 STURM, Ueber das Adenom der Niere. Arch. d. Heilk., 1875.
 SUDECK, Structur der Nierenadenome. Virch. Arch., Bd. 133.
 TELLEGEN, Het primaire Niersarkom. Groningen, 1875.
 VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste, 1863.

13. Concreciones y cálculos en el riñón, en la pelvis renal y vías urinarias

A pesar de que en los escritos hipocráticos, en los libros de CELSO y de GALENO fué descrito el cuadro sintomático de la enfermedad calculosa, únicamente pudo iniciarse un estudio profundo de su patogenia cuando se investigaron asimismo las alteraciones anatómicas precisas que dan por resultado la formación y desarrollo del cuerpo extraño y sobre todo cuando fué posible desentrañar la composición química de estas concreciones. Esto último sólo se consiguió al descubrir SCHEELE (1776) que el ácido úrico era un componente normal de la orina. Luego hicieron iguales descubrimientos respecto á otros cuerpos químicos que forman los cálculos, FOURCROY y VAUQUELIN, WOLLASTON, MARCET y otros autores. La descripción hecha por VIRCHOW del infarto de los canaliculos por los componentes de la orina sedimentados, representó un nuevo progreso en esta cuestión, la cual fué tratada bajo un aspecto distinto particularmente por MECKEL y HEMSBACH en su Microgeología. EBSTEIN ha sido el primero en describir de un modo preciso el armazón de substancia orgánica que sirve de base á la formación del cálculo y ha contribuido con

ULTZMANN, KRÜCKE, MAASS y otros, á dar á conocer la constitución física de estas concreciones.

Dentro del riñón mismo, especialmente en los canaliculos de la substancia medular, se encuentran á veces precipitados de diferentes clases, y, á pesar de que no tienen ninguna importancia clínica, sin embargo, su conocimiento es de gran interés en otro concepto.

I. Del infarto úrico

En los recién nacidos, especialmente en aquellos que han respirado, se encuentran con frecuencia al corte en el riñón, en los *canaliculos de la substancia medular*, desde las papilas hasta la parte media ó hasta el borde de las pirámides, unas líneas de color anaranjado en las cuales destacan particulas amarillo-rojizas ó pardas que tienen su asiento en los propios canaliculos, y por su aspecto parecen constituidas por urato amónico. VIRCHOW (al cual debemos el conocimiento de estos precipitados) creyó que estaban formados por el citado cuerpo químico. Pero las investigaciones de EBSTEIN han demostrado que su formación es debida únicamente al ácido úrico, depositado sobre un substrátum orgánico. Tratados por el ácido acético el armazón orgánico se disuelve y el ácido úrico cristaliza. Mientras se creyó que tales producciones no se presentaban más que en los niños que habían respirado, se les concedió importancia en el concepto médico-forense; pero desde que se han observado asimismo en los niños nacidos muertos (HOOGEWEG, MARTIN, etc.), han perdido su valor en este sentido. A pesar de que ahora sabemos también que el origen del ácido úrico debe buscarse en substancias nucleínicas como la del núcleo de las células (KOSSEL), sin embargo desconocemos las condiciones en las cuales el infarto se constituye, así se trate del recién nacido como del adulto afecto de gota. La teoría de HORBACZEWSKY, según la cual puede explicarse el hecho por la destrucción de los leucocitos, tiene por ahora tan poco fundamento positivo que no se puede tomar para ninguna explicación.

(No se confunda con el infarto úrico el llamado por VIRCHOW «HEMORRÁGICO PIGMENTOSO», cuya semejanza de aspecto con el primero es grande. También aparece este último al corte del riñón en las pirámides, bajo la forma de líneas amarillo-rojizas. Pero aquí consiste el contenido de los canaliculos en pequeñas «masas granulosas redondeadas ó compactas» constituidas, según demuestra el examen, por cristales de hematóidina ó por otros derivados de las substancias colorantes de la sangre. Deben su origen á pequeños puntos hemorrágicos como los que se forman en la hiperemia de los riñones).

II. Del infarto calcáreo

Es uno de los que se presentan con mayor frecuencia. El aspecto que presenta al corte del riñón es el de rayas de color blanco grisiento que recorren la *substancia medular* desde las papilas hasta la periferia de las pirámides. Están compuestas de carbonato ó de fosfato de cal y sólo excepcionalmente de oxalato de la misma base. Tratadas por el ácido clorhídrico se disuelven estas pequeñas masas desprendiendo ácido carbónico y así resultan fáciles de caracterizar. Tienen su asiento principalmente por encima y por dentro del epitelio, en la túnica propia de los canaliculos, especialmente en los que forman asas y están entrelazados y en el tejido intersticial

de la porción papilar de las pirámides. El armazón orgánico en el cual descansan está constituido á menudo por células mortificadas, y es frecuentemente un substrátum de su formación, como ha indicado LITTEN, la necrosis de coagulación del epitelio tal como se produce cuando se cierra temporalmente el paso á la sangre en las arterias renales. Por eso se notan los depósitos calcáreos en las intoxicaciones, particularmente en las por el sublimado y el ácido oxálico, y entonces no se limitan á veces á la substancia medular, sino que se extienden también á la cortical. LEUTERT ha demostrado que los depósitos calcáreos que aparecen en forma de cilindros urinarios en la intoxicación por el sublimado, se originan por desprendimiento del epitelio mortificado cargado de cal ó por incrustación de cilindros ya formados de antemano (*Fortschritte der Medicin*, 1895). Otro de los trastornos de nutrición celular que da lugar á que la substancia calcárea se deposite, es debido á la *influencia parasitaria*, á los microbios. A este grupo pertenecen probablemente los casos en que esta lesión procede de enfermedades infecciosas como la escarlatina (LITTEN) y la viruela (WAGNER). En los estados citados hasta ahora la tasa de substancias calcáreas en la sangre la hemos considerado siempre como normal, explicando su precipitación en los canaliculos por alteraciones celulares. Pero las sales de cal pueden también depositarse á consecuencia de ser superabundante la cantidad de las mismas contenida en la sangre, verificándose una especie de *metástasis calcárea*. Así pasa cuando tiene lugar una fuerte reabsorción de estas sales á causa de alguna afección ósea y la sangre está sobrecargada de dichas substancias. En este caso hasta el glomérulo puede ser asiento de la calcificación.

III. Arenillas y cálculos del riñón. Litiasis biliar

Cuando los componentes normales ó anormales de la orina y que son difícilmente solubles, se reúnen en masas sólidas en los cálices, en la pelvis renal ó en los uréteres, se llaman, según el volumen que alcanzan, arenillas, arenas gruesas y cálculos. Si el precipitado es pulverulento, se designa con el nombre de *arenillas*; si las masas tienen el tamaño de una cabeza de alfiler al de una lenteja, se conocen con el nombre de *arenas gruesas*, y con el de *cálculos* si son como un guisante, como una nuez ó hasta excepcionalmente como un huevo de gallina. EBSTEIN ha demostrado y C. POSNER ha comprobado, que las concreciones de todas estas categorías, desde el polvo más fino y desde el más fino grano de arena hasta el cálculo más voluminoso, no son simplemente conglomerados de los componentes urinarios normales ó anormales, sino que existe en ellos un estroma ó armazón orgánico en el cual se depositan las substancias minerales. Este *estroma* está constituido por materia albuminosa que se distribuye en capas concéntricas ó bien es uniforme y se reúne en masas. Después ha indicado también MORITZ que hasta un simple cristal de ácido úrico ó de fosfato triple encierra un substrátum orgánico. El número de cálculos es muy diferente en los distintos individuos, pero siempre es inversamente proporcional al volumen de los mismos. Es raro que se encuentren dentro de los canaliculos urinarios ó en pequeños huecos de las papilas; su *asiento* principal son los cálices (uno ó varios), la pelvis renal ó también el uréter. La *configuración* de los cálculos depende en gran parte del sitio en que se forman; pueden, según los casos, ser redondos ú ovales, en figura de habichuela ó de pastilla con rayas

longitudinales, constituyendo un ancho cuerpo con finas prolongaciones ó estando ramificados como el coral. La disposición de la *superficie exterior* y de la de *fractura*, el *color*, la *densidad*, en una palabra, las propiedades físicas todas del cálculo están en íntima relación con la constitución química de sus componentes.

Propiedades químicas y físicas. Entre los componentes normales de la orina, el *ácido úrico*, que es difícilmente soluble, desempeña el papel más importante como formador de las concreciones. Según PROUT los cálculos úricos representan los dos tercios de la totalidad de cálculos que en las vías urinarias se forman, ó tal vez más de dichos dos tercios; y la concreción está constituida, ora por un núcleo urático rodeado de una cáscara de oxalato de cal, ora por ácido úrico únicamente. La *forma* del cálculo úrico es oval ó como de habichuela ó almendra, su *superficie* es lisa, más raramente con pequeñas eminencias, su *color* amarillo ó rojo pardo, su *consistencia* dura. La *contextura* es la mayor parte de veces homogénea, pero á menudo también es estratificada, en cuyo caso las capas de ácido úrico alternan con las de oxalato de cal. El componente que sigue en frecuencia como causante de concreciones es el *oxalato de cal*. Los cálculos que forma son semejantes en *tamaño* á los de ácido úrico; pero su *superficie* es áspera, dentellada, muy granulosa, y esto ha dado origen á que los cálculos expresados se conozcan con el nombre de *muriformes*. El *color* de los mismos es negruzco ó negro por las materias colorantes de la sangre que con ellos se mezclan; su *densidad* es considerable; son más duros y pesados todavía que los de ácido úrico. Cálculos formados única y exclusivamente por oxalato de cal existen pocos; lo más común es que esta sal forme la envoltura de un núcleo úrico, ó bien al revés (pero esto es excepcional), que un núcleo de oxalato esté rodeado por una capa de ácido úrico. La *xantina*, descubierta por MARCET, figura también entre los componentes normales de la orina que dan lugar á la formación de cálculos. Son pocos los casos observados de esta clase de concreciones (LANGENBECK, HEIFELDER, TAYLOR). Su *color* es amarillo pardo, canela obscuro ó rojo ladrillo, su *superficie* lisa, su *consistencia* dura. La *cistina*, una substancia descubierta por WOLLASTON, cuya composición química se caracteriza especialmente por tener azufre en gran cantidad y de la cual se descubren únicamente huellas en la orina normal, se ha observado asimismo que daba lugar á conglomerados en forma de gruesas arenas ó de cálculos. Su presencia en el líquido urinario se relaciona, según BAUMANN y UDRANSZKY, con los procesos de fermentación pútrida intestinal, por los cuales se forma diamina que, reabsorbida en el intestino, se transforma en los tejidos en cisteína (un compuesto que precede á la cistina), la cual cuando pasa á la orina, se desdobra nuevamente en cistina y diamina. Siendo la cistina difícilmente soluble, se comprende que cuando su formación es abundante se precipite. En los cálculos de cistina no ha podido hasta ahora encontrar EBSTEIN ningún estroma orgánico. El *color* de estos cálculos es blanco amarillento, la *superficie* es lisa ó alguna vez también erizada de cristales (HELLER). Los *fosfatos* (así el de cal como el amónico-magnésico y el carbonato de cal) desempeñan escaso papel como componentes de los *cálculos renales* y en cambio les vemos formar con frecuencia la capa externa de los *cálculos vesicales*. Su *color* es blanco, su

dureza poco considerable, su *superficie* ligeramente áspera. Se comprende que se presenten raramente en la pelvis renal porque en el riñón es extraño que existan condiciones de alcalinidad de la orina que precipiten los fosfatos. Y, sin embargo, pueden también existir allí estos cálculos, teniendo razón EBSTEIN cuando no se muestra conforme con LOEBISCH en considerar las concreciones fosfáticas de la pelvis renal como debidas únicamente á una metamorfosis. Pertenecen á las más raras substancias entre las que dan lugar á la calculosis, un cuerpo químico denominado por HELLER *urostealita*, á causa de su semejanza con la grasa, el cual ha sido encontrado por este observador y por MOORE, BOYER y HORBACZEWSKY, formando concreciones eliminadas con la orina. Su consistencia era blanda, un 85 por 100 de tales cálculos se disolvió en el éter. Es tan dudoso que procedan del riñón que KRUKENBERG creyó, en el caso por él observado, que aquella grasa no era otra cosa que parafina que el enfermo se había introducido en la uretra en forma de bujía (citado por SENATOR en *Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie*, t. X, pág. 404).

Como substancia especialmente rara entre las que originan cálculos, debemos hablar todavía del *indigo* que encontró ORD en la pelvis renal de una mujer, constituyendo una concreción de 40 gramos de peso. Dos tercios de la superficie de este cálculo, que contenía una masa central de materia orgánica y fosfato de cal cristalizado además de indigo, estaban cubiertos por una capa de un color negro azulado algo brillante, y con la piedra se podían dibujar en el papel unas rayas toscas del mismo color (SEMON, *Berl. kl. Wochenschr.*, 1878, núm. 25). El azul de indigo también ha sido encontrado por ULZMANN dentro de un cálculo de oxalato de cal, y por CHIARI en otro de fosfatos contenido en la pelvis del riñón. La *fibrina* forma también cálculos del tamaño de un guisante hasta el de una nuez en los divertículos de la glándula renal y asimismo en el uréter y en la vejiga, como han observado MARCET y HELLER; y PEIPER ha visto, en un caso de esclerosis renal con formación quística, una concreción de *albúmina* depositada alrededor de un núcleo úrico (*Münch. med. Wochenschr.*, 1894).

Los cálculos de toda clase, así los renales como los vesicales (pues estos últimos se originan casi siempre de los primeros) se distinguen en *homogéneos* y *estratificados*, subdividiéndose éstos en *mono* y *polinucleados*. El núcleo, primer punto de partida de los ulteriores precipitados puede ser un coágulo de moco ó de sangre, una masa epitelial ó un cristal de alguno de los componentes de la orina. En Egipto se han observado también como núcleos los huevos del *distoma haematobium*. Regalé yo al Museo de Leyden un cálculo que encierra un cabello procedente bajo toda probabilidad de un quiste dermoide.

Anatomía patológica. Las alteraciones anatómicas que los cálculos, sobre todo los de oxalatos, de superficie rugosa y provista de partes salientes puntiagudas, pueden provocar y provocan, no hemos de describirlas aquí de nuevo: remitimos al lector á los capítulos que tratan de la pielitis y de la pionefrosis. Haremos notar aquí solamente que cuando el proceso se extiende de la pelvis renal al riñón mismo, éste no siempre está aumentado de volumen, sino que hasta puede estar completamente esclerosado y retraído por la proliferación del tejido intersticial. Digamos, además, que no sólo pueden presentarse

cálculos en la pelvis de ambos riñones, sino que las alteraciones sobrevenidas por esta causa pueden ser diferentes en cada una de las glándulas. Yo he visto desarrollarse en un lado una pionefrosis y en el otro una esclerosis con hipertrofia cardíaca consecutiva. La mayor parte de las formaciones calculosas se encuentran en las pelvis renales y en los cálices, pero también se presentan excepcionalmente en la substancia cortical. Esto sucedió en un caso observado por mí durante la vida, en el que apareció una pertinaz hematuria, obligando á poner el riñón al descubierto por haberse sospechado una tuberculosis.

Etiología. La causa ó motivo por el cual los componentes difícilmente solubles de la orina, el ácido úrico, el oxálico, etc., se separan y se precipitan en el riñón mismo, fué explicada ya en los tiempos antiguos por un aumento de formación de dichos compuestos á consecuencia de alteración en los cambios nutritivos y por una gran riqueza de la orina en tales substancias, ó como se dijo más tarde, en una *diátesis úrica, oxálica ó fosfática*. Es indudable que una gran concentración de dichos componentes en el líquido urinario puede motivar una especie de sedimentación de los mismos ya dentro del riñón, etc. Pero, sin embargo, una teoría fundada en esta posibilidad no está de acuerdo con los hechos, ya que no está probado que la presencia de cálculos úricos implique que está aumentada en la sangre la cantidad de dicho ácido, ni que cuando verdaderamente existe tal aumento, se hayan de encontrar cálculos úricos constantemente. Es inadmisibles que lo esencial de la alteración de los cambios nutritivos consista, como se creía, en un defecto de oxidación del ácido úrico, que no llega á transformarse en urea, porque hoy día se tiene por más que dudoso que en el organismo sea oxidado el ácido úrico, como sucede *in vitro* para formar la urea. Además, no es necesario que aumente la formación de los componentes urinarios difícilmente solubles para explicar la calculosis, y podría muy bien tratarse simplemente de ciertas condiciones bajo las cuales el ácido úrico (por ejemplo) no pudiese conservarse disuelto. En este sentido ha atribuído HELLER el proceso del cálculo á la fermentación ácida de la orina ó á la influencia de un aumento ó disminución en este líquido de determinados componentes que tienen por efecto disolver el ácido úrico. Respecto á éstos debemos colocar en primera línea el fosfato ácido de sosa; si esta sal aumenta en cantidad, se forma fosfato básico, el cual descompone los uratos alcalinos y pone en libertad el ácido úrico. Ultimamente las nuevas investigaciones explican la precipitación de este ácido por la disminución del contenido en urea, substancia que sirve para disolver aquel compuesto (ROSENFELD y ORGLER, en *Centralbl. für innere Medic.*, 1896) ó por el aumento de la cantidad de sales (cloruro sódico) que dificulta la disolución (MENDELSON, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1892, núm. 16). Los procesos inflamatorios de la mucosa de los cálices ó de la pelvis renal pueden descomponer la orina haciéndola alcalina y dar lugar con ello á que se precipiten los fosfatos. De este modo pueden constituirse una serie de estados que conducen á la sedimentación sin que exista aumento con los elementos de formación calculosa por anomalías en los cambios nutritivos, necesitándose entonces únicamente los materiales de la constitución del estroma orgánico para transformar los sedimentos en concreciones. Esta última condición se llena, según EBSTEIN, por la influencia nociva de las sales que han de

formar el cálculo sobre los elementos celulares y por el catarro descamativo que de ello se sigue. Respecto al ácido úrico ha demostrado nuestro autor la realidad de dicho mecanismo. Por otra parte, WALTER y MECKEL habían ya aceptado el catarro de las vías urinarias como causa de la formación de cálculos. Y además, desde que MORITZ ha encontrado en cada cristal de ácido úrico un estroma orgánico, también puede considerarse la concreción como un aglomerado de cristales sin que se necesite invocar el catarro específico. EBSTEIN, en unión con NICOLAIER, han preparado nuevos progresos en el conocimiento de la patogenia de la calculosis experimentando en perros y obteniendo en ellos la formación de cálculos alimentándoles con oxamida químicamente pura.

La *esencia de las causas* que obran estableciendo estas condiciones de formación de los conglomerados calculosos, permanece obscura todavía. Sin embargo, no deja de tener interés conocer las circunstancias externas bajo las cuales se ha observado la enfermedad, y que pueden ser consideradas como *predisponentes*. Entre estas circunstancias es la mejor conocida la *herencia*. A los antiguos instructivos casos reunidos ya por HEUSINGER, puedo yo añadir una serie de propios y ajenos por los cuales se comprueba que no sólo en diferentes miembros y generaciones de una misma familia se han presentado cálculos renales, sino que además en ellos era igual la composición del cuerpo extraño. Donde se nota más marcadamente este último hecho es en las concreciones que forma la cistina (TOEL). Por lo que se refiere á la *edad*, la mayor parte de los cálculos vesicales que se presentan en los primeros años de la vida pueden haberse originado anteriormente más arriba, en el riñón. Hasta en el feto han visto WÖHLER y DENIS concreciones calculosas renales de ácido úrico. Yo mismo he visto presentarse en un niño de menos de un año verdaderos ataques de cólico nefrítico. Sin embargo, en los primeros años de la vida los cálculos que se observan son la mayor parte de veces los vesicales, mientras que los *renales* es lo más frecuente que afectan á individuos entre los treinta á cincuenta años de edad y á los ancianos. Respecto al *sexo*, los hombres y las mujeres son atacados en la proporción de 3 : 1. La influencia de las *condiciones de localidad* es sorprendente, pero su acción no se explica; en todo caso no es debida al clima, pues así en los países tropicales como en la húmeda y fría Holanda, existe igualmente la enfermedad, y en un mismo país, Alemania por ejemplo, en Württemberg y en Prusia la frecuencia de la afección es muy distinta. Lo mismo pasa en Italia. Según los resultados de las investigaciones de AUGUSTO HIRSCH, la *distribución geográfica* de la calculosis habla en contra de la conexión patogenética que con ella pueda tener el clima, las condiciones del terreno y la calidad del agua potable, á la cual concedió gran importancia MORGAGNI (t. LXVI, pág. 4) por su contenido en substancias calcáreas. Pero la influencia de la *alimentación*, especialmente la ingestión abundante de substancias azoadas, junto con la falta de ejercicio y el uso simultáneo del alcohol, parecen ser, por otra parte, condiciones muy favorables para el desarrollo de cálculos en los adultos. No puedo ver una objeción convincente contra esta opinión, en el hecho de que se presentan con especial frecuencia los cálculos vesicales en los niños de la población pobre, puesto que el infarto úrico, en ellos existente á menudo, puede ser considerado como disposición congénita, y además,

la formación anormal de ácidos á consecuencia del desfavorable influjo de la alimentación deficiente y amilácea, puede desempeñar un importante papel en tal litiasis.

Á las relaciones de la litiasis con la *gota* les han concedido gran valor, así los observadores antiguos como los modernos. SYDENHAM ya dijo: «*Quod podagrici fere omnes postquam cum hoc morbo diu conflaxere calculo renum sint obnoxii.*» No puedo participar de esta opinión si he de atender á los resultados de mi propia experiencia, y las observaciones de EBSTEIN demuestran la presencia de depósitos de ácido úrico en el riñón de los gotosos, pero no la de cálculos. También VIRCHOW expresa la convicción de que las relaciones entre la gota y la litiasis deben ponerse en entredicho, ó son de coincidencia.

Es interesante la comunicación de K. MÜLLER (*Langenbeck's Archiv*, t. L) referente á 10 casos clínicos observados por él en la clínica quirúrgica de Halle, en los cuales vió presentarse cólico nefrítico con expulsión consecutiva de cálculos, en enfermos de fractura vertebral con parálisis duraderas, á los tres meses del accidente. La conexión que exista entre estos hechos es por ahora inexplicable, puesto que no se puede considerar como causa de lo sucedido la inmovilidad forzosa prolongada.

Síntomas. Existen indudablemente casos de litiasis renal que durante la vida no se manifiestan por síntoma alguno. Pero estas no dejan de ser raras excepciones. La mayor parte de veces acusan pronto los enfermos una sensación de peso y de constricción en la región lumbar, de modo que encontrando alivio por la presión, se apoyan fuertemente contra la silla cuando están sentados y se comprimen la región con la mano cuando andan ó están de pie. El dolor aumenta á menudo caminando por sitios donde el terreno es desigual, y hasta tosiendo violentamente. Preguntado el paciente sobre los cambios que haya notado en los caracteres de la orina que expulsa, obtiéndose frecuentemente la contestación de que dicho líquido aparece en el vaso más espeso y rojo que de ordinario. Mientras que por el examen químico no se encuentra en la orina ningún componente anormal, no es raro que microscópicamente se logre ya encontrar alguno que otro glóbulo rojo y además masas muy pequeñas de fibrina que contienen pequeños cristales de ácido úrico ó de oxalato de cal. Más tarde el dolor toma mayor intensidad, se extiende más, puede presentarse en ataques y afectar la forma de la neuralgia lumbo-abdominal. Entonces aparecen también de cuando en cuando *hematurias*, y en no pocos casos este es el primer síntoma que impresiona al enfermo y le decide á reclamar los auxilios médicos. Tales hematurias pueden ser escasas en cantidad, pero algunas veces son también verdaderamente profusas, ó persisten durante días y semanas, para desaparecer y no volver de nuevo á presentarse por largo tiempo. Con ó sin hemorragias precedentes, se dibujan después los síntomas de la *pielitis* que se ha desarrollado y que se da á conocer claramente por alteraciones de la orina en la forma que hemos descrito ya en otra parte (véase págs. 460-461). A todo esto se pueden juntar los *pujos vesicales* y la *disuria*, cuyos síntomas parecen indicar una afección de la vejiga, siendo así que ésta está sana. El curso ulterior depende esencialmente de si el cálculo es pequeño en cual caso se puede expulsar fácilmente, de si tiene una superficie lisa ó llena de asperezas, ó de

si ha alcanzado un volumen que dificulta su paso por el uréter ó hasta quizás lo imposibilita.

No es raro que la *expulsión de pequeñas concreciones* ó de gran cantidad de *gruesas arenillas* se verifique tan fácilmente que el enfermo se quede sorprendido al descubrirlas en la orina y extrañado de que al emitirlas no haya sentido molestia alguna. Pero cuando el cálculo obtura completamente el uréter puede desarrollarse la *hidronefrosis* por estancación en la pelvis renal, y más tarde hasta la *pionefrosis*, sin que en el líquido urinario se encuentre cambio alguno patológico en el caso de que se expulse únicamente la secreción del otro riñón sano. Cuando un solo uréter está cerrado, también puede suceder desgraciadamente que por contractura refleja de los vasos del otro riñón cese la secreción de éste y de este modo se origina la *anuria* con todas sus consecuencias; pero esto pasa generalmente en el solo caso, observado repetidamente, de que la obstrucción sea bilateral. Estos casos de anuria prolongada por días y por semanas, también pueden transcurrir sin que se presenten manifestaciones urémicas (NUNNELEY, PAGET); sin embargo, lo regular es que si no se recurre á tiempo á la intervención quirúrgica, el enfermo se muera. Por suerte, es raro que pasen así las cosas. La mayor parte de las veces sucede en los cálculos pequeños que al pasar éstos á la vejiga, por la irritación que ejercen en la mucosa del uréter, ésta se pone tumefacta y la concreción queda temporalmente detenida. De ello se origina la contractura de la capa muscular de dicho conducto y esto da lugar á violentos dolores en la región lumbar y á lo largo del uréter hasta la vejiga. En los casos ligeros de *cólico nefrítico* el ataque es de corta duración (de media á dos horas) yendo acompañado de pujos vesicales y de náuseas que pueden llegar al vómito. Con la expulsión del pequeño cálculo el acceso ha terminado. En ciertas personas, después de uno de estos ataques ya no se vuelve á manifestar la afección nunca más. Pero esto es una excepción. La mayoría de veces se repiten á menudo tales pequeños accesos antes de presentarse un ataque grave, cuyo cuadro es completamente diferente. El dolor es entonces dislacerante y violento en su más alto grado, se irradia hacia la vejiga y la uretra, hacia todo el bajo vientre y también á los testículos en el hombre y á los labios de la vulva en la mujer. El enfermo se agita en la cama, se revuelca de un lado á otro sin cesar, es presa de la mayor angustia, y cubierta su cara de sudor, busca inútilmente una posición en que poder descansar. Tiene continuamente ganas de orinar, que como todo esfuerzo es imposible; apenas expulsa algunas gotas de líquido que provocan á su paso por la uretra la sensación de quemadura. A esto se pueden juntar escalofríos. El pulso es pequeño, la lengua seca, entre vómitos y eructos es evacuada cierta cantidad de ingesta ó de moco, el abdomen está meteorizado y hay estreñimiento. Estos graves ataques, que duran algunas horas y hasta un par de días con remisiones, también terminan favorablemente la mayor parte de las veces si el cálculo cae en la vejiga ó es expulsado al exterior; sin embargo, cabe la posibilidad de que en el mismo ataque sobrevenga la muerte con síntomas de progresiva debilidad del corazón. Hasta cuando la terminación del acceso es favorable, queda por algunos días un dolor sordo á lo largo del uréter.

El cólico nefrítico también se puede presentar sin síntomas locales, como

son los pujos vesicales y sin escasez de orina ó hasta siendo ésta abundante; y esto se explica por el hecho otras veces apuntado de que detenido el cálculo el riñón del otro lado segrega más para compensar el defecto. En tales casos puede á veces percibirse por el tacto la tumefacción del riñón enfermo si la tensión de las paredes del vientre no es muy grande.

Diagnóstico. El de la litiasis renal es precisamente más difícil cuando mayor falta nos hace formularle para prestar auxilio al paciente, es decir, al *principio*, cuando aqueja solamente dolores y *sensación de peso en la región lumbar*, y faltan todavía las anomalías de la orina ó se muestra únicamente como equívoco signo la *hematuria*. Entonces debe concederse una importancia especial á los *carácteres del dolor*, á su alivio por la presión, á su exaltación por los movimientos espiratorios ó por la marcha en caminos accidentados, y también á la *tendencia de la orina á formar sedimento*. Si se sospecha la litiasis, no se debe olvidar nunca el examen microscópico del líquido urinario para ver si contiene glóbulos rojos ó pequeñas masas fibrinosas. Por los *rayos de Röntgen* se ha podido comprobar en un par de casos la existencia de pequeñas concreciones, y la *radiografía*, en el porvenir, formará parte también de los medios diagnósticos (1). Cuando hay hematuria escasa ó abundante, la distinción con la TUBERCULOSIS RENAL y con el SARCOMA es una de las tareas más difíciles, ya que en estas dos enfermedades pueden existir también dolores á lo largo del uréter y polaquiuria. El examen de la orina, en ocasión en que no contenga sangre, demuestra la falta completa de albuminuria en la litiasis, así como también en el sarcoma ó carcinoma, pero no en la tuberculosis inicial; además, en la litiasis es frecuente que aparezcan con anterioridad arenillas en la orina. Cuando ya existe pielitis todavía puede quedar en pie la duda diagnóstica entre estas enfermedades; sin embargo, para establecer entonces la diferenciación nos servimos de la circunstancia de que en la tuberculosis y otras neoformaciones el riñón es ya perceptible por el tacto la mayor parte de veces, no siendo raro que en la primera de estas dos afecciones encontremos los bacilos en la orina. Cuando se presenta el cólico nefrítico apenas es posible en los *casos descritos* la confusión del mismo con un CÓLICO INTESTINAL, pues el primero se presenta raramente sin que precedentemente haya existido dolor en la región lumbar durante largo tiempo, ó por lo menos como prólogo del ataque. También en el cólico intestinal faltan los trastornos de la diuresis que van unidos al dolor nefrítico. La distinción con el CÓLICO HEPÁTICO y con la GASTRALGIA puede ser muy difícil. La manera de irradiarse el dolor es, sin embargo, muy distinta la mayor parte de veces en el cólico hepático, y en éste faltan las perturbaciones de la micción en forma de estranguria y disuria. También es más frecuente en el acceso de esta última enfermedad que en el de la primera, que

(1) Los doctores COMAS y PRIÓ presentaron al 73 Congreso de Naturalistas y Médicos alemanes, celebrado en Hamburgo en Septiembre de 1901, un excelente estudio de la röntgenografía aplicada al diagnóstico de los cálculos del riñón. Dicho trabajo se publicó después en los *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, t. V, y además en tirada aparte.—Gracias á la amabilidad de dichos señores COMAS y PRIÓ, podemos ofrecer á nuestros lectores una reproducción de la imagen radioscópica de un caso de cálculo renal, en un niño de siete años. La radiografía se obtuvo por el plano posterior, adosando la placa al dorso del paciente. Antes del examen radioscópico, el diagnóstico era dudoso; en cambio, aunque el enfermo no ha sido operado—que se sepa—la claridad de la imagen no permite dudar de la presencia de una piedra en el riñón.—(GONGORA).

los dolores se extiendan al epigastrio. En la HIDRONEFROSIS INTERMITENTE, que se presenta en el riñón flotante, los ataques dolorosos pueden también tener gran semejanza con los del cólico nefrítico. Asimismo, puede éste confundirse con un ataque de NEFRALGIA. No hace mucho tiempo que un observador francés (GUISY, *Progrès méd.*, 1897, *Centralbl. f. med. Wissensch.*, núm. 51) ha comunica-

Fig. 42



Cálculo renal en un niño de siete años.

Radiografía de los doctores COMAS y PIRO

do dos casos de esta clase que se desarrollaron en personas histéricas. Ciertamente es que durante el propio ataque pueden ser confundidos fácilmente estos estados—nefralgia y cólico nefrítico;—pero una investigación precisa de los datos anamnésticos y de los puntos dolorosos á la presión en la columna vertebral y en la cresta ilíaca, la precedente ó simultánea existencia de otros síntomas nerviosos, ofrecen puntos de apoyo seguros para hacer el diagnóstico en los casos raros de nefralgia (véase el capítulo sobre las neuralgias del riñón). Debemos tener

siempre presente que no son sólo los cálculos los que pueden provocar el cuadro clínico del cólico nefrítico, sino cualquiera cuerpo extraño que transcurra difícilmente por el uréter, como son los PARÁSITOS (cisticercos) y los COÁGULOS SANGUÍNEOS. No se olvide, por último, en modo alguno que el enfermo puede referir á la VEJIGA el punto de partida de todas las molestias que aqueja, siendo así que todo el mal tiene su asiento en el riñón. Si existe la menor duda respecto á esto no ha de dejarse de utilizar el *examen cistoscópico* como medio diagnóstico seguro.

Pronóstico. El número de casos que acaban felizmente, en los cuales las molestias del enfermo son relativamente pocas; aquellos otros en que después de un ataque de cólico nefrítico, expulsado el cuerpo extraño, no se repite ya el dolor en toda la vida; el auxilio cada día más efectivo que puede prestarse á los enfermos graves por medio de la intervención quirúrgica, todas estas circunstancias obligan á considerar esta afección *grave* sí, cuando está desarrollada, pero no por eso desfavorable en su terminación. Únicamente amenaza la vida cuando se ha presentado la pielitis y el proceso inflamatorio y supurativo se extiende al riñón. En estos casos, si la intervención quirúrgica no es bastante pronta, puede el mal terminar por la muerte.

La piuria—no la hematuria, aun cuando sea profusa—es una amenaza para la existencia del paciente. Si todavía puede ser prevenido el desarrollo de esta complicación, el pronóstico es mucho más favorable. Pero no debe olvidarse que siempre son de temer las recidivas, aun después de pausas prolongadas por largos años, con bienestar completo durante las mismas.

Tratamiento. El tratamiento de los calculosos ha de llenar diferentes indicaciones, según que la enfermedad se limite todavía á la formación de arenillas finas ó más gruesas, ó ya se formen verdaderos cálculos, según que estos cálculos, siendo todavía pequeños, causen únicamente una ligera irritación en la mucosa de la pelvis renal ó bien siendo mayores han dado origen á una pielitis con ó sin infección microbiana, con ó sin propagación al riñón; en una palabra, según las complicaciones y molestias que motiven. Sin embargo, hay una indicación constante en todos los estadios del mal, y es la de prevenir el aumento en la sangre y en la orina de los cuerpos químicos que entran en la constitución de los cálculos, ó aumentar la solubilidad de los mismos (lo que equivale), al objeto de contrarrestar la tendencia de dichos compuestos á precipitarse. Siendo los cuerpos químicos que desempeñan papel más importante en la formación de las concreciones el ácido úrico y el oxalato de cal, para cumplir la indicación citada últimamente, deberemos pensar principalmente en ellos. Respecto al ácido úrico, en particular, ha variado ya la manera de pensar que atribuía su abundancia á un defecto de su oxidación para transformarse en urea, y, por lo tanto, tampoco hemos de relacionar la cantidad segregada del mismo con la de las sustancias nitrogenadas ingeridas. Sin embargo, de esto queda en pie el hecho demostrado por la experiencia de que la alimentación azoada superabundante, cuando la vida es sedentaria y al mismo tiempo se hace uso del alcohol en demasía, favorece la presentación de la litiasis. Fundados en este hecho consideramos como fundamental en todos los períodos del mal el *tratamiento dietético*, y muy especialmente la regla-

mentación de la alimentación, teniendo en cuenta los conocimientos teóricos nuevamente adquiridos. No prohibimos á estos enfermos, como MAGENDIE quería, todo régimen de carne, dejándolos limitados á la dieta vegetal, sino que recomendamos una alimentación substanciosa, aunque no irritante, en la que no prevalezca la carne, ni el pescado ni los huevos, pero que tampoco falten en ella, dando variedad al régimen por medio de legumbres verdes y tiernas, de feculentos ligeros y de grasas. Como bebida ha de prescribirse la que mejor diluya la orina, y bajo este concepto es la mejor el agua buena y límpida ó las aguas minerales carbónicas de uso más común, como la de Apollinaris, la de Victoria y otras semejantes. No debe tampoco el enfermo abstenerse en absoluto de beber vino y cerveza, permitiéndosele, en especial, una pequeña cantidad de vino ligero de Mosela y de cerveza bien fermentada. Complétase el régimen dietético con el *ejercicio al aire libre* y el uso de baños tibios. Sobre todo los *cuidados de la piel* deben ser esmerados; porque favorecen la diuresis y aumentan los cambios nutritivos.

Si se quiere ejercer una especie de lavado por arrastre, aumentando la cantidad de orina, se puede aconsejar algún *infuso diurético*. El *orthosiphon stamineum*, empleado en la India con este objeto, no tiene ninguna ventaja especial. En dicho país administran diariamente en bebida 3 gramos de hojas de este vegetal en 1,200 centímetros cúbicos de agua, reducidos á 800 gramos por la cocción.

Para aumentar la solubilidad de los citados componentes del cálculo, se procurará disminuir en todo lo posible la reacción ácida del líquido urinario. Se echa mano para este objeto de la terapéutica farmacológica, de los *carbonatos*, *citratos* y *tartratos alcalinos* usados en substancia ó disolución y de preferencia bajo la forma de aguas minero-medicinales. De entre los alcalinos son ventajosas las sales sódicas; desde que GARROD las recomendó unidas á las sales de litio, se han mostrado eficaces como disolventes del ácido úrico y como diuréticas. El carbonato de *litina* es un medicamento agradable que se administra en unión con el bicarbonato sódico ó disuelto en agua carbónica, á la dosis de 0,18 á 0,20 gramos repetida varias veces al día. Según las investigaciones de MENDELSON, el citrato de litina á la dosis de 0,3 á 0,5 gramos tres veces cada día es preferible al carbonato. Las aguas minerales que contienen litina como las de Salzschlirfer, manantial Bonifacius, y las de Assmannshausen, tienen una proporción tan escasa del carbonato lítico (EBSTEIN), que no puede atribuirse á esta sal únicamente la acción algunas veces probada de estas aguas. Por esta razón EWICH prefiere á estas aguas litínicas otras preparadas artificialmente en proporción más concentrada. Las aguas alcalinas tan acreditadas de *Vichy*, *Carlsbad*, *Vals*, *Salzbrunn*, *Salvatorquelle*, siendo todas ellas á la vez diuréticas y neutralizantes de los ácidos, tendrán indicación, escogiéndose una ú otra según los casos. Así es que las de *Vichy* y *Vals* están mejor indicadas cuando no existe ninguna complicación; cuando al mismo tiempo hay catarro de la mucosa respiratoria, son preferibles las de *Salzbrunn* (pozo superior), y si el hígado está infartado y hay hemorroides, prestan mejores servicios las de los manantiales alcalinos de *Carlsbad*.

Cuando los signos de *pielitis catarral* forman en primera línea, ejercen

especial influencia las aguas de *Wildunger* (manantial de *Jorge* y de *Elena*) por su contenido en cal. El agua de *Fachinger*, cuyo uso ha sido tan generalizado por PFEIFFER, de Wiesbaden, acompañándolo de los baños termales de aquella localidad, influye probablemente disminuyendo la eliminación de ácido úrico. Entre los agentes alcalinos citaremos uno que es muy empleado por HELLER á causa de su relación especial con el ácido úrico (BINZ); nos referimos al *fosfato básico de sosa*, el cual se administra á la dosis de 10 gramos por día. Este medicamento se ha generalizado poco en la práctica.

En cambio en estos últimos tiempos se han preconizado una serie de medicamentos de los cuales se pretende hasta que disuelvan los cálculos ya formados. Entre los tales, es especialmente recomendada por BIESENTHAL y SCHMIDT (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1893) la *piperazina* que *in vitro* disuelve, efectivamente, pequeñas concreciones. Si de la expulsión de cálculos después del empleo de un medicamento se puede sacar la conclusión de que es eficaz (á menudo salen también espontáneamente las pequeñas concreciones) deberé designar como recomendable la piperazina (á la dosis de 1 gramo por día) á pesar de la autorizada objeción de MENDELSON, quien hace presente que no puede compararse en modo alguno lo que pasa con una substancia en un tubo de ensayo con lo que pasa en el organismo animal. La *glicerina*, igualmente á causa de sus propiedades disolventes del ácido úrico, ha sido empleada por HERMAN con grandes resultados. Se administran de 30 á 50 gramos por día en bebida. Para hacerla más agradable se recomienda tomarla en uná limonada confeccionada con dos limones por un litro de agua, á la que se añaden 100 gramos de glicerina (ORTNER, *Vorles. über Therapie*, 1897). Al mismo objeto se preconiza también el medicamento preparado por el farmacéutico Stroschein con el nombre de «*uricedina*», compuesto de citrato, de sulfato, de clorurosódicos y de citrato de litina. Es administrado á la dosis de 1 gramo muchas veces al día (MENDELSON, SENATOR). Mientras que los medicamentos citados alcalinizan la orina, NICOLAIER ha descubierto una substancia, la *urotropina* (hexamethilentetramina), la cual tiene la propiedad de disolver el ácido úrico sin que en el líquido urinario se altere la reacción ácida. Este medicamento, que se propina á la dosis máxima de 1,50 á 3 gramos por día, es tanto más importante cuanto que es capaz de impedir el desarrollo de microorganismos y, por lo tanto, encuentra su indicación en los casos en que se ha desarrollado la pielitis y la cistitis (véase *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, n.º 34). En esta acción, que detiene el desarrollo de las bacterias, consiste que este medicamento sea favorable también en la fosfaturia, como asegura CASPER y yo mismo he podido comprobar. Las citadas ventajas son de especial importancia porque de esta manera el uso de este agente farmacológico puede prolongarse por un tiempo mayor que el de los alcalinos, ya que éstos deben suspenderse cuando, examinada repetidamente la orina, la reacción de la misma es débilmente ácida ó hasta llega á ser neutra. Cuando en estas circunstancias se continúa el uso de los alcalinos, se empeora el estado porque aumentan los depósitos de estas substancias, ya en forma de capas que cubren los cálculos, ya en forma de verdaderas concreciones. La urotropina también es recomendable cuando primitivamente existen depósitos fosfáticos, mientras que los medicamentos usados hasta ahora contra estos

depósitos, como son los ácidos minerales, particularmente el clorhídrico, dan escasos resultados. HELLER recomienda especialmente para estos últimos casos el uso del ácido carbónico, que debe administrarse bajo la forma de *aguas minerales carbónicas* ó bien desarrollado por los *ácidos vegetales* (cítrico y tartárico). CANTANI empleaba también al mismo objeto el *ácido láctico*. Si además de cálculos fosfáticos existe catarro de las vías urinarias, particularmente pielitis, debe pensarse en el tratamiento especial de estos estados (véase pág. 462).

Los medios terapéuticos citados hasta ahora se dirigen todos contra el proceso fundamental de la afección, constituyen la indicación causal, pero la hematuria y los dolores cólicos reclaman también un especial tratamiento sintomático. Generalmente las *hemorragias* no son profusas y no desempeñan un papel importante, pero en casos determinados, no sólo espantan al enfermo sino que por su larga duración ejercen maléfica influencia sobre el estado general. El *descanso en cama*, el empleo local del frío en forma de *hielo*, las inyecciones subcutáneas de *ergotina* con glicerina y el uso interno de los *astringentes* (tanino, acetato de plomo) con el *opio*, son los medios de que se echa mano usualmente en estos casos, pero la mayor parte de veces no se muestran muy activos. En el tratamiento del *dolor cólico* se ha de obrar según la intensidad de la causa. El remedio soberano contra el mismo es el *opio* y la *morfina*, de cuyo uso no puede prescindirse. La administración de la tintura tebaica ó del láudano á la dosis maciza igual para ambas, de XV á XX gotas, proporciona á algunos enfermos un alivio mayor que la inyección subcutánea de morfina, la cual debe ser empleada en cantidad de 0,015 gramos. Cuando nos encontremos en presencia de ciertas idiosincrasias contrarias á la morfina, ó cuando al mismo tiempo existan vómitos violentos, prestará buenos servicios el *hidrato de cloral* en enemas. En los ataques ligeros no habrá necesidad de recurrir sino á la *antipirina*, usada también por la vía rectal. CASPER dice haber visto recientemente buenos resultados, en el mismo ataque de cólico, del empleo de la *glicerina* en tomas de 50 á 150 gramos. En los casos, felizmente raros, en que presentándose el ataque en individuos robustos, sanguíneos, aparecen *manifestaciones cerebrales* que hacen temer la apoplejía, practíquese una sangría y aplíquese *hielo* á la cabeza. Si el ataque *de dolor es largo* se emplearán los *baños calientes prolongados*, y cuando sea posible una vigilancia atenta del enfermo por el médico, se echará mano de las *inhalaciones de cloroformo*.

Caso de que en el transcurso de la afección se desarrolle una *pionefrosis* unilateral, si se tiene la seguridad de que el otro riñón está sano y los medios internos no dan resultado, el único recurso que queda es la *intervención quirúrgica*. Pero los cirujanos pretenden no limitarse solamente á tales casos indudables. Sobre todo cuando los ataques graves de cólico se repiten con frecuencia ó cuando las hemorragias profusas y también repetidas agotan las fuerzas del enfermo, puede aconsejarse al enfermo, contando con lo que da de sí la cirugía moderna, que se deje operar. Las operaciones que pueden practicarse para combatir la litiasis renal son: la *nefrotomía*, la *nefrolitotomía* y la *nefrectomía*. Las indicaciones de cada uno de estos métodos han sido precisadas por CZERNY, KÜSTER, ISRAEL, MORRIS, TUFFIER y otros cirujanos que han tomado como punto de partida los trabajos preliminares de SIMON. Estando el riñón sano

todavía, y tratándose únicamente de extraer el cálculo existente en la pelvis renal sin que hubiese tenido lugar la infección purulenta, ROVSING ha practicado la nefrolitotomía en 115 casos, habiendo perdido apenas el 6 por 100 de ellos (v. GÜTERBOCK, *Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane*, t. IV, pág. 1127). Mucho más alta es la mortalidad cuando la litiasis renal ha supurado y ha de recurrirse á la nefrotomía ó á la nefrectomía; ROVSING hace notar con razón que de estos casos muchos son puestos en tratamiento demasiado tarde; pero aun así ofrece la operación por lo menos una posibilidad de que resulta curativa, y esto no debe olvidarse. La nefrectomía debe limitarse á aquellos casos en los cuales el riñón ha quedado incapacitado para su función.

El médico internista debe ajustar sus actos á la siguiente reflexión: en los casos desgraciados en que por obstrucción de un uréter y espasmo reflejo de los vasos del otro riñón ó por obstrucción de ambos uréteres se presenta la *anuria*, no debe confiarse largo tiempo en las inyecciones subcutáneas ó intravenosas de solución salina normal ni en la curación espontánea, que se presenta en pocos casos, sino que es preciso pensar sin tardanza en la intervención quirúrgica. LEGUEU en 9 casos de anuria calculosa, *de menos de cinco días* de fecha, tratados por la nefrolitotomía ejecutada con fistulización, registró únicamente 2 defunciones (v. GÜTERBOCK, pág. 1127), mientras que sin operación se hubieran perdido probablemente todos estos enfermos. ISRAEL aconseja no esperar en tales casos más de veinticuatro horas para operar.

Bibliografía

Además de las obras citadas en las págs. 374-375, véanse los siguientes trabajos científicos:

- BIESENTHAL y SCHMIDT, Mittheilungen über das Piperazin. Berl. klin. Wochenschr., 1891, Nr. 52; 1892, Nr. 2.
 CANTANI, Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. Deutsch von Hahn., Bd. 2, pág. 170.
 CIVIALE, Traité de l'affection calculeuse. Paris, 1827.
 WILHELM EBSTEIN, Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden, 1884.
 HELLER, Die Harnconcretionen und ihre Entstehung. Wien, 1860.
 JAMES ISRAEL, Ueber Operation und Diagnose der Nierensteine. Berl. klin. Wochenschr., 1891.
 KÄHLER, Ein Fall von Indigurie. Prag. med. Wochenschr., 1888; Nr. 50.
 KISCH, Ueber den Einfluss der Kalkwässer auf harnsaure Nierenconcremente. Wiener med. Wochenschr., 1897, Nr. 22.
 MAGENDIE, Recherches physiologiques et médicales sur les causes, etc., de la gravelle. Paris, 1827.
 H. MECKEL v. HEMSBACH, Mikrogeologie. Berlin, 1856.
 MENDELSON, Die diuretische Wirkung der Lithiumsalze. Berl. klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 41.
 —, Ueber Harnsäurelösung. Berl. klin. Wochenschr., 1893.
 E. PFEIFFER, Die Behandlung harnsaurer Nierensteine. Berl. klin. Wochenschr., 1890.
 C. POSNER, Studien über Steinbildung. Zeitschr. f. klin. Med.
 RECZEY, Steinkrankheit der Niere und Blase. Zuelzer-Oberländer's Handbuch, pág. 329.
 SELIGSOHN, Zur Casuistik und Theorie der oxalsauren Concremente. Virch. Arch., Bd. 64.
 STADTHAGEN y BRIEGER, Ueber Cystinurie. Berl. klin. Wochenschr., 1889.
 VIRCHOW, Gesammelte Handlungen, pág. 833 y siguientes.
 P. WAGNER, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten v. Penzoldt und Stintzing, 2. Aufl. 1898.
 WILLIS, Die Krankheiten der Harnorgane. Deutsch von Heusinger. Eisenach, 1841.

Apéndice

Neuralgia de los riñones

Como adición al precedente capítulo que trata de la litiasis renal, nos ocuparemos aquí de un estado que tiene de común con aquél un sintoma primordial, el *dolor violento en la región lumbar, que se presenta en forma de accesos*, sin que este dolor sea debido al enclavamiento de un cálculo ni de ningún otro cuerpo extraño. A causa de no conocerse el substrátum anatómico de esta afección y á causa de su presentación en las enfermedades nerviosas locales ó generales, estos ataques han sido considerados como «neurálgicos». En el año 1876 dos observadores franceses, RAYNAUD y LEREBoullet (*Archives générales de méd.*, 1876), ya hicieron notar la aparición de dichos ataques *en el curso de la tabes dorsal*, de modo que colocaron las aludidas manifestaciones al lado de las crisis gastrálgicas de CHARCOT, llamándolas por este motivo «crisis nefríticas». Además de las enfermedades medulares, también el *histerismo* (*Progrès méd.*, 1897) ha suministrado terreno abonado para tales ataques. En las observaciones de GINSY no es posible que se tratase de neuralgia propiamente dicha. Este observador vió en 2 casos presentarse un violento dolor que duró largas horas, que partía del riñón, se irradiaba á lo largo de los uréteres é iba acompañado de anuria. En uno de estos casos comprobó el autor, sometiendo al enfermo á la anestesia clorofórmica, los signos de la hidronefrosis aguda; en ambos casos terminaron los dolores con la evacuación de gran cantidad de orina sin que apareciese ningún cálculo, por lo cual GINSY consideró que la causa del mal fué un espasmo de los uréteres.

La semejanza del ataque doloroso con el cólico nefrítico puede ser tan grande que se presente también en él la *hematuria* (SABATIER) ó vaya precedido de una abundante eliminación de cristales de ácido úrico. Yo mismo he observado un caso de esta última clase, en el cual existiendo dolores intensos y al mismo tiempo un abundante sedimento de ácido úrico puro, se supuso la existencia de un cálculo, y sin embargo, nada de esto encontró, en el riñón puesto al descubierto, un experimentado cirujano. La experiencia de estas observaciones de resultado negativo es muy repetida (J. ISRAEL), así es que está fuera de duda la presentación de ataques dolorosos sin lesiones demostradas y palpables. Por tanto, es indiscutible que existen neuralgias del riñón, pero también es evidente que, siendo rara esta afección, no debe admitirse en el terreno diagnóstico, sino después de haber excluido la posibilidad de todas las demás enfermedades semejantes. En este sentido, no sólo debe fundarse la exclusión de un CÓLICO NEFRÍTICO en la anamnesis, en el examen de la orina, en la falta ó presencia de vómitos y de otros síntomas principales, sino que debe pensarse asimismo en que es posible que los dolores en el sitio correspondiente á los uréteres ó hasta en la misma región renal son causados con frecuencia por irradiaciones desde los órganos vecinos, y por lo tanto, salta á la vista que solamente puede llenarse la indicación causal tratando las enfermedades de dichos órganos próximos. RALFE ha referido un caso en el que los ataques dolorosos coincidían con una úlcera del duodeno, y desaparecieron con un tratamiento dirigido á la curación de esta última afección (*Zuelzer's internationalem Centralblatt für Krankheiten der Harnorgane*, t. III, pág. 79).

El tratamiento del ataque doloroso debe fundarse sobre los mismos principios que el del cólico nefrítico, es decir, debe consistir en el empleo de los *narcóticos* durante el acceso mismo. En el intervalo se debe aspirar siempre á obtener, por

medio de repetidos y bien practicados exámenes de la orina, la certidumbre de que no se trata de la litiasis, sino de una afección nerviosa local ó general. Cuando el diagnóstico queda incierto y los remedios internos empleados en el sentido de que se sospeche uno ú otro de los dos extremos antes apuntados no dan resultado, debe recurrirse á *poner al descubierto el riñón* por medio de la intervención quirúrgica, investigando *de visu* la posible existencia del cálculo. Algunas veces esta intervención, hecha con el objeto diagnóstico, ha sido también curativa.

Hemorragia renal angioneurótica

Hemos mencionado en el precedente capítulo que en determinados casos junto con el ataque neurálgico se observa también la hematuria. Así como en dichos casos ambas manifestaciones tienen un origen nervioso, pueden presentarse también *hematurias* solamente (sin que el dolor las acompañe), debidas á un trastorno de inervación de los vasos renales. El número de observaciones en las que la hematuria no puede atribuirse á otro origen, es extremadamente escaso. Aun sin alteraciones del riñón, se ven casos de hematuria renal independientes de los trastornos nerviosos, como, por ejemplo, en la hemofilia, y hasta, según algunos autores, debe aceptarse una *hemofilia local* del riñón (SENATOR). Pero esta última idea es todavía objeto de dudas y de discusiones. Tampoco se han aducido hasta ahora pruebas convincentes de que la hematuria pueda ser causada por *esfuerzos corporales* no mediando alteraciones del riñón; por la acción, por ejemplo, de montar á caballo en caminos escabrosos, como cree KLEMPERER que sucedió en un caso observado por él. La razón en que se apoya esta creencia es que la hemorragia se presenta sin que se demuestre la existencia de la litiasis ni de neoplasia renal, y que luego cesa, no repitiéndose, como se ha observado á veces, en muchos años. Esto no excluye, sin embargo, la posibilidad de que haya sido expulsada alguna concreción de pequeño tamaño. En todo caso, tampoco pertenecen estas hemorragias á la serie de las angioneuróticas. La existencia probada de estas últimas presupone una hematuria renal de corta ó de larga duración que no puede explicarse por alteración alguna, porque el riñón puesto al descubierto se ve anatómicamente intacto y hasta la intervención operatoria puede dar por resultado la curación duradera. Observaciones análogas á las de SABATIER, LAUENSTEIN, LEGUEU, ISRAEL, SENATOR y otros autores, ha comprobado KLEMPERER en el territorio vascular de otros órganos, y como ha visto la hemorragia presentarse igualmente sin substrátum anatómico palpable, la ha considerado como de causa nerviosa. El diagnóstico diferencial de tales hemorragias entraña en la práctica serias dificultades. Únicamente deben ser aceptadas como reales, cuando existe una *hematuria renal* de larga duración que no va acompañada de signos clínicos que encuadren con la litiasis, ni con la tuberculosis, ni con el sarcoma ó carcinoma, y cuando *en la orina no se descubre ninguna otra alteración que la presencia de sangre y una cantidad de albúmina correspondiente á la de aquélla, mientras que fuera del período de la hematuria el líquido urinario es completamente normal en cantidad, en color, en peso específico y en composición.* Una enfermedad que llene todas estas condiciones, puede ser admitida con verosimilitud cercana á la seguridad como hemorragia neurótica, aun cuando no haya sintoma alguno que denote desequilibrios nerviosos generales. Si el examen cistoscópico demuestra que uno de los dos riñones es el origen de la hemorragia y cuál es de ellos, se pondrá éste al descubierto incindiéndolo en su caso. Con ello, no sólo obtendremos un diagnóstico completamente seguro sino que, como ha sucedido en diferentes casos, también alcanzaremos resultados terapéuticos.

Bibliografía

- S. GROSGLIK, Ueber Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Sammlung klinischer Vorträge von Bergmann, Erb und v. Winckell, Serie VII, Nr. 203.
 KLEMPERER, Ueber Nierenblutungen bei gesunden Nieren, Deutsche med. Woch., 1897, Nr. 9 y 10.

14. Parásitos animales en el riñón

1. Quiste hidatídico. Equinococos

A pesar de que PALLAS, á mediados del siglo XVIII, demostró que existían organismos animales en el contenido de determinados quistes, y BAILLIE, á principios del XIX, proporcionó una descripción exacta y una reproducción gráfica de aquellos organismos, sin embargo KÖNIG (1826) confundió todavía los quistes serosos con los de equinococos y LAENNEC consideró las hidátides designadas por él con el nombre de acefalocistos, como una forma de transición entre los quistes serosos y los parasitarios. Únicamente cuando KÜCHENMEISTER, SIEBOLD, VAN BENEDEY y otros investigadores dieron á conocer de un modo preciso las diferentes fases del desarrollo de los parásitos de que tratamos, fué cuando el quiste equinococo ocupó el sitio que le correspondía entre los demás quistes y se pudieron aclarar sus relaciones etiológicas con los vermes cestodes.

Anatomía patológica. El equinococo es un estadio juvenil de la *taenia echinococcus* que vive en el intestino del perro. Ofrécese en el riñón como en otros órganos (hígado, pulmón, etc.) en figura de una vejiga más ó menos voluminosa, semejante á la biliar, redondeada ú ovalada, cuyas paredes consisten en dos membranas, una externa, laminar, la *cutícula*, y otra interna parenquimatosa, celular. El contenido de la vejiga es un líquido claro, acuoso, que no se coagula por el calor ni por los ácidos y en el cual se encuentra *ácido succínico* (HEINTZ, BÖDEKER), *inosita* (NAUNYN, WYSS), y cuando se trata de la localización renal, también *ácido úrico* y *oxalato de cal* (BURNES). En el líquido claro flotan vesículas hijas, variables en número y tamaño. Acostumbran á haber de 20 á 25; pero en ciertos casos ha encontrado LIVOIS hasta 1000. El tamaño de estas vesículas aisladas oscila entre el de un grano de mijo al de un huevo. En la pared interna de la vejiga adhieren las más pequeñas, las cuales tienen una granulación que se transparenta por la parte externa y no es otra cosa que la *cabecita* ó *scolex*. Estas cabecitas son *cabezas de tenia* que caracterizan la especie animal. En ellas se distinguen una *corona* armada de *ganchos* (en número de 28, 30, 46 ó hasta 52), 4 ventosas y un *cuello* ó *pedículo* por medio del cual se continúan con la cápsula germinativa. No se encuentran cabecitas en todos los equinococos, y si no existen aquéllas éste se designa con el nombre de estéril. Las paredes del saco equinocócico no están formadas por sustancias proteicas, sino que contienen quitina, como lo ha demostrado LÜCKE. Examinadas microscópicamente, se ve que tienen una estructura laminar en capas, la cual es muy característica y puede servir de mucho para establecer el diagnóstico por pequeña que sea la porción que de dicha pared se obtenga. El saco equinocócico propiamente dicho está envuelto todavía por otra cápsula de tejido conjuntivo, á la cual adhiere estrechamente, siendo difícil separarla.

El riñón, comparado con los otros órganos como el hígado, el pulmón, etc., apenas representa un 8 ó 9 por 100 como foco de localización del equinococo (entre 900 casos reunidos por NEISSER sólo ochenta veces se trataba de la localización renal). La mayor parte de las veces es *unilateral*. Según BÉRAUD, entre 64 casos 63 ocupaban un solo riñón. El lado *izquierdo* es atacado casi doble número de veces que el derecho (entre 37 casos 23 eran izquierdos y 14 derechos). El punto de partida de la formación de que tratamos es la mayor parte de las veces la substancia cortical, pero siempre tiene tendencia á desarrollarse en la dirección que ofrece menos resistencia, es decir, hacia adelante y hacia abajo, particularmente en el sentido de la pelvis renal. Puede empezar el desarrollo por el polo inferior ó por el polo superior del riñón, y entonces, al extenderse, rechaza más ó menos el parénquima. Siempre se encuentra un solo quiste, nunca varios. Si se desarrolla hacia arriba contrae fácilmente *adherencias con los órganos vecinos*, á la derecha con el hígado, á la izquierda con el bazo. Así, la superficie de la pared del quiste como su contenido pueden adquirir alteraciones por la inflamación. La superficie puede cubrirse de fibrina, la pared puede presentar depósitos calcáreos y hasta producciones cartilaginosas y óseas; el contenido puede supurar y la superficie interna estar ulcerada. A pesar de que lo más frecuente es que la *perforación de los quistes* tenga lugar hacia los cálices y la pelvis renal, sin embargo, también puede verificarse hacia algún órgano vecino con el cual hayan contraído adherencias, y hasta pueden vaciarse simultáneamente en varios puntos, por ejemplo, en la pelvis renal y en los bronquios, como sucedió en un caso observado por FRANCK. La adherencia del quiste con el peritoneo impide la abertura en la cavidad del vientre, y por lo mismo todavía no se ha observado nunca que produjese la peritonitis. Cuando se evacua en la vejiga por el uréter está ensanchada la abertura por la cual este conducto aboca á dicha cavidad. Recientemente comprobó POSNER esta circunstancia por medio del examen cistoscópico en un caso por él observado (véase *Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, núm. 9). Verificada la evacuación, puede cerrarse la abertura de la perforación y retraerse y esclerosarse el quiste, lo cual sucede particularmente cuando la cavidad queda completamente vacía ó los parásitos han muerto. Pero también es posible que la oclusión sea sólo temporal, repitiéndose con frecuencia nuevas evacuaciones.

Es raro que la totalidad del riñón esté transformada en un quiste, como pasó en una observación de CHOPART; pero aun sin esta transformación, cuando únicamente es rechazada por el quiste una gran parte del parénquima, el riñón del otro lado se hipertrofia.

Siendo difícil el juicio diagnóstico en casos determinados, consideramos importante recordar que el quiste equinococo puede existir en un *riñón flotante*, así como también el propio quiste complicarse con la *formación de cálculos* (CHOPART).

Causas. Por el estudio de las fases de desarrollo del equinococo sabemos que la condición indispensable de su presentación es el ingreso en el estómago de los huevos de *taenia echinococcus*. En este órgano es donde dichos huevos se despojan de su cáscara, y entonces los embriones enfilando por los

vasos sanguíneos del intestino, pasan á la vena porta. De allí pasan al corazón derecho, arrastrados ó no por la vía linfática y por el conducto torácico; del corazón derecho son conducidos por la circulación á los pulmones y por fin alcanzan la circulación mayor siendo depositados por la corriente arterial en diferentes órganos. Nada sabemos del por qué de las preferencias del equinococo para establecerse en determinados órganos, como por ejemplo, en el riñón solo ó simultáneamente en el riñón y en otras partes, pero sí conocemos las causas á las cuales obedece, según todas las probabilidades, el ingreso de los huevos de tenia en el estómago. Estas causas son el trato directo y el contacto que el hombre tiene con los *perros* como animales domésticos, pues éstos lamiéndole los dedos ó las manos pueden depositar en ellos los huevos de tenia, ó bien, y esto es lo más verosímil según ya dijo VIRCHOW, el uso de alimentos contaminados por los perros con dichos huevos. Una prueba segura de lo que acabamos de decir es la *distribución geográfica de la enfermedad*, pues se nota que su proporción es mayor en los países en que se vive en contacto más directo con los animales domésticos y en que se come mayor cantidad de pescado en salazón. Así resulta que Islandia proporciona el mayor contingente de atacados por el equinococo, pues, según ESCHRICHT, una sexta parte de los habitantes de la región lo padecen. También en Inglaterra, en Francia y en Alemania, particularmente en Mecklenburgo, es frecuente esta afección, mientras que en Holanda es de las más raras.

Síntomas. El quiste se da á conocer únicamente cuando ha alcanzado tal volumen que la tumeración es visible ó comprime algún otro órgano; cuando es de pequeño tamaño permanece completamente latente. Por consiguiente, si el quiste es ya muy crecido, existe un *tumor* en la parte anterior del vientre, á la derecha ó la izquierda, el cual puede ocupar desde las últimas costillas hasta la fosa iliaca, pero la mayor parte de veces es de más escaso perímetro. Por la palpación es de consistencia elástica, y, aunque no siempre, da al tacto la sensación de *fluctuación*. El sonido de percusión sobre el tumor es mate. Como síntoma característico del quiste equinococo, se cita el llamado *THRILL* ó *tremor hidatídico*, que es una sensación de vibración y de chirrido que se percibe en los dedos que percuten ó fijando un par de dedos de una mano sobre la tumeración, mientras que con los dos de la otra mano se dan pequeños golpes sobre dicho tumor. En estos últimos tiempos han creído, además, SANTINI y ROVIGHI poder asegurar que era un síntoma particular del quiste equinococo el tono sonoro característico, llamado por ellos *resonancia hidatídica*, que se oye auscultando el tumor al mismo tiempo que se percute (véase *Centralbl. für innere Med.*, 1896, pág. 160). Si después de la perforación del quiste hacia la pelvis renal las vesículas hijas descienden á la vejiga por el uréter, y su paso es difícil, pueden presentarse los síntomas de un cólico nefrítico, cuya duración y violencia son muy variables como en la litiasis. Cuando han llegado ya á la vejiga urinaria en gran cantidad, son evacuadas con frecuentes pujos, pero pueden obstruir también el orificio interno de la uretra, ó impedir el paso del líquido urinario por este conducto, y entonces se presenta la *retención de orina*. Según la disposición del quiste y de la mucosa de la pelvis renal, la *orina* emitida con las vesículas puede ser de

propiedades diferentes. La observación demuestra que en ciertos casos es clara y transparente, libre de albúmina, mientras que en otros, al contrario, contiene sangre y pus, y en algunos, por fin, parece espuma jabonosa. Las vesículas expulsadas nadan en el líquido ó se depositan en el fondo del vaso. El examen del sedimento ha de proponerse ante todo descubrir la presencia de *ganchos* que pueden encontrarse aun sin que existan vesículas.

La *perforación del quiste en la pelvis renal* y la evacuación de las vesículas con la orina, ha tenido lugar cuarenta y ocho veces en 67 casos, de manera que puede ser considerada como la terminación acostumbrada y exenta de peligro, mientras que la *perforación en los bronquios* no deja de ser rara y peligrosa para el enfermo. Tampoco es grave la *expulsión hacia afuera* en la región lumbar, pero es lenta. La salida de dichas vesículas por vómitos ó evacuaciones ventrales, observada en algunos casos, no se ha probado hasta ahora que dependa con seguridad de quistes situados en el riñón.

Diagnóstico. Para formularlo de una manera que no dé lugar á dudas es preciso que el quiste haya llegado por su desarrollo á formar una *tumoración*, y luego que ésta tenga los caracteres que se asignan á las que pertenecen al riñón. Reconocer esto último puede ser muy difícil por las adherencias que se constituyen con los órganos vecinos; así es que á veces cabe la duda de si el tumor pertenece al hígado. Pero la confusión más frecuente tiene lugar —y la literatura médica está llena de numerosos ejemplos de ello— con los TUMORES DEL OVARIO, cuando el quiste empieza á desarrollarse en el polo inferior del riñón, se va extendiendo hacia abajo y se trata de un riñón movable, circunstancias todas que contribuyen á la equivocación (NÉLATON, SPIEGELBERG, THIERSCH). Para el diagnóstico diferencial con los tumores del ovario debemos tener en cuenta especialmente: la *inmovilidad del quiste renal* comprobada la mayor parte de veces, la *situación del intestino* á su lado anterior ó interno, el resultado de la exploración por el recto y la vagina, y sobre todo la composición del líquido obtenido por la *punción exploradora*, la cual basta asimismo en la mayor parte de casos para distinguir el equinococo de otros abultamientos quísticos como la HIBRO ó PIONEFROSIS. El contenido del quiste equinococo no puncionado anteriormente está *exento de albúmina*, y en él se ven á menudo *ganchos* ó *partículas de membrana*. Si el quiste había sido ya puncionado, el líquido puede contener albúmina, y la contiene con toda seguridad cuando ha tenido lugar la supuración de la cavidad. En tales casos (HINKELDEY, WAGNER, SCHEDE, BÖCKL y KAREWSKI) no da la punción ningún resultado y para asegurar el diagnóstico se ha de recurrir á la *incisión exploradora*.

Si existiendo un tumor, éste *disminuye de tamaño* al mismo tiempo que son *evacuadas vesículas* con la orina, el diagnóstico es entonces de los más sencillos. Pero la evacuación de vesículas con la orina, no prueba por sí sola que éstas procedan del riñón, porque un equinococo situado entre la vejiga y el recto puede perforarse en la primera de dichas cavidades y, además, si una producción semejante radica en otros órganos, como, por ejemplo, el hígado, puede observarse una perforación del mismo en la pelvis renal.

Pronóstico. Debe hacerse benigno en la mayor parte de quistes hidatídicos del riñón, puesto que la curación ha sido observada repetidas veces

después de vaciada la cavidad en la pelvis renal y sin el auxilio de intervención ninguna, y además porque también la intervención puede llevarse á cabo. Únicamente en el caso de que el quiste esté supurado ó se perfora en los bronquios, debemos ser más cautos al hacer el pronóstico, porque realmente entonces la terminación puede ser desfavorable. Por otra parte, esta afección puede durar muchos años sin poner en peligro la existencia del enfermo. Véase si no el caso de QUIQUEREZ que duró diez y siete años, transeuriendo siete desde que el quiste se perforó la primera y la segunda vez, ambas en la pelvis renal; y otro caso que alcanzó hasta treinta y un años de duración.

Tratamiento. La materia médica no posee ningún medicamento que impida el crecimiento de los equinococos ó dé por resultado su muerte. El tratamiento interno, por lo tanto, ha de limitarse á calmar síntomas cuando la magnitud del quiste provoque trastornos por compresión de los órganos vecinos, particularmente del intestino cuando el paso difícil de las vejigas por el uréter ocasione dolores cólicos ó cuando por obstrucción de la vejiga urinaria haya retención del líquido por el riñón segregado. En las citadas circunstancias puede combatirse la *constipación* por medio de ruibarbo, de la cáscara sagrada ú otros medicamentos semejantes; el *dolor cólico* por la dilución de la orina mediante abundantes bebidas, por ligeras fricciones á lo largo del trayecto del uréter, facilitando así el paso de los quistes, y últimamente por la administración de los narcóticos; la *obstrucción vesical* ó retención de orina por lavados evacuadores practicados por medio del catéter. Todos estos medios sólo están indicados mientras un rápido desarrollo del quiste ó su supuración no reclamen una *operación quirúrgica* como único recurso. P. WAGNER (*Zur Operation des Nierenechinococcus, Centrabl. f. Krankh. der Harnorgane*, t. V, cuaderno 3) concede gran importancia, y con razón, al hecho de que en la mayoría de casos de esta enfermedad se conserva buena parte del parénquima secretor del órgano y nunca se desarrolla más de un quiste. Por esto creen la mayoría de los cirujanos que el equinococo del riñón puede ser tratado como el del hígado por medio de la incisión y drenaje del saco. Los métodos antes usados, esto es, la punción simple ó con aspiración é inyección consecutiva de alguna substancia irritante (tintura de yodo), la cauterización profunda de RÉCAMIER y la punción doble de SIMON, están desechados porque no pueden ejecutarse sin peligro. No debe pensarse en la nefrectomía mientras la resección parcial del riñón (practicada en los casos en que sea indispensable) pueda ser empleada como método de curación radical (KÜMPELL, *Arch. f. klin. Chir.*, 1893).

La mayor parte de los **restantes parásitos animales** cuya presencia se ha comprobado en el riñón, no tienen ninguna importancia práctica. Sin embargo, la tienen cuando menos para los que ejercen en Egipto, en la Abisinia, en Madagascar y en la India, los siguientes:

2. *Distoma haematobium*

En Egipto, en donde BILHARZ lo descubrió, se presenta este parásito tan frecuentemente, que GRIESINGER lo encontró en la tercera parte de los cadáveres

autopsiados en dicho país. El *distoma haematobium* pertenece á la clase de los *trematodes*, siendo unisexuales los individuos. Tiene dos ventosas: una bucal y otra abdominal. Los *huevos* que depone la hembra (la cual tiene una figura más esbelta) son muy abundantes en número. Son de superficie lisa, afilados en uno de los extremos, que está provisto de un pequeño aguijón lateral, y miden 0,12 milímetros de longitud y 0,04 milímetros de anchura. Con el agua que se bebe ó con los alimentos llegan dichos huevos al intestino y mediante la circulación sanguínea se fijan especialmente en la vejiga, pero también en los uréteres, en las pelvis renales y hasta en los riñones (KARTULIS). Obran principalmente obstruyendo los vasos y producen por este mecanismo *hematurias* y *procesos inflamatorios*, los cuales no se limitan á las vías urinarias, sino que pueden extenderse asimismo á los riñones. Cuando las alteraciones que producen en la mucosa de los uréteres toman la forma de excrecencias y de proliferaciones polipoideas voluminosas y éstas se incrustan de sales urinarias hasta convertirse en duras concreciones, pueden dar origen á la *estenosis de los uréteres con hidronefrosis secundaria*.

Las manifestaciones que provoca este parásito, además de la hematuria, son *dolores y dificultades de la micción*. Los caracteres de la orina dependen, aparte su contenido en sangre, de la participación que algunas veces toma la pelvis renal y los riñones mismos en el proceso inflamatorio.

El *diagnóstico* se funda en primer término y casi exclusivamente en el hallazgo de huevos en la orina emitida.

El *tratamiento* consiste en prevenir la enfermedad evitando el uso de agua impura y de los alimentos que parecen ser el principal origen de la infección, sobre todo en las clases menesterosas, como son dátiles crudos y otras frutas (LEUKART) y pescados.

2. Eustrongylus gigas

Este parásito, perteneciente á la clase de los *nematodes*, se encuentra á menudo en el riñón del cerdo, del perro y del buey; pero es tan raro en el hombre, que DAVAINE, de 16 pretendidos casos observados de esta afección, sólo pudo considerar efectivos 7 de ellos, porque en algunos se había confundido indudablemente el parásito con coágulos sanguíneos salidos de los uréteres; ya MORGAGNI había llamado en su tiempo la atención sobre esta posible equivocación. La siguiente descripción del *estrongilus*, debida á ANTONIO SCHNEIDER, puede servir de guía para llegar á reconocerlo: el macho tiene 310 milímetros de longitud, la hembra de 360 á 640 milímetros. El extremo caudal es más grueso que el que le corresponde á la cabeza, el color del gusano es rojo. Su boca es triangular, rodeada de 6 papilas equidistantes que tienen la forma de mamelón. El ano está constituido en la hembra por una ancha hendidura que está cerca de la cola. La vulva apenas es visible por fuera; en los ejemplares mayores que residen en el perro, la distancia de la cabeza á los genitales mide unos 70 milímetros. En el macho el extremo caudal tiene la figura de un cáliz de bellota, y en el fondo del mismo hay la hendidura genital de la cual sobresale un pene capilar de unos 2 milímetros. Los *huevos* son de 0,06 milímetros de longitud, elípticos con polos algo aplanados y de color pardo. Su cáscara es espesa y provista de depresiones redondeadas en su superficie.

Así en los animales como en el hombre ha sido encontrado el parásito en los cálices renales, en la pelvis renal y en el riñón mismo. Los síntomas que provoca son la *disuria*, la *hematuria* y algunas veces también la *piuria*. Siendo muy probable que también en este caso se encuentran los huevos en la orina emitida, será ventajoso dirigir particularmente la atención al examen de este líquido para ver si es posible sentar un *diagnóstico*.

Carece completamente de interés clínico el

4. Pentastoma denticulatum

observado una vez por E. WAGNER en el riñón de un enfermo de nefritis difusa, fallecido á consecuencia de esta afección. Tampoco tiene importancia práctica el

5. *Cysticercus cellulosae*

cuya presencia en el riñón han comprobado también STICH y LOMBRÓSO y GELLERS-TADT (véase MOSLER y PEIPER en *Nothnagel's Handbuch*, t. I).

6. *Filaria sanguinis*

Pertenece á los *nematodes* y tiene gran significación clínica por lo que se refiere á la *quiluria* parasitaria de los trópicos. Algo de esto se encontrará en el capítulo correspondiente á la *quiluria*.

Bibliografía

Además de las obras citadas en las págs. 374-375, véanse los siguientes trabajos científicos:

- BÉRAUD, Des hydatides du rein. Thèse. Paris, 1861.
 BILHARZ, Zeitschr. f. wiss. Zoologie, 1851, Bd. 4.
 DAVAINE, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses. Paris, 1860.
 GRIESINGER, Arch. f. phys. Heilkunde, 1854.
 KAREWSKI, Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 47, pág. 99.
 KARTULIS, Virch. Arch., Bd. 99, Heft 1.
 LEUCKART, Die menschlichen Parasiten, Bd. 1, pág. 617, y Bd. 2.
 F. MOSLER y E. PEIPER, Nothnagel's Pathologie, Bd. 6.
 B. NAUNYN, Entwicklung des Echinococcus. Reichert und du Bois' Arch., 1862.
 NEISSER, Die Echinokokkenkrankheit, etc., 1877.
 RAYER, Maladies des reins, III, pág. 728.
 G. SIMON, Die Echinokokkencysten der Nieren Heidelberg, 1877.
 P. STRÜBING, Die thierischen Parasiten der Niere. Zuelzer-Oberländer's Handbuch, pág. 195.
 P. WAGNER, Zur operation des Nierenechinococcus. Oberländer's Centralbl. f. Krankheiten de Harnorgane, 1894.

15. Hipertrofia del riñón

Hemos visto ya en algunos de los precedentes capítulos que cuando un riñón está enfermo é incapaz de funcionar, el del otro lado se encuentra con frecuencia aumentado de volumen. Se ha observado igualmente que cuando por deformidad congénita no existe más que un riñón, aparece de un tamaño considerable. Ocurre en estos casos formular una pregunta: el aumento de volumen del órgano, ¿se debe á la *exuberancia de desarrollo de cada uno* de los elementos que componen el parénquima (glomérulo, epitelio de las paredes del canaliculo urinario), y por consiguiente es una verdadera hipertrofia, ó bien es debido á que *aumenta el número* de los citados elementos, constituyéndose una hiperplasia?—La pregunta es tanto más interesante cuanto que por experiencia en los sujetos vivos (SIMON) y por experimentos en animales (ROSENSTEIN, FLEISCHER) se sabe que también la actividad funcional de un riñón agrandado, cumple perfectamente el papel que ha de desempeñar el otro, y que, por consiguiente, el proceso de agrandamiento, cuando alcanza á todo el riñón, debe ser conceptuado como compensador. Las diferentes investigaciones anatomopatológicas llevadas á cabo en los riñones aumentados de tamaño por una parte, y las vivisecciones en animales, á los cuales se ha extraído un riñón observando el órgano del otro lado durante largo tiempo y en las diferentes fases de su agrandamiento, por otra parte, han permitido hacerse cargo de que no puede darse una contestación única á la pregunta formulada; la cuestión es compleja. De las investigaciones anatomopatológicas ha resultado especialmente que no pasa lo mismo en el acrecentamiento del riñón por defecto *congénito* del del otro lado que en el que es debido á la *atrofia adquirida* de este último (BEUER, EPPINGER, LEICHTENSTERN). En el primer caso consiste esencialmente el aumento de volumen, sobre todo en la

hiperplasia; en el segundo caso es una verdadera *hipertrofia*. La hipertrofia se refiere así á los epitelios como al glomérulo. En el raro caso en que se combinen el defecto congénito de un riñón y las perturbaciones adquiridas de la función del otro, las modificaciones anatómicas consisten, según las investigaciones de LEICHTENSTERN, en hipertrofia y en hiperplasia. Por experimentos en animales (llevados á cabo por BEKMANN, ROSENSTEIN, RIBBERT) se ha visto igualmente que la manera de alcanzar el riñón desarrollo compensador, era también distinta según la del animal sujeto á la experimentación; en los animales jóvenes lo que predomina (aunque no exclusivamente) es la hipertrofia, así de glomérulos como de epitelios, y en los adultos también se observa mucho la hiperplasia.

Así como para compensar una función disminuida puede agrandarse todo un riñón si las fuerzas nutritivas del individuo son favorables, también puede suceder que la hipertrofia se limite á ser *parcial*. Alrededor de la cicatriz de un infarto hemorrágico ó de un foco de esclerosis, se ven en los elementos conservados, aumentados de tamaño los glomérulos y epitelios, pero también hiperplasiado el epitelio de los canaliculos urinarios (GOLGI) y canaliculos de nueva formación (BARTH). Después de la resección de una gran parte del riñón, la compensación se encuentra, como ha indicado BARTH, no en la hipertrofia é hiperplasia de los elementos que quedan en el propio riñón, sino igualmente en la hipertrofia verdadera de los del órgano del otro lado.

No cabe ninguna duda de que la hipertrofia, lo mismo cuando es causada por la carencia congénita del otro riñón como cuando lo es por la incapacidad funcional adquirida del mismo, se debe á la influencia de la mayor cantidad de substancias componentes de la orina que conduce la sangre. Por este motivo es de esperar que si en un caso dado ambos riñones han de aumentar en alta proporción su funcionamiento, *ambos se hipertrofiarán*. Esta suposición viene confirmada por los experimentos de SACERDOTTI (*Virch. Arch.*, t. CXLVI), el cual ha inyectado á un perro la sangre de otro al cual se habían extirpado de antemano los dos riñones. Después de esto vióse aumentar considerablemente la secreción de la orina, de modo que puede considerarse que la causa de la hipertrofia fué el exceso de actividad de las células. En los diabéticos y en los individuos que tienen poliuria por un uso superabundante de bebidas, también se encuentran los riñones agrandados y de mayor peso. Pero estos estados, de los cuales el mismo RAYER hizo ya descripciones gráficas respecto al aumento de volumen de los riñones, es difícil decir si representan verdaderas hipertrofias, puesto que en estas circunstancias se encuentran en la glándula renal alteraciones anatómicas que pueden ser causa de tal aumento de tamaño, como es la tumefacción inflamatoria. Guiado por mi propia experiencia, me inclino á considerar como verdaderamente hipertrofiado un riñón que se encuentre muy voluminoso, pesado y lleno de sangre, y estas condiciones no las reúnen los de la mayor parte de los diabéticos. Por este motivo la conexión entre el aumento de función y la hipertrofia verdadera de los riñones, queda todavía indeterminada por lo que se refiere al caso particular de la diabetes.

Bibliografía

- A. BARTH, *Langenbeck's Arch.*, Bd. 46.
 BEKMANN, *Virch. Arch. f. pathol. Anat.*, Bd. 11, Heft 1.
 OTTO BEUER, *ibid.*, Bd. 78.
 GUDDEN, *ibid.*, Bd. 66.
 LEICHTENSTERN, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1881.
 L. PERL, *ibid.*, Bd. 56.
 H. RIBBERT, *Virch. Arch.*, Bd. 88, Heft 1.
 S. ROSENSTEIN, *ibid.*, Bd., 53.
 C. SACERDOTTI, *Virch. Arch.*, Bd. 146, pág. 267.

16. Anomalías de situación de los riñones. Riñón movable. Nefroptosis

No porque esto dé lugar á ninguna perturbación apreciable durante la vida, sino porque puede ser motivo algunas veces de grandes dificultades para los operadores, debe tenerse presente que á menudo el **riñón está fijado en una situación anormal**. Las observaciones comunicadas ya por RAYER y HEUSINGER referentes al asunto, forman una serie muy numerosa, y en los tiempos modernos GRASER ha reunido 150 casos de esta clase (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. LV, pág. 475), entre los cuales ambos riñones estaban situados y fijados más abajo de lo normal doce veces, teniendo esta situación sólo el riñón izquierdo ciento tres veces, y sólo el riñón derecho treinta y cinco veces. De entre estos casos, veintidós veces estaban situados á la altura del promontorio, quince veces habían descendido completamente á la pequeña pelvis, y la mayoría correspondían á la región de la sínfisis sacroilíaca. EBSTEIN encontró una vez un riñón izquierdo fijado á una altura mayor que el bazo, y yo he visto un riñón derecho acomodado en un hueco que presentaba el hígado. Si los dos riñones que sufren la *ectopia fija* están unidos frente á la columna vertebral por un puente de tejido y *forman como una herradura*, puede esto ser motivo especial de confusiones diagnósticas. La importancia práctica de esta forma es mayor en cuanto la columna vertebral tiene una disposición especial para enfermar y puede este hecho dar lugar á la formación de abscesos (CRUVEILHIER, WÖLFLE). El riñón ectopiado fijo siempre es *congénito* y frecuentemente va unido á otras anomalías de formación de los vasos y de los uréteres.

La **movilidad anormal del riñón adquirida** tiene una manera de comportarse muy distinta de la dislocación fija congénita. Claro está que no tratamos aquí de aquel escaso grado de movilidad que puede comprobarse hasta en el estado normal durante las excursiones diafragmáticas en la respiración. Nos referimos al riñón movable en el verdadero sentido de la palabra, es decir, á aquellos casos en los cuales no sólo es posible encontrar por el tacto durante la respiración profunda el polo inferior y la parte de la glándula á él correspondiente, sino que ésta es también dislocable en toda su extensión, por arriba y por los lados.

Causas. La situación profunda del riñón derecho, la mayor longitud de su pedículo vascular y la laxitud más considerable de la hoja peritoneal que le recubre por su parte anterior y le fija, son causas abonadas para que la movilidad anormal se presente con *mayor frecuencia á la derecha que á la izquierda*. Entre 173 casos reunidos por EDINGER (*Eulenburg's Realencyclopädie*, 1890), ciento cincuenta y dos veces la enfermedad de que nos ocupamos afectaba al riñón *derecho*, doce veces al *izquierdo* y nueve veces á *ambos*. El sexo masculino y la infancia padecen muy raramente esta dislocación, y en cambio el *sexo femenino* la padece frecuentemente. Este hecho se explica perfectamente por la conexión que existe entre el riñón flotante, las desviaciones uterinas (LANDAU) y la relajación de las paredes abdominales consecutiva á los partos repetidos. Las investigaciones de KÜSTER son las que han ilustrado principal-

mente la frecuencia proporcional de este padecimiento, así como su preponderancia en los dos sexos. Encontró entre 1,733 enfermos, cuarenta y cuatro veces el riñón movable (una vez por cada 39 ó 40 enfermos) y entre ellos había un 0,48 por 100 de hombres y un 4,41 por 100 de mujeres. Los jóvenes y los individuos de media edad son los que están más predispuestos, especialmente de los veinticinco á los cuarenta y cinco años; sin embargo, también se ha visto el riñón flotante en el primero y en el segundo año de la vida, según lo cual se ha de tener presente que en su presentación pueden mediar anomalías anatómicas congénitas predisponentes. En una observación de GIRARD (*Journ. hebdom.*, 1836) el peritoneo recubría el riñón derecho por todas sus caras, formándole una especie de *mesonefron* de 2 pulgadas de longitud. Por lo demás, también pueden presentarse *enteroptosis* congénitas ó adquiridas y dar lugar al descenso y á la movilidad del riñón. CRUVEILHIER achaca principalmente el riñón flotante á la *constricción ejercida por el corsé*, y si es cierto que en el hombre son los oficiales de ejército los que lo padecen de un modo particular, esto vendría en apoyo de su aserción. Pero prescindiendo ahora de que en diferentes países se presenta con distinta frecuencia esta afección independientemente de la manera de vestirse las mujeres, también ha puesto de manifiesto LANDAU que la *tracción ejercida hacia abajo por las desviaciones uterinas* (ante y retroversión, ante y retroflexión, prolapso vaginal) es de mayor significación etiológica que la misma presión ejercida de arriba abajo. Sin embargo, lo mismo la presión que el estiramiento operados hacia abajo, quedan relegados al segundo término como causantes del riñón movable, frente á la influencia de la *disminución de la presión intraabdominal* y de la laxitud del peritoneo. El primero de estos estados es producido principalmente por los *repetidos embarazos* y el último por la *reabsorción de la cápsula grasosa del riñón*, hecho señalado por OPPOLZER y que es tanto más digno de consideración en cuanto puede tener lugar, como indica BRAUN, sin que desaparezca el pániculo adiposo repartido por todo el cuerpo en general.

Además de las condiciones generales citadas hasta ahora como favorables á la presentación del riñón flotante, deben ser tenidas en cuenta determinadas causas locales. Por ejemplo, el *aumento de volumen y de peso del riñón* (tumores sarcomatosos y carcinomas) coopera al descenso del órgano por la acción de la gravedad. La suposición de BECQUET de que la menstruación, hipereimiando el riñón, aumenta su volumen de tal manera que contribuye á su descenso, no deja de ser más que una exageración y una pura hipótesis. No puede oponerse objeción alguna fundada á la opinión de RAYER y OPPOLZER de que *la elevación de cuerpos pesados, los movimientos violentos y las caídas y contusiones en la región lumbar* pueden ser motivo de ectopia de los riñones, si existe una predisposición congénita ó adquirida para ello.

Anatomía patológica. No es fácil aclarar en la autopsia las causas á que obedece una afección que nunca causa la muerte por sí sola; hasta en el caso de que una enfermedad coincidente dé por resultado el fallecimiento y descubramos en el cadáver la movilidad de los riñones, no sabemos qué conexión puedan tener uno con otro ambos estados. De las descripciones que se han hecho sobre lesiones encontradas en la autopsia—según datos recogidos por

LANDAU—se deduce lo siguiente: La *cápsula no contiene apenas tejido adiposo*, y el riñón dislocado *gira sobre su eje longitudinal* y está recubierto por el intestino. Únicamente cuando el peritoneo está muy relajado y se retira hacia dentro, puede encontrarse el riñón aplicado á la pared del vientre (PRIOR) y movilizado hacia la expresada dirección. Los vasos han sufrido un estiramiento, los uréteres están retorcidos ó acodados. Es extremadamente raro que la glándula anteriormente movable haya contraído *adherencias con otros órganos* como sucedió, por ejemplo, en el caso relatado por EBSTEIN en que adhería á la vesícula biliar. Otras alteraciones observadas en los cadáveres de individuos que padecieron el riñón movable, tales como tumores, cálculos ó inflamaciones pueden ser la causa de la afección ó su consecuencia. Así es que un tumor (carcinoma, sarcoma) puede haber hecho caer el riñón por la acción de la gravedad siendo causa de nefroptosis, mientras que ésta puede tener como consecuencia la hidronefrosis. La dislocación de la flexura del colon que se encuentra frecuentemente en estos estados, así como las desviaciones del útero y de sus anexos, han sido puestas de manifiesto por LANDAU, como antes hemos dicho, y relacionadas con la enfermedad de que nos ocupamos.

Sintomas. Prescindiendo ahora de que no es nada escaso el número de nefroptosis que no causan *molestia alguna*, los enfermos que reclaman la asistencia médica acusan una serie de síntomas relativos á su estado general, y es raro que se refieran á la afección local. Aquejan generalmente una indefinida sensación de peso y constricción en el bajo vientre, y tienen repugnancia para todo y un malhumor inexplicable; en cambio, es poco común que sientan localmente dolores por debajo del reborde costal, sobre todo á la derecha, dolores que aumentan por la presión. Solamente alguna vez se presentan también *dolores* de carácter *neurálgico*, yá en el trayecto de los nervios crural y ciático, ya en forma de neuralgia intercostal. Esta última puede afectar el lado opuesto al del riñón dislocado, como lo prueban observaciones publicadas por GUENEAU DE MUSSY y LANDAU. El origen de estos dolores neurálgicos se explica por el estiramiento de los nervios renales ó por la hiperestesia é irritación de la porción cercana del simpático (TALMA). Aparte las manifestaciones nerviosas citadas, á las cuales pertenece también la *gastralgia*, quéjense los enfermos frecuentemente de *trastornos gástricos*, como dispepsia y estreñimiento. En casos raros también se observa simultáneamente *ictericia*; ataques de *íleo* (como se presentaron repetidamente en un caso de HAHN y FRANK) y *enteroostenosis* verdadera (vista por OPPOLZER y ROLLET). Así las molestias gástricas como la ictericia y el íleo han sido consideradas como manifestaciones de la compresión ejercida sobre la porción descendente del duodeno, satisfaciendo tanto más esta explicación por cuanto en una pequeña serie de casos, efectivamente, coexiste la *gastroectasia*. Esta opinión ha sido sostenida principalmente por BARTELS y MÜLLER-WARNECK, siendo discutida con razón por OSER, LANDAU, LINDNER y otros. Para dar por buena tal explicación es necesario admitir que el riñón dislocado ejecuta una presión duradera y que ésta es ejercida hacia dentro, siendo así que en la mayoría de casos tiene lugar hacia abajo. Sin embargo, encontramos la demostración de que en casos extremadamente raros puede existir realmente la compresión como causa de los trastornos intestinales

en la observación de OPPOLZER antes citada. Mucha mayor verosimilitud tiene la hipótesis de que se constituye la constricción por estiramiento de los ligamentos hepaticorrenal y duodenorrenal, y consecutivamente del hepaticoduodenal, que es el que quizás comprime las vías biliares y estrecha el duodeno (ROTGANS, SENATOR). La objeción principal que puede hacerse á esta teoría es que en las observaciones en que se funda no se ha podido demostrar ni una sola vez la dilatación del estómago con aquella seguridad que debería ponerlos á cubierto de la confusión posible de este estado con el descenso del órgano gástrico. Está, en efecto, bien probado que la nefroptosis derecha no es frecuentemente otra cosa que una *manifestación parcial de la enteroptosis general* (GLÉNAUD).

En tanto que el riñón movable permanece en su sitio acostumbrado, no hay absolutamente trastorno alguno de la diuresis. Apenas ciertos enfermos aquejan frecuentes ganas de orinar y dolores á la micción, y son raros en verdad los casos en que, como LANDAU ha observado, haya *disminución de la cantidad de orina* (que es de peso específico elevado), *formación de sedimento* y hasta *hematuria*. En cambio APOLANT ha visto en un caso existir *poliuria*. Algunas veces se presentan, ya espontáneamente, ya después de esfuerzos corporales, dolores violentos y *trastornos de la diuresis* muy significativos, que van acompañados también de *perturbaciones del estado general*. De una manera súbita la mayor parte de las veces, se desarrollan ataques de *dolor* violento, acompañados de *náuseas*, de *estado angustioso*, de *manifestaciones peligrosas de colapso* y hasta de *escalofríos con elevación consecutiva de la temperatura*; durante el ataque la orina evacuada es escasa y concentrada, ó bien hay completa anuria. Estos accesos, al parecer tan graves, se desvanecen en la mayoría de casos al cabo de pocas horas ó días, después de una abundante eliminación de orina, la cual es alguna vez mucosa y muchas veces también escasamente purulenta. Durante el ataque, si la pared del vientre no está muy tensa y la sensibilidad no es muy exagerada, puede percibirse por la palpación la manera como va engrosando en volumen la tumoración renal, y también su desaparición una vez pasado el acceso. Este complexus sintomático fué descrito por primera vez por DIETL con el nombre de «*estrangulación*» porque creía este autor que era debido á que el riñón movable quedaba estrangulado entre el tejido conjuntivo y el peritoneo, idea que no admiten ahora la generalidad de los observadores, aceptando en cambio como muy verosímiles las teorías de GILEWSKI y de LANDAU sobre la patogenia de tales ataques. GILEWSKI cree que el riñón *gira primeramente sobre su eje, y de esto resulta la compresión del uréter y la hidronefrosis consecutiva*, y LANDAU admite una *torsión de los vasos renales*, especialmente de las venas. Cuando estos procesos se repiten á menudo, originase de ello la hidronefrosis intermitente, debida principalmente, según LANDAU, á la torsión y al acodamiento del uréter, en los casos de riñón migratorio.

El síntoma capital del riñón movable es su *comprobación por la palpación*. Se coloca al enfermo tendido boca arriba con la parte superior del cuerpo algo elevada, y ligeramente ladeado; entonces, estando laxas las paredes del vientre, se aplican los dedos de una mano en la región lumbar comprimiendo algo de

atrás adelante y con la otra mano colocada en el borde libre de las costillas, se ejerce gradualmente una presión opuesta. Con frecuencia en la posición completamente echada no podemos percibir el riñón y entonces será bueno examinar al enfermo estando de pie. Otros investigadores recomiendan la posición genupectoral como la mejor y hasta PRAXON dice ser lo más propio explorar al enfermo estando éste sentado y con las manos entrelazadas sobre las rodillas y el médico colocado á un lado para ejercer una ligera presión opuesta, con los dedos de una mano en la región lumbar y con los de otra en la abdominal. Sea cual fuere el método empleado, se reconoce en el riñón flotante la presencia de un *cuerpo que tiene la forma de habichuela*, de consistencia compacta y elástica, en cuyo lado interno cóncavo se puede tocar una escotadura que no es otra cosa que el hilus, y hasta EICHHORST ha podido percibir, por excepción, las pulsaciones de la arteria. La *percusión* puede dar un tono variable según el estado de plenitud en que se encuentre la porción del intestino que recubre la tumoración. La palpación de ésta es molesta y desagradable para el enfermo la mayoría de veces, en ciertos casos hasta dolorosa. Por la *inspección de la región lumbar* estando el paciente de pie ó en posición genupectoral, se ve con frecuencia que el lado correspondiente al riñón dislocado está aplanado ó más hundido.

Diagnóstico. Se funda en el reconocimiento de un tumor movable y elástico, de configuración *parecida al riñón*, el cual puede ser repuesto hacia arriba, siendo éste el carácter más especial. Si anteriormente la región lumbar estaba hundida y adquiere de nuevo su forma primitiva mediante la reposición, entonces esta circunstancia apoya el diagnóstico y le da caracteres de mayor seguridad. Cuando la *palpación* está dificultada por la tensión anormal del abdomen, debe entonces practicarse bajo la acción del *cloroformo* ó del *baño caliente*. Es frecuente la presentación, en el lado derecho, de una tumoración formada por la **VESÍCULA BILIAR AUMENTADA DE VOLUMEN**, originándose de aquí confusiones diagnósticas, porque también en este caso se encuentra por la palpación en la parte anterior del vientre un tumor elástico y movable. Sin embargo, su forma es distinta; hasta en el caso de que no sea redondeado sino alargado, no afecta la configuración renal; no se puede circunscribir por su parte superior, y por la presión siente el enfermo una sensación diferente. Los **TUMORES DEL PÍLORO** pueden ser extremadamente movibles y aún parecidos al riñón flotante por su forma, pero su consistencia es distinta, su situación más cercana á la línea media cuando el enfermo está en posición horizontal; y además puede dilucidarse claramente el sitio de la tumoración con respecto al estómago, provocando la meteorización de éste.

Para distinguir el riñón flotante de otros tumores igualmente movibles como, por ejemplo, los **LÓBULOS DEL HÍGADO CONSTREÑIDO**, podemos fijarnos en la forma de la tumoración y en su colocación respecto al intestino; procediendo á la distensión de éste por la inyección de aire, percibiremos claramente que queda por detrás del intestino si se trata del riñón movable, y por delante del mismo en caso de tumor hepático. De igual manera podemos establecer la distinción en presencia de la **ESPLENOPTOSIS**, en la cual el intestino quedará asimismo por delante, y á causa de la dislocación, faltará también la macicez esplénica en el sitio acostumbrado. Los **TUMORES MOVIBLES DEL OMENTO**, los

FIBROMAS DEL ÚTERO de largo pedículo y las TUMORACIONES DEL OVARIO pueden ofrecér grandes dificultades por lo que se refiere á su diferenciación; pero, aparte lo distinto de la forma, nos queda una circunstancia de interés capital para llegar al diagnóstico, y es que estos tumores no son fácilmente reponibles hacia la región lumbar como lo es el riñón flotante.

El **pronóstico** es favorable en todos los casos por lo que respecta al peligro de muerte, y aun en el caso de que se presenten temibles manifestaciones de estrangulación, la experiencia demuestra que transcurrè esta enfermedad sin consecuencias funestas. En muchos casos se puede esperar que mediante un tratamiento apropiado se obtenga una mejoría y hasta una completa curación. Sólo cuando prevalecen marcadamente los fenómenos nerviosos se ha de ser cauto en las predicciones, porque pueden persistir tales manifestaciones aun después de corregida la desviación del riñón.

Tratamiento. La mayor parte de enfermos sólo apelan á los auxilios médicos cuando el riñón está ya dislocado y ha causado molestias, casi siempre desórdenes nerviosos. De ahí que la pretensión teórica de *prevenir* el desarrollo del mal no pueda llevarse á la práctica la mayoría de las veces. Sin embargo de esto, es evidente que si se observa la presencia de las causas cuyo influjo la experiencia ha demostrado que favorece el desarrollo del riñón flotante—tales como la fuerte constricción del pecho y cintura por el corsé ó cinturón, relajación del vientre consecutiva á la excesiva distensión por el embarazo, ó así descenso como desviación del útero á consecuencia de haberse levantado de la cama demasiado pronto después del parto y haber emprendido las ocupaciones caseras—en este caso, decimos, desde luego se deben combatir. En el tratamiento del riñón movable ya constituido hay que cumplir tres indicaciones: es la primera la reposición, la segunda es la retención del órgano dislocado en su sitio normal y la tercera el tratamiento general, así físico como psíquico. La *reposición* del riñón en su hueco lumbar es fácilmente ejecutable y hasta puede quedar allí de este modo retenido por algún tiempo. Pero la verdadera *retención en su sitio normal* se consigue por medios mecánicos. Cuanto más sencillos sean éstos, mejor. En la mayor parte de casos basta llevar una faja de terliz, construída á medida, que debe ser colocada bajo la dirección del médico, de manera que, sin dificultar los movimientos, ejerza presión de abajo arriba y de delante atrás, contrarrestando así el descenso del riñón. Esta acción se alcanza por medio de una pelota unida á la faja, cuya pelota es ventajoso que sea lisa por la cara anterior y excavada por el lado que contacta con el vientre, no debiendo causar dolor la presión ejercida. En lugar de las pelotas acolchadas, se preparan ahora unas de caucho llenas de agua ó de glicerina. Todas las variadas formas de fajas recomendadas (las de Teuffel, Klaess y otros) son especialmente apropiadas para los casos en los cuales la ptosis renal no es más que una manifestación parcial de una general enteroptosis. Más apropiado es todavía en estos casos el empleo de corsés largos como el de LANDAU y PHILIPPS, que abarcan el pecho, el vientre y la pelvis, alcanzando su acción á lo profundo; estos corsés se doblan por el extremo inferior de su porción central, ó tienen una escotadura colocada encima de la sínfisis, á fin de que no moleste al sentarse. Cuando no hay enteroptosis, son también muy propios los brague-

ros especiales con pelotas bien acolchadas, los cuales no cansan al enfermo si son de buena construcción.

El *tratamiento general* debe consistir en tranquilizar al enfermo asegurándole que su estado no ofrece peligro ninguno y en tonificar el organismo por medio de una buena alimentación, del masaje, de las abluciones frías, etc.

Si se presentan violentos *ataques dolorosos* ó bien el *complexus sintomático* de la estrangulación antes descrito, deben ser combatidos por la aplicación externa del frío ó del calor (según la sensación calmante que el enfermo experimente) y por la administración de los narcóticos, opio y morfina.

Cuando mediante el tratamiento duradero, simultáneamente mecánico y general, las molestias nerviosas no desaparecen y los ataques dolorosos se repiten, se debe pensar en la *fijación quirúrgica del riñón* en su sitio, es decir, en la *nefropexia*, cuya ejecución fué ideada felizmente por HAHN en 1881. El primitivo método de HAHN ha sido muchas veces modificado en el transcurso de los años por TUFFIER, SULZER y KÜSTER, ya por lo que se refiere á la sutura intraparenquimatosa, ya por el modo de asegurar el polo inferior ó el superior del riñón á sitios más altos, como la duodécima costilla (KÜSTER). La operación en sí es completamente inocua, pues en centenares de intervenciones sólo se han registrado dos defunciones *después* de su ejecución, pero no *por causa* de ella. Los resultados han sido en todos los casos muy favorables y animan á continuar por esta senda; porque no siempre han sido completos por lo que se refiere particularmente á los trastornos nerviosos, esto no debe admirarnos si reflexionamos que tales fenómenos no siempre están en relación de causa á efecto con el riñón movable.

Bibliografía

Además de los trabajos citados en las págs. 374-375, véanse:

- DIETL, Wandernde Nieren und ihre Einklemmung. Wiener med. Wochenschr., 1864.
 EWALD, Ueber Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 12.
 FRITZE, Archives générales, 1859.
 GILEWSKI, Ueber die Einklemmung beweglicher Nieren. Oest. Zeitschr. f. Heilkunde, 1865.
 HAHN, Die operative Behandlung der beweglichen Niere durch Fixation. Centralblatt f. Chir. 1881.
 PAUL HILBERT, Ueber palpable und bewegliche Nieren. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1892.
 JAMES ISRAEL, Berl. klin. Wochenschr., 1889.
 KÜSTER, Deutsche Chirurgie, 1896.
 KUTTNER, Ueber palpable Nieren. Berl. klin. Wochenschr., 1890.
 L. LANDAU, Die Wanderniere der Frauen., 1881.
 LINDNER, Ueber Wandernieren der Frauen., 1888.
 M. LITTEN, Verhandlungen des 6. Congr. f. innere Med., 1887.
 PRIOR, Die Wanderniere. Zuelzer-Oberländer's Handbuch, pág. 215.
 RAYER, Maladies des reins, IV, pág. 783.
 EMIL ROLLET, Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. Erlangen, 1866.
 H. SENATOR, Einiges über die Wanderniere, etc. Charitéannalen, 1883.
 SULZER, Ueber Wanderniere und ihre Behandlung durch Nephroraphie. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1890.
 H. TREUB, De wandelnde nier. Verhand. van het IV Ned. Natuur Heelen Gen. Congr., 1893.
 TUFFIER, Rein mobile et Nephropexie. Arch. gén. de méd., 1890.
 P. WAGNER, Handbuch von Penzoldt und Stintzin. 3.º Aufl. VII, pág. 270 y siguientes.

17. Enfermedades de los vasos renales

Las afecciones inflamatorias ó degenerativas de las ramas medianas y pequeñas de la arteria renal y de los capilares arrollados del glomérulo, van siempre ligadas con alteraciones del parénquima y del tejido intersticial como causa ó como consecuencia del correspondiente proceso de la totalidad del riñón. De ahí que no podamos separar su estudio del de las nefritis agudas y crónicas difusas ni de la esclerosis renal con ó sin degeneración amiloidea é hialina. No es, pues, necesario repetir aquí una vez más la descripción de las alteraciones histológicas de que nos ocupamos anteriormente. Remitimos, por lo tanto, al lector á los capítulos correspondientes, y nos limitamos aquí solamente á estudiar una enfermedad que ataca principalmente al tronco y grandes ramas de la arteria renal, y consiste en una formación aneurismática. Por ser rara la presentación del *aneurisma de la arteria renal*, falta una estadística de la que podamos deducir la proporción en que la enfermedad se desarrolla en relación con la edad, el sexo y otras circunstancias. De las observaciones existentes dedúcese, sin embargo, que el aneurisma de la arteria renal, depende, como el de otras arterias, de alteraciones escleróticas, y en consecuencia se manifiesta la mayor parte de veces en edades algo avanzadas — de cincuenta años arriba y en la vejez, — pero no por esto están libres de él los individuos jóvenes, puesto que en los casos mencionados por OESTREICH-LAZARUS, ROKITANSKY y RIED tenían los atacados diez y nueve, veintitrés y treinta y nueve años. Respecto al sexo fueron más castigados los hombres que las mujeres. Solamente en pocos casos estaba exclusivamente afectado el tronco ó las grandes ramas de la arteria renal, pues la mayor parte de veces, se encontraron al mismo tiempo dilataciones aneurismáticas en diferentes vasos, ya en otras ramas de la aorta abdominal y en otros territorios más lejanos. Cuando el *aneurisma* era *verdadero* tenía el tamaño de una avellana hasta el de un huevo; pero, tratándose de *falso aneurisma*, alcanzaba el volumen del saco á la proporción de la cabeza de un niño y más.

Los síntomas que en diferentes casos se han manifestado son de tres clases: *tumoración*, *hematuria* y *dolor*. La tumoración, variable en su tamaño según el que tenía el saco aneurismático y la cantidad de sangre infiltrada á su alrededor, se percibía en proporciones diferentes al lado derecho ó izquierdo de la columna vertebral, siendo *pulsátil* en ciertos casos mientras en otros la pulsación faltaba por estar lleno el saco de coágulos. Hasta en los casos en que el tumor era pulsátil, no se advertía la existencia de los síntomas de auscultación (percepción de ruidos) ó podía decirse explícitamente que éstos faltaban. La *hematuria* se ha observado en todos los casos, pero ha sido desgraciadamente, la mayor parte de las veces, al final de la enfermedad, poco antes de la muerte. Únicamente en el caso de OLLIVER (*Arch. gén.*, 1873), referente á un hombre de setenta y tres años, se repitieron las hematurias en pequeña cantidad y durante seis años, á consecuencia de la perforación del aneurisma en el uréter. Lo general es que se verifique una perforación profusa y á causa de ella sobrevenga la muerte. El *dolor* es el síntoma más inconstante. Ciertos enfermos nunca lo acusaron, en otros estaba localizado en la región lumbar, y en otros, por fin, tenía el carácter de cólico renal por proceder de la obstrucción del uréter por coágulos sanguíneos.

Por la descripción que acabamos de hacer de los síntomas de la enfermedad se comprenderá fácilmente que en la mayoría de casos el *diagnóstico* no fué instituido durante la vida. Solamente fué posible establecerlo cuando por casualidad se unía una *tumoración pulsátil* á una *hematuria*. El abultamiento pulsátil *solo*, podría también corresponder á otro tumor situado cerca de la aorta, ó á un aneurisma, bien de la arteria mesentérica, bien de otros ramos de la aorta abdominal. La tumoración sin pulsación á pesar de ir unida á la hematuria, apenas podía distinguirse de los neoplasmas malignos, porque hay que tener en cuenta que en estos últimos, así se trate de carcinoma como de sarcomas, el estado general se conserva bueno por largo tiempo. Y la hemorragia sola ó combinada con dolores, pero sin tumoración, hacia pensar con verosimilitud en un cuerpo extraño de la pelvis renal. Por consiguiente, en todos los casos citados, era imposible llegar á un diagnóstico verosímil.

Cuando se sospecha la probable existencia de un aneurisma, para adquirir la certeza de ello, se puede poner el tumor al descubierto, pudiendo procederse eventualmente á la inmediata extirpación del saco. HAHN (*Deutsche med. Woch.*, 1894), curó un enfermo por la extirpación del saco y del riñón.

Además de la *dilatación* anormal de la arteria renal, también puede ésta encontrarse *estrechada*, como lo demuestra una observación de H. HERTZ (*Virch. Arch.*, t. XLVI). Vió en la autopsia del cadáver de un hombre de veintinueve años, que el orificio de paso de la arteria renal á la aorta no permitía el paso más que de la punta de un alfiler, y el riñón correspondiente presentaba una atrofia muy acentuada.

La *trombosis de las venas renales* y de las ramas que, procedentes del interior del riñón, á ellas abocan, así como todas las alteraciones anatómicas que de tal trombosis dependen, carecen hasta el día casi completamente de interés clínico, habiéndonos ocupado de estos hechos en el capítulo de «Trastornos circulatorios del riñón», donde se hizo una descripción de ellos (pág. 390).

Bibliografía

La literatura médica referente á los vasos renales, ha sido ya citada, en particular, en este capítulo. Sin embargo, consignaremos aquí todavía los siguientes trabajos:

- S. FRIED, Ein Fall von Aneurysma arteriae renalis. Zuelzer's Intern. Centralbl. f. Krankheiten der Harnorgane, III, pág. 410.
- GRUBER, Ein Fall von Aneurysma arter. renalis. Wiener med. Wochenschr., 1891, Nr. 41.
- HOLSTI, Ueber die Veränderungen der kleinen Arterien bei der granulären Nierenatrophie.
- LEMCKE, Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen interstitieller Nephritis und Endarteriitis obliterans der kleinen Gefäße. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 35.
- R. OESTREICH, Das Aneurysma der Nierenarterien. Berl. klin. Wochenschr., 1891.
- ZIEGLER, Ueber arteriosklerotische Schrumpfnieren.

II

Enfermedades de la vejiga urinaria

(incluyendo su tratamiento quirúrgico)

POR EL

Dr. H. Kümmell

PRIMER CIRUJANO MAYOR DEL NUEVO HOSPITAL GENERAL DE HAMBURGO

Con grabados

Métodos de exploración

1. Endoscopia de la uretra y cistoscopia

a) Endoscopia de la uretra

DATOS HISTÓRICOS PRELIMINARES

Al principio del siglo XIX, realizáronse ya los primeros esfuerzos para hacer accesible al sentido de la vista el interior del conducto uretral, y BOZZINI, médico de Francfort, construyó en 1805 su «aparato conductor de la luz para iluminar las cavidades internas y los intersticios del cuerpo animal vivo.» Este instrumento constaba de un portaluz con lámpara y reflector, de un tubo ocular y de otro para dirigir la luz hacia el objeto. Se empleaban instrumentos de dos ó de cuatro valvas para la exploración de las grandes cavidades y conductos. No existen sino muy escasas noticias sobre el valor práctico del aparato y los resultados de las exploraciones, y pronto se olvidó aquel ensayo.

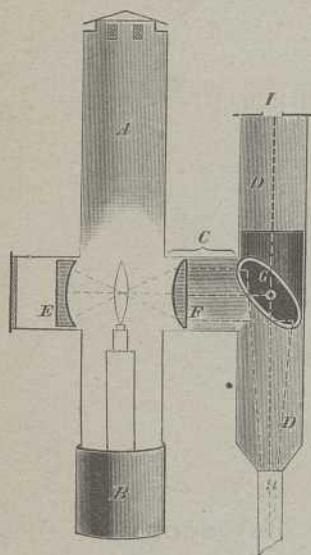
En 1826, SEGALAS, cirujano francés, construyó su espéculo uretro-cístico, que consistía en un tubo de plata destinado á la uretra, con su extremo ocular dispuesto en forma de embudo bruñido como un espejo, hacia el que se proyectaba la luz de dos llamas por medio de un reflector. Seguidamente un americano, JUAN FISHER (1827), inventó un aparato complicado y poco empleado. Un médico inglés, AVERY, del hospital de Charing Cross de Londres, construyó, en 1840, un uretroscopio, que consistía en un gran reflector frontal perforado, al cual se aseguraba el espéculo uretral por medio de un alambre.

Los mencionados instrumentos se emplearon poco, á causa de los defectos que presentaban, y desaparecieron completamente cuando se introdujo en la práctica el endoscopio de DESORMEAUX (1853), cuyas aplicaciones demostró claramente su inventor en una comunicación que apareció en 1865, quedando comprobada su utilidad por un repetido empleo durante los años inmediatos. Una serie de modificaciones ideadas en diferentes países por CRUISE, FÜRSTENHEIM, ANDREWS y STEIN no constituyeron

novedades en cuanto á la parte fundamental del aparato ni tuvieron importancia esencial.

El instrumento ideado por DESORMEAUX (fig. 43) se compone de una chimenea vertical *A*, con la lámpara-gasógeno *B* y de un tubo horizontal *D*, por donde se verifica la observación. Este tubo se enlaza con la primera porción del instrumento por medio de la corta pieza de unión *C*. Los rayos luminosos reflejados por el espejo cóncavo *E*,

Fig. 43



Endoscopio de DESORMEAUX

pasan á través de la lente convergente *F* y llegan al espejo plano *G*, perforado en su centro, y fijado con una inclinación de 45° en el interior del tubo de observación, reflejándose en aquél y dirigiéndose hacia el tubo uretral *H*. El observador mira directamente desde el extremo ocular *I*, y por la abertura del espejo plano alcanza su vista hacia el interior del tubo.

La uretroscopia no adquirió una mayor divulgación hasta GRÜNFELD, quien, en su primera publicación, aparecida en 1874 é intitulada: *Exploración endoscópica de la uretra y de la vejiga*, expuso los principios de su procedimiento de exploración considerablemente simplificado. Este nuevo campo de estudios fué por GRÜNFELD explorado detalladamente hasta agotar la materia; de ello dió buena prueba en el tratado que publicó más tarde en 1881 (cuaderno 51 de la *Deutschen Chirurgie*). El procedimiento de que nos ocupamos consiste en proyectar la luz, por medio de un reflector, en un tubo cilíndrico introducido en la uretra, cuyo extremo ocular está ensanchado en forma de embudo. Una serie de modificaciones que sufrieron los tubos y los focos luminosos, demuestra que de día en día aumentaba la convicción de la importancia y del valor práctico de la uretroscopia.

NITZE emprendió en 1877 un nuevo derrotero para conseguir la exploración de la uretra, introduciendo el foco luminoso (consistente en un alambre de platino puesto en incandescencia y protegido por un tubo) hasta la misma porción de uretra que debía iluminarse, y disminuyendo el calor irradiado del platino incandescente, por medio de una corriente de agua, según el procedimiento del dentista de Breslau, doctor BRUCK. El instrumento primitivo ideado por NITZE, fué perfeccionado más tarde por OBERLÄNDER.

INSTRUMENTOS ENDOSCÓPICOS DE USO PRÁCTICO

Los instrumentos empleados hoy para la uretroscopia se dividen, por su disposición y por el modo como se emplean, en dos grupos: en unos la iluminación tiene lugar de una manera indirecta; y en los del otro grupo, de una manera directa:

1.º *El foco luminoso está colocado fuera del tubo introducido en la uretra, y la luz es proyectada por medio de reflectores hacia el interior del instrumento.*

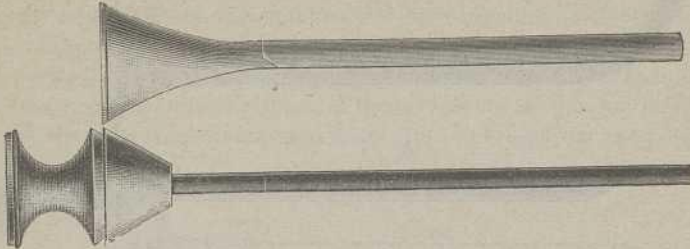
2.º *El foco luminoso es introducido junto con el tubo hasta las inmediaciones de la región que debe explorarse.*

Pertenece al primer grupo los instrumentos de Grünfeld, en los que se han introducido algunas modificaciones. Estos instrumentos están constituidos por tubos metálicos de diferente longitud y diámetro, que se introducen fácilmente en la uretra, y cuyo extremo ocular está ensanchado en forma de embudo con objeto de recoger mejor los rayos luminosos. La superficie interior de los tubos está ennegrecida y es mate al objeto de suprimir la reflexión de la luz. Con arreglo á las condiciones ana-

tómicas de la uretra, se emplean diversas formas de endoscopio para la exploración de sus diferentes porciones:

a) El **endoscopio simple** (fig. 44) constituido por un tubo cilíndrico de metal ó de

Fig. 44



Endoscopio simple con conductor

goma endurecida, abierto por su extremo y provisto de un conductor. La extremidad visceral está cortada perpendicularmente al eje longitudinal, y sus bordes están bien redondeados. Su calibre varía del número 14 al 24 de la escala de Cha-

Fig. 45

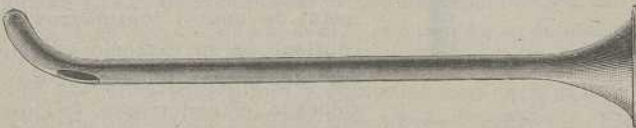


Endoscopio fenestrado recto

rière, siendo los más usados los de los números 16 hasta el 22. La longitud llega á 4, 6, 10 y hasta á 13 centímetros.

b) El **endoscopio fenestrado recto** (fig. 45) consiste en un tubo metálico cilíndrico, cuya extremidad visceral está cerrada con un cristal plano, colocado en dirección oblicua respecto al eje longitudinal del instrumento, con objeto de evitar la reflexión

Fig. 46



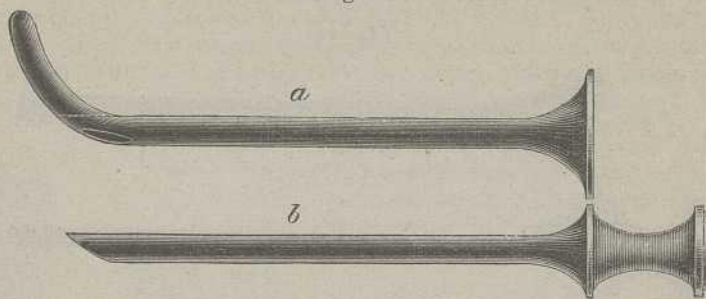
Endoscopio fenestrado curvo

de la luz que podría dificultar la observación. La longitud del instrumento llega á 13 ó 15 centímetros, y su calibre á los números 18 hasta el 24 de la escala de Charrière. Como es natural, el tubo se introduce sin conductor. Sirve principalmente para la endoscopia de las porciones posteriores de la uretra, y para la del cuello vesical y la de la vejiga.

c) El **endoscopio fenestrado curvo** (fig. 46) consiste en un tubo metálico ligeramente encorvado y cerrado en su extremidad visceral á manera de un catéter; en su parte

convexa, en el punto donde empieza la corvadura, existe una ventana cubierta, por un cristal plano.

Fig. 47



Endoscopio encorvado con conductor

Fig. 48



Endoscopio fenestrado con espejo

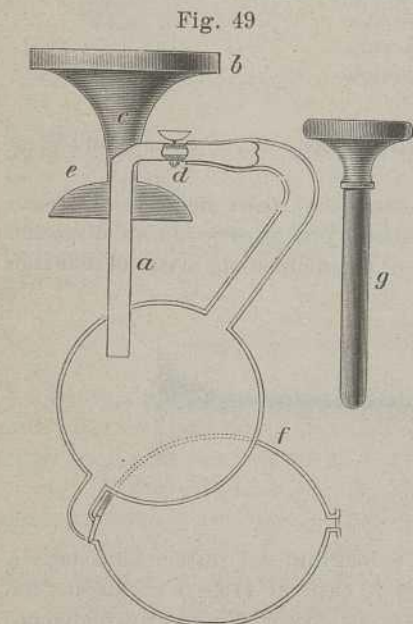
a. Porción correspondiente al espejo.—b. Ventana

d) El endoscopio encorvado con conductor (fig. 47) semejante al anterior, no presenta, sin embargo, ninguna ventana permanente cerrada con una placa de cristal.

La abertura queda ocluida durante la introducción del instrumento y su adaptación al punto que se quiere explorar por el tubo *b*, que se ajusta exactamente al tubo *a*. Este aparato sirve para la exploración de la parte posterior y pared inferior de la uretra.

e) El endoscopio fenestrado con espejo (figura 48) es un tubo metálico cilíndrico recto, que presenta en su extremidad visceral la ventana *b*, cerrada con un cristal plano. Esta mide de $1\frac{1}{2}$ á 2 centímetros de longitud.

La extremidad *a* es un cilindro sólido de metal de unos 3 centímetros de largo, que contiene en su extremo superior un espejo colocado en una inclinación de 45° . Una vez colocado el endoscopio, se puede reconocer con él la porción de uretra correspondiente á la ventana, cuya porción se presenta en imagen invertida. Dando al aparato una vuelta sobre su eje, se distingue todo el circuito de la mucosa uretral; al paso que empujándolo hacia adentro, puede explorarse una de sus porciones laterales hasta el orificio interno. La longitud de este instrumento varia

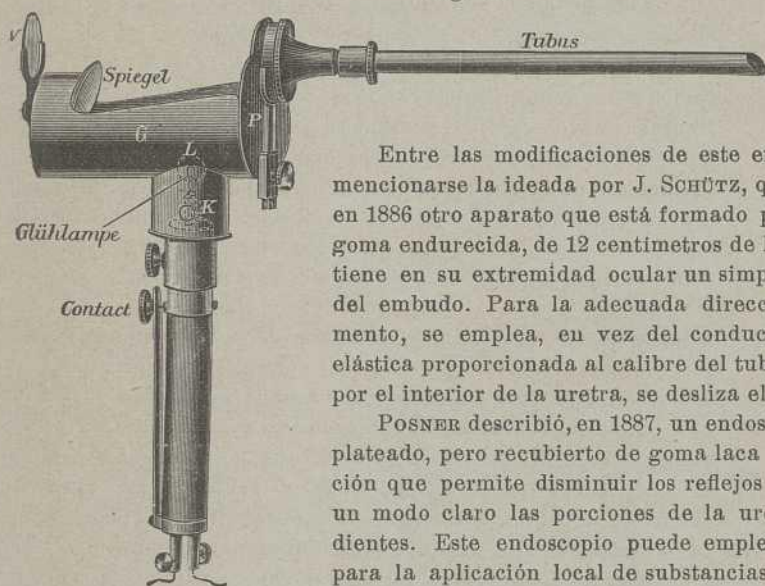


Aero-uretroscopio de v. ANTAL

entre 6 y 10 centímetros, y su calibre es generalmente el correspondiente al número 22 de la escala de Charrière.

Los endoscopios de Grünfeld que se emplean con más frecuencia son los que hemos mencionado en el párrafo *a*, de los cuales deben poseerse varios de diferente longitud y calibre; también es muy conveniente poseer para determinados casos, el endoscopio fenestrado; pero para la exploración de la vejiga, ha sido substituído por instrumentos más perfectos. Los tres restantes me parecen superfluos, porque, aun prescindiendo de que su manejo es más engorroso y difícil, no se obtiene con ellos imágenes más claras del interior de la uretra que con los tubos rectos simples. En particular, los endoscopios provistos de una ventana cerrada por un cristal, tienen, comparados con los abiertos, el inconveniente de que no puede quitarse el moco que se deposita inmediatamente sobre ellos, cubriendo el campo visual.

Fig. 50



Paneelectroscopio de LEITER
 Tubus, tubo. — Spiegel, espejo. — Glühlampe, lámpara de incandescencia. — Contact, contacto para el paso de la corriente.

Entre las modificaciones de este endoscopio, debe mencionarse la ideada por J. SCHÜTZ, quien construyó en 1886 otro aparato que está formado por un tubo de goma endurecida, de 12 centímetros de longitud, y que tiene en su extremidad ocular un simple disco en vez del embudo. Para la adecuada dirección del instrumento, se emplea, en vez del conductor, una bujía elástica proporcionada al calibre del tubo; sobre ella, y por el interior de la uretra, se desliza el endoscopio.

POSNER describió, en 1887, un endoscopio de cristal plateado, pero recubierto de goma laca negra, disposición que permite disminuir los reflejos é iluminar de un modo claro las porciones de la uretra correspondientes. Este endoscopio puede emplearse útilmente para la aplicación local de sustancias medicamentosas; pero no está completamente á cubierto de un peltro, y es el de que se rompa.

El instrumento designado por G. v. ANTAL con el nombre de *aero-uretroscopio* (fig. 49), está constituido por un tubo de metal *a*, de á 2 á 6 centímetros de longitud, que presenta en su extremidad ocular un capuchón metálico *e* que está destinado á cubrir el glande. Una vez se ha introducido el tubo con su conductor *g*, y después de haber extraído este último, se aplica al extremo ocular la cámara de aire *b c*, la cual está abierta por un cristal plano y comunica con un aparato insuflador de goma *f*, por medio de una pieza acodada que puede cerrarse *d*. Este instrumento permite separar una de otra las paredes de una determinada porción de la uretra (cuyo conducto ha de comprimirse desde el periné ó el recto para impedir la entrada de aire en la vejiga), pudiendo de esta manera descubrirse una parte relativamente larga de la región uretral. El instrumento de v. ANTAL es muy útil para la inspección de estrecheces, neoformaciones y cuerpos extraños de la porción peniana; pero á consecuencia de la compresión vascular que se produce por la tensión del aire, la mucosa se vuelve pálida, y desaparecen por completo los matices de coloración, cuya apreciación es muchas veces necesaria para el diagnóstico.

Los instrumentos dispuestos á manera de espéculo — el espéculo uretral de

Auspitz y el endoscopio de alambre de Meyer — son únicamente apropiados para la iluminación de la parte anterior de la uretra; pero para las partes posteriores tienen, en comparación con los instrumentos tubulares, muchos inconvenientes, en virtud de los cuales se hace superfluo su empleo.

Los aparatos de iluminación que requieren los endoscopios que se acaban de men-

cionar, son, en su gran mayoría, muy sencillos. El *reflector cóncavo* perforado en su centro, con venda frontal ó con mango, que GRÜNFELD intro-

Fig. 51

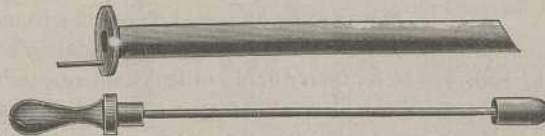


Electroscopio
universal
de CASPER

dujo en la uretoscopia, es hoy todavía un instrumento muy útil que puede ser empleado en todas partes sin necesidad de disposiciones complicadas. Naturalmente, su manejo exige, como la uretoscopia en general, práctica y experiencia para que la aplicación tenga éxito. El *foco luminoso*, cuyos rayos recoge el espejo frontal, puede consistir, cuando se carezca de gas y de electricidad, en una *lámpara de petróleo* que ilumine bien. Su potencia se aumenta de una manera considerable por medio de un espejo cóncavo que refleja la luz, ó de un cilindro de arcilla blanca, que envuelve el tubo de la lámpara y que está provisto de una abertura redondeada. El *mechero incandescente de gas, sistema Auer*, proporciona una luz intensa, pudiendo adoptarse fácilmente á todas las lámparas de gas y ser empleado de un modo muy útil y sencillo para todas las exploraciones endoscópicas. Finalmente, la *luz eléctrica* proporcionada por acumuladores, por baterías y por una conducción canalizada, debe mencionarse como un tercer mantial de luz, el más cómodo y eficaz cuando puede disponerse de él. Apenas hay que pensar en la luz solar, porque no puede ser empleada en cualquier momento á nuestra voluntad. La luz difusa

del día, aunque se la refleje por medio de un espejo plano, no tiene una intensidad suficiente, y la luz de magnesio, empleada en otro tiempo, no tiene ya más que un interés histórico, no sólo por razón de su precio elevado, sino también por lo mucho que actualmente se ha extendido el alumbrado eléctrico.

Fig. 52



Tubo con obturador

El *diafotoscopio* de SCHÜTZ es un aparato muy conveniente para la iluminación endoscópica, que consta á la vez de foco luminoso y de reflector perforado en su centro, y puede ser empleado con mango ó con venda frontal.

El *panelectroscopio* construido por LEITER (fig. 50), que puede ser empleado tanto para la iluminación de la uretra como para la del recto, del oído, del esófago, etc., tiene la ventaja de iluminar claramente la uretra por los tubos valiéndose de un foco de luz fija, y además la de facilitar la colocación del instrumento en el lugar apropiado. Este aparato se compone: de un mango con un contacto para dar paso á la

corriente, de un cilindro metálico abierto provisto de un espejo reflector y de una

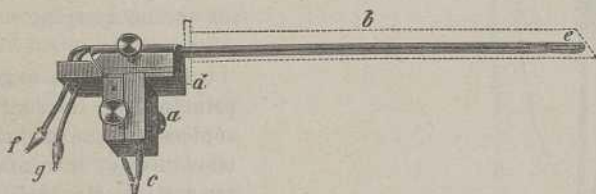
Fig. 53



Obturador acodado

lente, y de un mecanismo para asegurar ambas piezas en su posición respectiva. El extremo superior del mango está destinado á alojar la lámpara, y esta parte enchufa

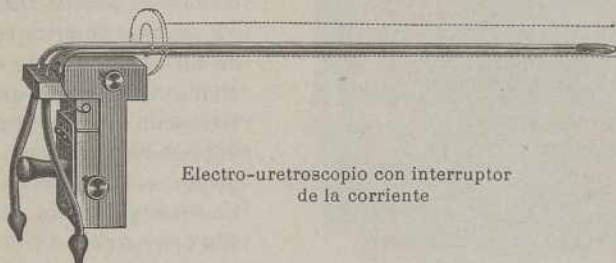
Fig. 54



Electro-uretroscopio con refrigerador perfecto de agua

perpendicularmente con el cilindro metálico abierto. Por este último pueden introducirse en los tubos, un portacáustico ú otros instrumentos finos. Los diferentes tubos

Fig. 55



Electro-uretroscopio con interruptor de la corriente

son introducidos en la uretra con ayuda del mandril, y después de haber retirado éste, se les adapta al aparato.

El electroscopio universal de Casper (fig. 51) es un instrumento construido con arre-

Fig. 56



Alambre de platino (tamaño natural)

Fig. 57



Pinzas para la introducción del alambre de platino

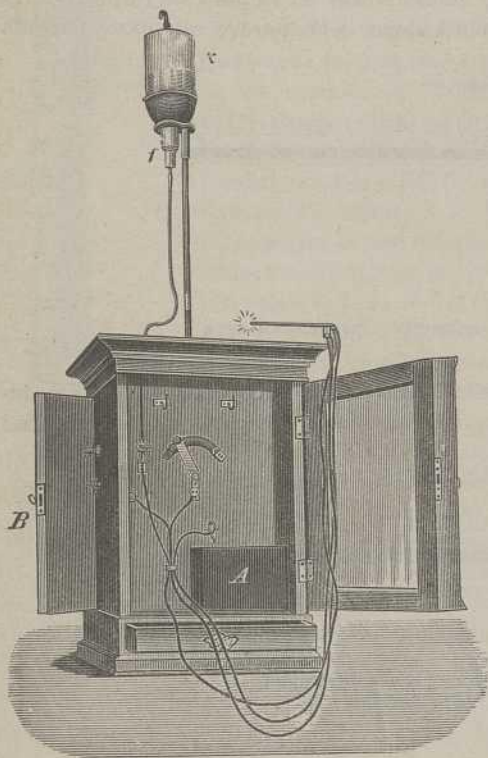
glo á los mismos principios. Es todavía más sencillo y más práctico, y permite utilizar los diversos tubos que se emplean en los demás métodos de iluminación. En él se encuentra la lámpara que puede introducirse fácilmente, y encima de ella y

el aparato óptico. La porción del aparato que sirve para sostener los tubos, está dispuesta de tal manera que cada uno de éstos puede ser colocado sin que sea necesario regular la dirección de la luz.

El mejor medio para procurar la iluminación en estos aparatos, consiste en el empleo de *acumuladores* que pueden ser contruidos de las dimensiones y disposiciones más variadas. En aquellas localidades en las que no exista ninguna facilidad para cargar los acumuladores, se les puede substituir convenientemente por

una *batería de elementos sumergibles*.

Fig. 58



Aparato electro-uretroscópico de KOLLMANN

Renuncio á mencionar aquí otros aparatos contruidos tomando por base iguales principios, porque no ofrecen ventaja alguna sobre los que he descrito.

Pertenece al **segundo grupo** principal de instrumentos uretroscópicos en que la luz se encuentra en el interior del mismo tubo, el **electro-uretroscopio de Nitze-Oberländer**. Este uretroscopio está compuesto de tubos de diferente calibre y del aparato de iluminación propiamente dicho, que es introducido en aquéllos.

Los *tubos* no se distinguen esencialmente por su forma de los que ya se han descrito como provistos de un disco redondo sin ensanchamiento infundibuliforme en la extremidad ocular. Son de alpaca niquelada ó de plata; estos últimos deben recomendarse en los casos en que se practican cauterizaciones frecuentes por el tubo, y tienen la ventaja de que su interior ofrece las condiciones reflectoras más cómodas para la vista.

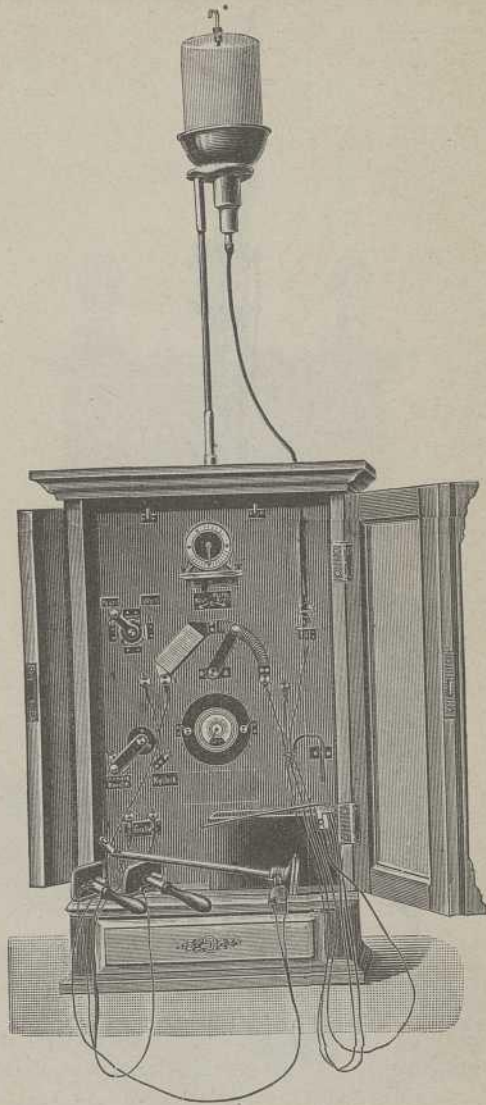
Los tubos que se introducen en la uretra provistos de un obturador, presentan diferentes calibres que corresponden á los números 21, 23, 25, 27, 29 y 31 de la escala de Charrière (fig. 52). Constituye una condición esencial para obtener un resultado favorable en la uretroscopia, la introducción de tubos de un calibre superior al empleado ordinariamente. Como es natural, cuando se emplea un tubo del mayor diámetro posible, la imagen es mucho más clara, y, por lo tanto, es preciso esforzarse en usar números cada vez más altos. La dificultad más considerable que se ofrece para la introducción del instrumento en una uretra que no presente estrecheces patológicas; la encontraremos sólo en el orificio externo ó en la llamada válvula de Guérin situada en la extremidad posterior de la fosa navicular. En la restante porción de la uretra pueden penetrar cómodamente números todavía superiores al 31.

Para la introducción del tubo en la uretra posterior, sirve el *obturador acodado de Oberländer* (fig. 53). La extremidad anterior de este instrumento es movable alrededor de una charnela, y una vez se ha introducido dicho obturador en el tubo, se fija la citada extremidad anterior en una posición tal que forme un ángulo de unos 35° con el resto del tallo. Esto se consigue por medio de un tornillo cuya cabeza está situada en la extremidad posterior del obturador.

El aparato de iluminación propiamente dicho, tal como se le emplea en la actualidad, es mucho más sencillo y manejable que el aparato primitivo de Nitze y que el llamado de Nitze-Leiter, construido más tarde. También el instrumento de Oberländer, en el que se han introducido después algunas favorables modificaciones, es hoy día construido por Heynemann en una forma todavía más sencilla y práctica (fig. 54). Está formado por el cuerpo del uretroscopio *a*, en el que existen unos orificios que dan paso á los hilos *c* que conducen la corriente y una abertura *d*, en la que se sujeta por medio de un tornillo una clavija corta que se encuentra en la parte correspondiente del tubo, de modo que el uretroscopio puede ser adaptado y fijado exacta y sólidamente á cualquier tubo. Forman parte también del instrumento dos tubos delgados que sirven para la circulación del agua y cuya parte anterior está representada por *b* y lleva una lámpara de platino *e* en su extremo; en *f* y *g* se hallan dos prolongaciones á las cuales se adaptan tubos de goma delgados destinados á la llegada y á la salida de agua fría. KOLLMANN ha añadido al cuerpo del instrumento un mecanismo de manejo cómodo, para poder interrumpir fácilmente la corriente durante la exploración (fig. 55).

Como el instrumento queda colocado junto á la pared del tubo y no ocupa más que un pequeño espacio en el interior de éste, es posible llevar á cabo, mientras dura la iluminación, y bajo la inspección de la vista, cauterizaciones, pequeñas operaciones, incisiones de glándulas, la cauterización eléctrica ó la electrolisis. El

Fig. 59

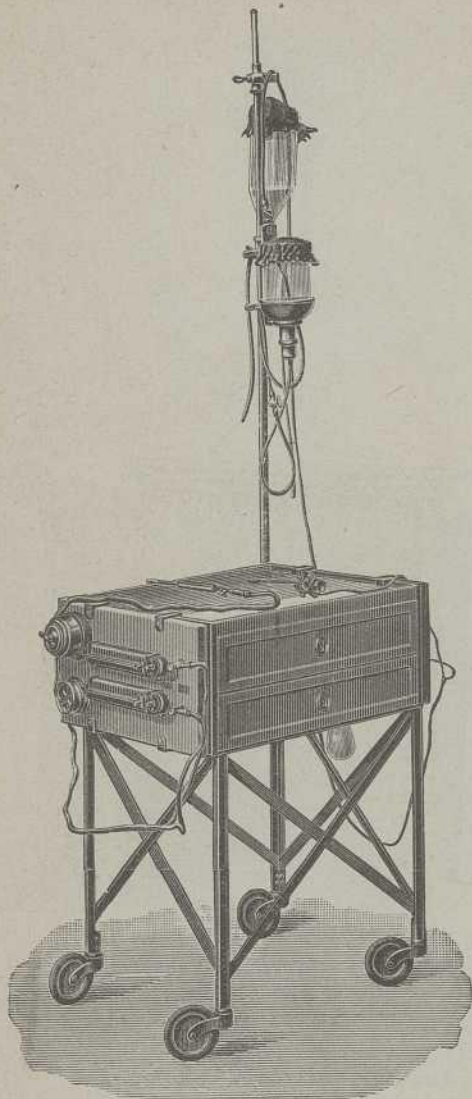


Aparato eléctrico universal de KOLLMANN

pequeño foco luminoso, consistente en un alambre de platino incurvado (fig. 56), puede ser cambiado por medio de unas pinzas puntiagudas (fig. 57).

El manantial eléctrico por medio del cual es alimentado el uretroscopio, puede

Fig. 60



Mesa transportable para la uretroscopia, la cistoscopia y la galvanocaustia

estar constituido por acumuladores, por baterías de inmersión ó secas ó por aparatos de enlace con las canalizaciones centrales destinadas al alumbrado. Como el alambre de platino es muy delgado y se destruye muy fácilmente, cuando la corriente que llega á él es demasiado intensa, es necesario un reostato fino que permita aumentar de un modo progresivo la intensidad de la corriente. OBERLÄNDER, KOLLMANN y otros han construído aparatos muy convenientes, los cuales están dispuestos en diferentes formas, dimensiones y combinaciones, de manera que subvienen á las más diferentes necesidades. Los más cómodos y limpios son los *acumuladores*, y debe recomendárseles de una manera decidida en todas partes donde exista la posibilidad de cargarlos. En la mayor parte de los casos está en cómoda comunicación con el aparato un recipiente para el agua destinada al enfriamiento *K*, el cual viene provisto de un filtro en su fondo con el objeto de impedir la penetración de pequeños cuerpos extraños que pueden obturar fácilmente los estrechos tubos del uretroscopio é interrumpir de esta manera su funcionamiento á consecuencia del calor desarrollado.

La figura 58 representa un **aparato electro-uretroscópico completo**, construído por KOLLMANN en forma de armario. La caja *A* recoge el agua que ha servido para enfriar el aparato, á medida que va fluyendo, y hay un cajón en el que se colocan los portatorundas y demás instrumentos auxiliares. La forma de armario tiene la ventaja de que cuando no se emplea

el uretroscopio, se le puede colgar y encerrar en el armario, junto con los tubos y con los hilos conductores. Este aparato puede ser usado también poniéndole en comunicación con la canalización del alumbrado, interponiendo en la corriente una resistencia en vez del acumulador. Son más recomendables los aparatos que están dispuestos para practicar á un mismo tiempo la cistoscopia y la galvanocaustia,

porque con frecuencia se aprovecha esta última cuando se tiene iluminada la uretra. He hecho construir para mi uso un acumulador que puede cerrarse y que es muy manejable, el cual satisface las exigencias antes mencionadas y ha funcionado perfectamente durante largo tiempo. Permite practicar la iluminación del cistoscopio y del uretroscopio y la galvanocaustia. Inclinando una palanca hacia la derecha ó hacia la izquierda se regula la resistencia necesaria para el uretroscopio ó para el cistoscopio.

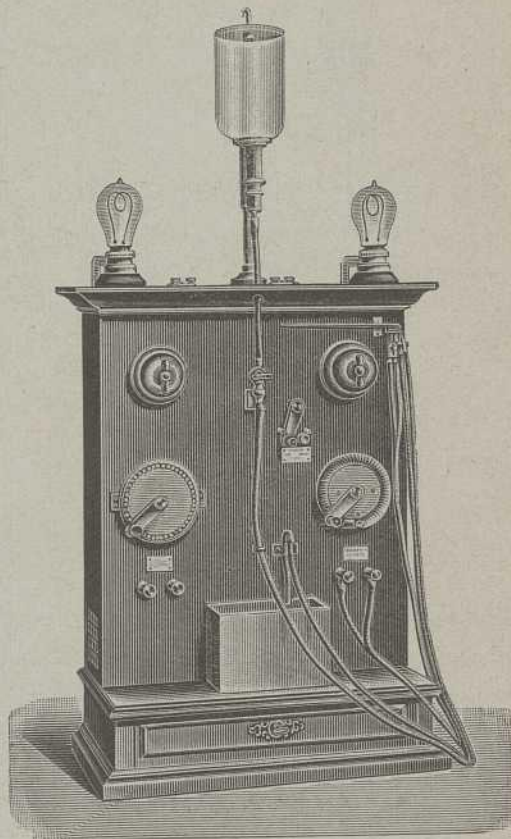
UN APARATO ELÉCTRICO UNIVERSAL SENCILLO en forma de armario (fig. 59) permite la iluminación del uretroscopio y del cistoscopio, así como el empleo de la galvanocaustia, de la electrolisis y de la corriente galvánica y farádica. KOLLMANN ha construido también un gran aparato eléctrico universal que cumple con las más amplias exigencias, el cual está provisto de diferentes reostatos, conmutadores y colectores. El aparato puede también ponerse en comunicación con una conducción central de alumbrado, intercalando en la corriente una resistencia suficiente, y suprimiendo así los inconvenientes que acarrea el cargar los acumuladores, el substituir los vasos que se han deteriorado y el corregir otros desperfectos.

Para el empleo en gran escala que se requiere en nuestro hospital he hecho construir un APARATO ELÉCTRICO TRANSPORTABLE en forma de mesa (fig. 60). Este aparato, que puede moverse sin ruido sobre grandes ruedas revestidas de goma, que pueden volverse fácilmente en todas direcciones, tiene

la ventaja de que puede ser llevado de una á otra sala de operaciones y ser puesto en comunicación con la batería central de acumuladores, por medio de enlaces que se encuentran en cada una de dichas salas. La mesa es de hierro y está barnizada de blanco, tiene dos cajones que contienen los uretroscopios, los cistoscopios, los diferentes galvanocauterios y los demás instrumentos accesorios. Los reostatos para la iluminación y la galvanocaustia, están sujetos á unas placas de mármol blanco á ambos lados de la mesa. El recipiente del agua destinada á la refrigeración del aparato, así como un irrigador para practicar el lavado de la vejiga, están montados en una varilla de hierro, á lo largo de la cual pueden subirse y bajarse. Este aparato ha tenido hasta ahora un funcionamiento muy duradero y ha resultado muy práctico.

Para utilizar la COMUNICACIÓN CON LA CONDUCCIÓN ELÉCTRICA CENTRAL, obte-

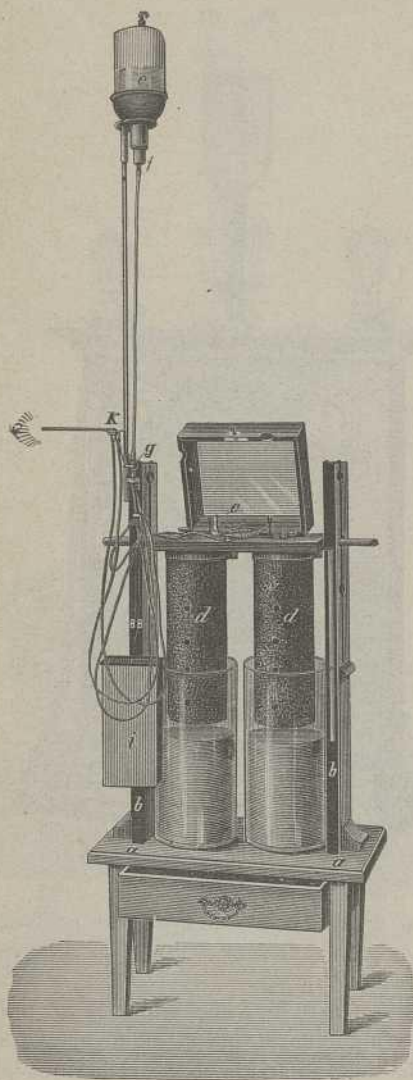
Fig. 61



Aparato completo en comunicación con la conducción eléctrica central

niendo con ella una corriente uniforme, es recomendable, además del gran aparato de KOLLMANN que ya se ha mencionado, uno más sencillo construido por C. G. HEYNEMANN, de Leipzig (fig. 61), el cual está dispuesto para la uretroscopia, la cistoscopia

Fig. 62



Aparato uretroscópico de OBERLÄNDER
con batería de inmersión

y la galvanocautia. Este instrumento también se construye en forma de armario, con puerta de cristal, de modo á propósito para ser suspendido en la pared. Van unidos á él el uretroscopio con el interruptor, así como los instrumentos accesorios indispensables.

En las localidades en que no exista iluminación eléctrica, ó en las que no haya posibilidad de cargar los acumuladores, habrá que contentarse con una batería de elementos sumergibles. OBERLÄNDER ha construido un *aparato electro-uretroscópico con una batería de inmersión formada por dos elementos de ácido crómico* (fig. 62). Esta batería es muy constante y no desprende ningún olor desagradable. Cuando se emplea el aparato diariamente, no hay que cargar de nuevo los elementos sino cada cuatro ó seis meses próximamente. La batería puede también ser empleada para los fines de la galvanocautia. El reostato está encerrado en una caja de cristal, y en ésta se puede acomodar también el cistoscopio.

El resto del instrumental para la uretroscopia (prescindiendo de los endoscopios completos que se han descrito), puede ser empleado tanto para los aparatos con iluminación *directa* como para los de iluminación *indirecta*. GRÜNFELD ya ideó cierto número de estos aparatos accesorios, al paso que OBERLÄNDER y KOLLMANN han construido además una porción de ellos que son nuevos, prácticos y adecuados especialmente para la iluminación directa. Menciono los siguientes como instrumentos ordinarios y completamente suficientes para todas las manipulaciones uretroscópicas, diagnósticas y terapéuticas:

1.º **Portatorundas**, de los que deben existir varios ejemplares para limpiar la uretra después de la introducción del espéculo, á fin de separar la sangre, la glicerina, el moco, etc., y de obtener un campo visual limpio. La forma más adecuada consiste en un alambre provisto de un mango de madera y cuya extremidad presenta

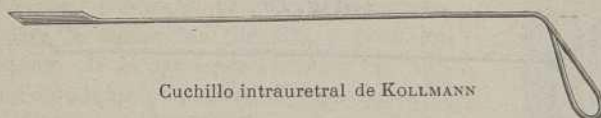
desigualdades en forma de paso de rosca, para poder asegurar y separar fácilmente las torundas de algodón (fig. 63). Puede emplearse el mismo vástago, en vez de

Fig. 63



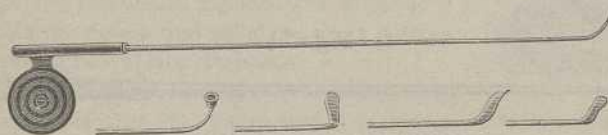
Portatorundas para limpiar la uretra

Fig. 64



Cuchillo intrauretral de KOLLMANN

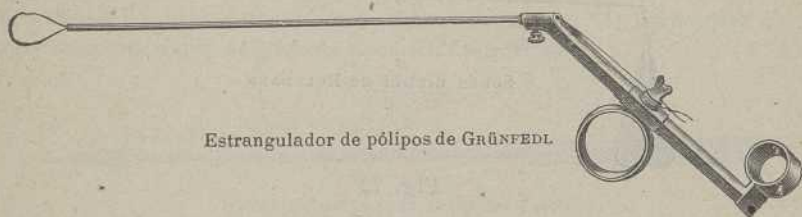
Fig. 65



Cuchillo de OBERLENDER para la uretrotomía interna

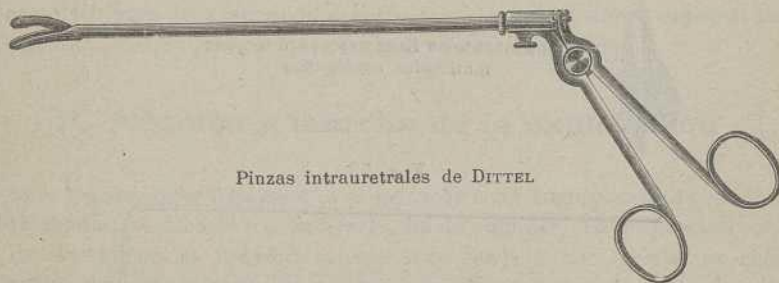
pincel ó de aparato instilador, para el tratamiento local por medio de líquidos medicamentosos ó de sustancias pulverulentas, y también se le puede utilizar para la

Fig. 66



Estrangulador de pólipos de GRÜNFEDL

Fig. 67



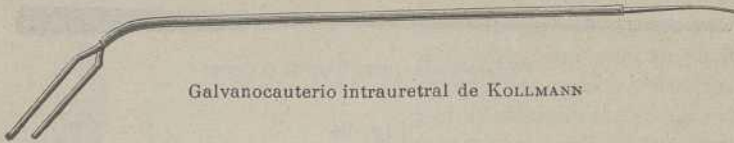
Pinzas intrauretrales de DITTEL

práctica de cauterizaciones con nitrato de plata en un punto circunscrito. Para esto se calienta el alambre y se toca con él un cristal de dicha substancia, de modo que ésta se derrita y quede adherida al alambre cierta cantidad de la misma.

2.º Cuchillos delgados de diferentes formas. Debe recomendarse el cuchillo intra-

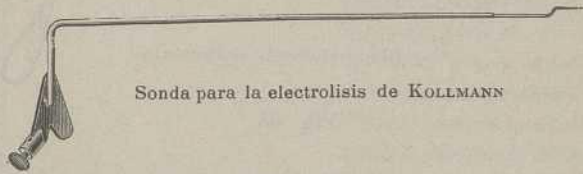
uretral de KOLLMANN (fig. 64), para incidir las glándulas y los abscesos, para lo cual se emplean los tubos ordinarios, iluminando al mismo tiempo el campo operato-

Fig. 68



Galvanocauterio intrauretral de KOLLMANN

Fig. 69



Sonda para la electrolisis de KOLLMANN

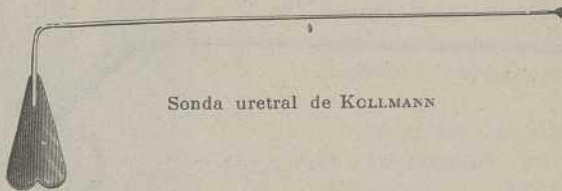
Fig. 70



Electrodo intrauretral de KOLLMANN

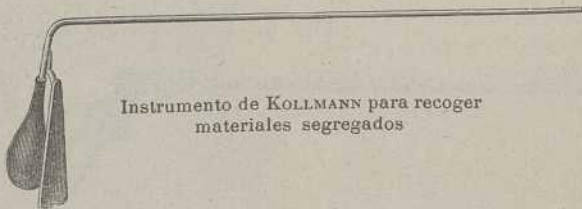
rio. OBERLÄNDER ha construido diferentes cuchillos para practicar la uretrotomía interna bajo la inspección de la vista, especialmente con el empleo de la iluminación

Fig. 71



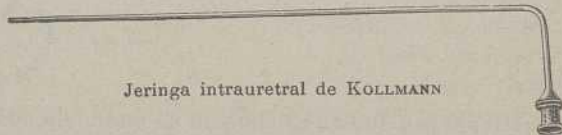
Sonda uretral de KOLLMANN

Fig. 72



Instrumento de KOLLMANN para recoger materiales segregados

Fig. 73



Jeringa intrauretral de KOLLMANN

directa. Estos instrumentos se deslizan por dentro de un tubo especial que presenta una ranura para dirigirlos. Se aseguran los cuchillos por medio de un tornillo que se encuentra en el borde de la abertura exterior del tubo; pueden dar una vuelta com-

pleta alrededor de su eje y se les puede sujetar en cualquier posición por medio del tornillo. El empleo del cuchillo exige práctica en la uretoscopia (fig. 65).

3.º Cucharillas cortantes para la destrucción de fungosidades y de excrecencias.

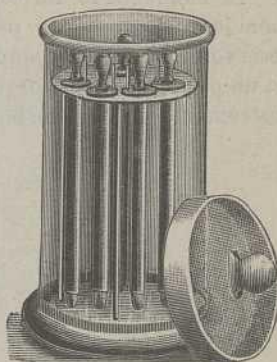
4.º Estrangulador de pólipos de Grünfeld (fig. 66) y pinzas intrauretrales de Dittel para la extracción de cuerpos extraños; el último instrumento tiene sus bocados dentados ó cortantes para la extirpación de papilomas y de pólipos (fig. 67). Uno y otro instrumento deben emplearse de manera que puedan dar vueltas alrededor de su eje, dirigiéndolos por medio del aparato de iluminación.

5.º Instrumentos eléctricos para la galvanocautía (fig. 68), para la electrolisis (fig. 69), ó para las demás aplicaciones de la corriente eléctrica (fig. 70) que se emplean iluminando al mismo tiempo el campo operatorio. Los instrumentos electrolíticos están provistos, ó bien de una extremidad roma de platino, que es introducida en los conductos glandulares anchos, ó bien de una punta aguda que se clava en la mucosa ó en los conductos glandulares estrechos.

6.º Diferentes sondas terminadas ó no por una extremidad en botón (fig. 71). Instrumentos ó espátulas destinadas á recoger líquidos segregados (fig. 72), cuyo objeto es la obtención de las secreciones glandulares que se utilizan para fines diagnósticos, y además una jeringa para practicar la inyección de líquidos en abscesos incindidos y en los conductos glandulares (fig. 73).

Podría recomendar como un aparato no indispensable, pero muy útil para guardar los diferentes tubos esterilizados, el frasco con tapón esmerilado, empleado por SCHARFF (fig. 74), así como también un portatorundas (fig. 75) para secar los tubos con algodón esterilizado, después de haberlos desinfectado.

Fig. 74



Frasco de cristal para los tubos del uretoscopio

Fig. 75



Portatorundas para secar los tubos

La casa C. G. Heynemann de Leipzig proporciona todos los instrumentos y aparatos necesarios para la uretoscopia perfectamente contruidos, especialmente el uretoscopio de Oberländer con todos los instrumentos accesorios.

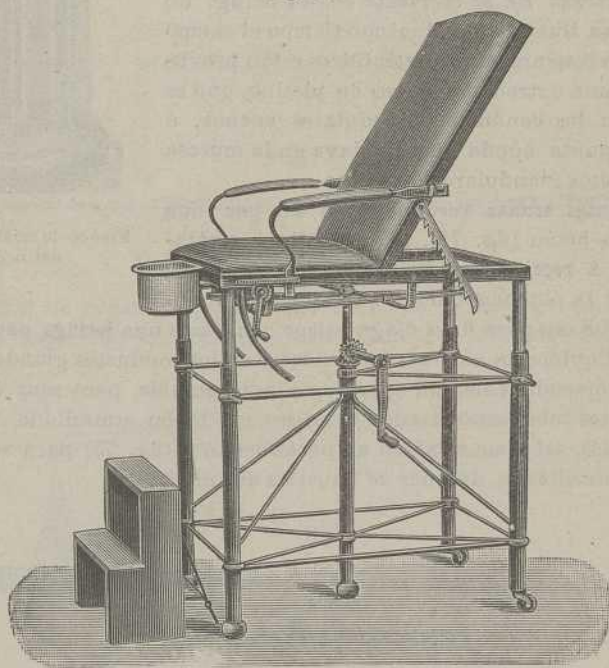
2. Técnica y marcha de la exploración

Como es natural debe dejarse á la elección de cada médico cuál de los dos métodos mencionados, el directo ó el indirecto, ha de emplear. La URETROSCOPIA INDIRECTA DE GRÜNFELD es indudablemente más sencilla por lo que se refiere al instrumental, pues una lámpara de petróleo que ilumine bien, provista de un reflector ó de un cilindro de arcilla, ó bien un reflector frontal, bastan para llevar á cabo la exploración uretoscópica si no se dispone de otros aparatos. Si es posible, se deberá emplear el mechero de incandescencia de Auer que ilumina mejor, ó la luz eléctrica con el reflector frontal ó el mencionado panelectroscopio de Leiter (fig. 50) ó el

diafotoscopia de Schütz, etc. Para llegar á dominar esta forma de uretroscopia, lo mismo que la uretroscopia directa, la práctica constituye una condición indispensable. Por mi parte empleo casi exclusivamente el uretroscopio de Oberländer porque con él las imágenes me parecen más distintas y claras y la técnica entera, y especialmente la ejecución de las intervenciones terapéuticas, se llevan á cabo con más seguridad y precisión.

El ENDOSCOPIO DE OBERLÄNDER es un instrumento muy delicado que debe ser manejado siempre con precaución. Hay que atender en primer término á que el reservorio de agua, cualquiera que sea la forma en que esté dispuesto, esté provisto de un pequeño filtro, porque de lo contrario los pequeños tubos de refrigeración del instrumento se obstruirían fácilmente. Antes de dar paso á la corriente desde la

Fig. 76



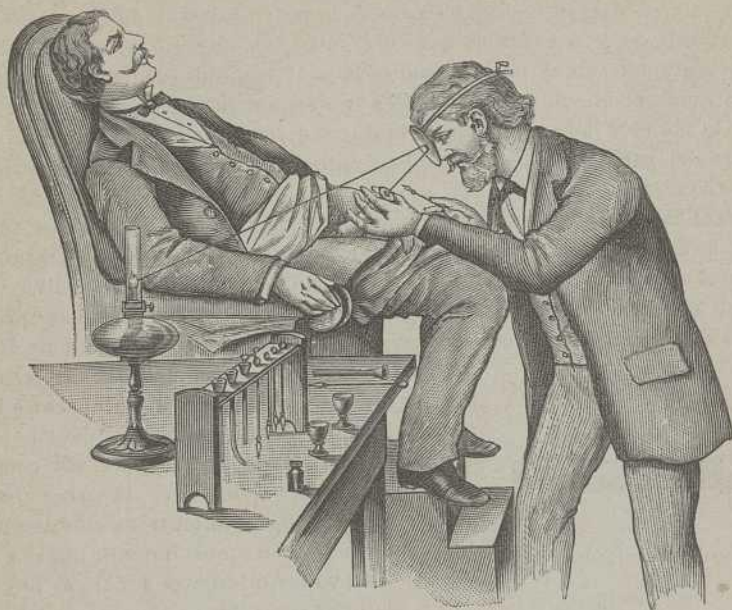
Mesa de reconocimientos urológicos de KOLLMANN

batería ó desde el acumulador al alambre, cuya incandescencia produce la luz, hay que convencerse de que la circulación de agua en el aparato no esté dificultada; también debe procurarse por medio de un manejo cuidadoso del reostato, que el pequeño alambre de platino vaya poniéndose incandescente de una manera progresiva hasta que adquiera un color blanco, y este mecanismo de iluminación debe dejarse sin funcionar hasta que, introducido ya el tubo, va á hacerse uso del instrumento. Para esto sirve el interruptor que se encuentra en el aparato. Cuando la corriente es demasiado intensa el alambre de platino se funde fácilmente, y entonces el operador ó bien tiene que introducir un nuevo alambre ó bien suelda de nuevo el que se ha fundido, para lo cual se ponen en contacto los dos cabos con las pequeñas pinzas representadas en la fig. 57 y se hace pasar lentamente la corriente, cuya intensidad se va aumentando poco á poco.

En ambos métodos de reconocimiento para colocar el enfermo que debe explo-

tarse sirve una silla ó taburete altos, una silla de reconocimientos ginecológicos ó una mesa construida especialmente para maniobras urológicas, como, por ejemplo, la

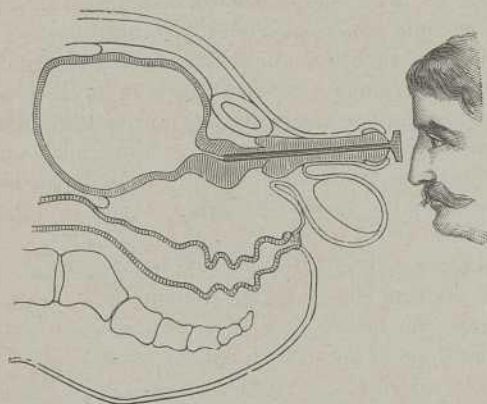
Fig. 77



Representación esquemática de la uretroscopia anterior (según GRÜNFELD)

de Kollmann, que puede ser dispuesta en las diferentes posiciones necesarias (véase la fig. 76).

Fig. 78



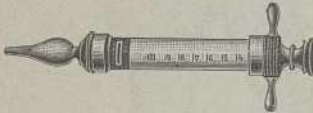
Disposición en que está colocado el tubo y posición del enfermo en la uretroscopia posterior (según BURCKHARDT)

Esta mesa se usa además para la cistoscopia y sirve también como mesa de operaciones si se eleva ó se baja su nivel, lo que puede verificarse con ayuda de una manecilla. Para la uretroscopia anterior ó exploración de la parte anterior de la

uretra desde la extremidad posterior del bulbo hasta el orificio externo, se coloca al enfermo en una posición casi sentada que corresponde á la situación de la silla en la fig. 76. La silla tiene una altura de unos 90 centímetros. El médico que practica el reconocimiento está colocado delante del enfermo (fig. 77). Para la uretroscopia posterior, esto es, para el reconocimiento de la parte posterior de la uretra, desde el orificio interno de ésta hasta delante del bulbo, el enfermo está en decúbito casi completamente horizontal, para lo cual se baja el respaldo de la mesa; tan sólo la cabeza está un poco levantada. La fig. 78 representa la manera como está colocado el tubo y la posición del enfermo para la iluminación de la uretra posterior. El extremo ocular del tubo debe ir bajando hasta quedar horizontal con el opuesto ó hasta más bajo todavía.

Al practicar el primer reconocimiento, hay que averiguar en primer término el estado de la uretra y de la vejiga, antes de introducir el tubo, investigando especialmente si existen estrecheces. Empiezo por introducir una bujía olivar francesa de calibre mediano, del número 17 próximamente, y si no puede comprobarse la existencia de obstáculos, introduzco luego una sonda metálica gruesa de Roser del número 14 ó 16 para hacer desaparecer las estrecheces ligeras que puedan existir y preparar á la uretra para la introducción del tubo. Antes se hace orinar al enfermo para darse cuenta del modo como sale el chorro y de las condiciones de la orina (para cuyo último objeto recojo ésta en tres vasos distintos á fin de someterla á un reconocimiento ulterior). Por lo demás, observo las diferentes prácticas hoy en uso.

Fig. 79



Jeringa de KOLLMANN
para la
inyección de cocaína

La COCAINIZACIÓN DE LA URETRA antes de proceder á la uretroscopia, hay que recomendarla siempre en los enfermos sensibles. En general bastará para producir una pérdida completa de la sensibilidad, la inyección de 2 centímetros cúbicos de una solución del 3 al 5 por 100. Se practica con una jeringa como las que se usan para las inyecciones antiblenorrágicas ó una jeringa especialmente destinada á este objeto, de 2 gramos de cabida, provista de un apéndice suelto, que puede desinfectarse fácilmente (fig. 79). Para la uretroscopia posterior, que es bastante dolorosa, se depositará directamente la solución de cocaína en el punto que debe anesthesiarse por medio de un catéter delgado ó de un instrumento especial para la inyección. Después de haber retirado la jeringa, se impide, por medio de la compresión de la uretra, que la cocaína inyectada retrograde y salga al exterior. El enfermo mismo practicará fricciones ligeras con los dedos durante unos cinco minutos á lo largo de la uretra, á fin de que, por medio del roce con las paredes de ésta, se acelere la absorción de la substancia anestésica.

Aunque por regla general el empleo de la mencionada cantidad de cocaína carecerá de toda clase de inconvenientes, no debe olvidarse que algunos individuos son extraordinariamente sensibles á la acción de este medicamento y que algunos colegas americanos, así como SCHEDE, y yo mismo, hemos observado casos de gravísimos fenómenos de intoxicación, y alguno terminado por la muerte, á causa de inyecciones practicadas en la uretra. No es raro que se observe la sensación de embotamiento en todo el pene, la cual puede persistir desde un cuarto de hora hasta un día y aun más, así como sensaciones de desfallecimiento y de vértigo y otros estados análogos.

Al practicar la INTRODUCCIÓN DEL TUBO, después de limpiar el glande y como se comprende, después de haber esterilizado el instrumento que se va á introducir,

el mayor obstáculo está en el orificio externo de la uretra. Sin embargo, un tubo del número 23 de la escala de Charrière, provisto de un obturador que ajuste bien, podrá ser, por regla general, perfectamente colocado, después de haberlo engrasado suficientemente con vaselina ó con glicerina esterilizada, y á condición de que no existan estrecheces patológicas. Si es posible, se pasa ya á los tubos de mayor calibre de un modo gradual en la primera exploración, esforzándose en introducir el mayor que quepa. En caso necesario, dilato el orificio externo por medio de bujías metálicas rectas, cortas y lisas, de calibre creciente, que se introducen con cortos intervalos una tras otra. Sólo en casos excepcionales será preciso practicar la dilatación cruenta del orificio, para lo cual se secciona éste con un escalpelo fino. Después de haber cocainizado la región previamente y de una manera perfecta con una solución al 10 por 100, se practica una incisión dirigida hacia el frenillo; la hemorragia suele ser escasa. Debe recomendarse de una manera especial la dilatación cruenta en los casos en que, á consecuencia de la introducción repetida de tubos gruesos, aparece una inflamación dolorosa de los bordes del orificio. Una vez se ha introducido un tubo del mayor calibre posible, se limpia el interior de éste, así como la porción de uretra que debe reconocerse, con el portatapones perfectamente envuelto con algodón; la sangre, moco, etc., se separan con escrupulosidad.

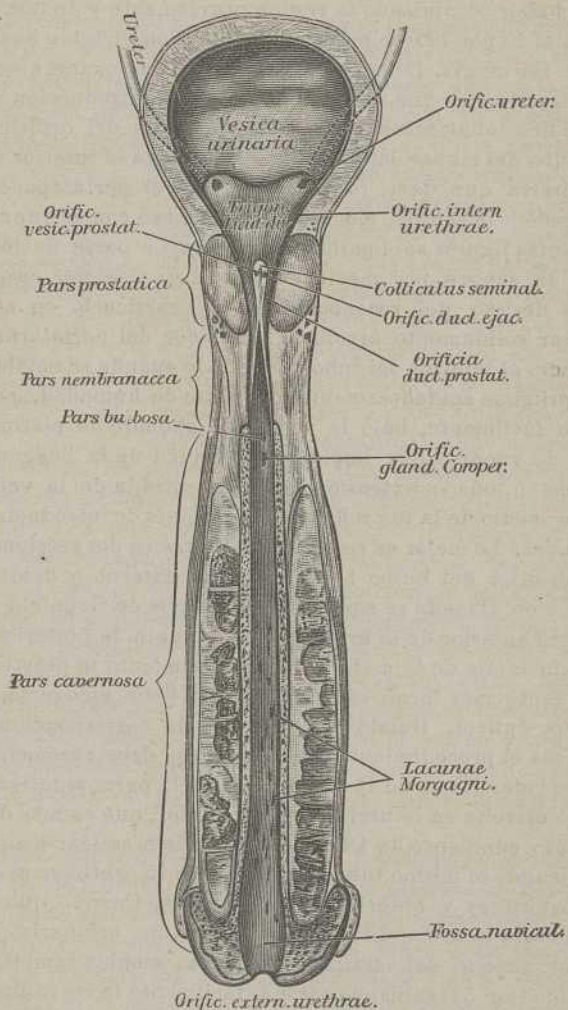
Las hemorragias ligeras se dominan en la mayor parte de los casos, secando repetidas veces la sangre por medio de torundas, y si por caso excepcional no cesan, hay que desistir del reconocimiento y practicarlo en otro momento. El algodón debe estar sólidamente arrollado alrededor del portatorundas para evitar que se deslice hacia el interior del tubo. Sobre todo cuando se emplea la iluminación directa, debe suprimirse cuidadosamente toda clase de humedad, porque de lo contrario se forman fácilmente, bajo la acción de alambre de platino incandescente, pequeñas nubes de vapores que impiden la claridad de la imagen. Hecho esto, la uretra es revisada en toda su extensión desde la entrada de la vejiga hasta la fosa navicular, ya por medio de la luz reflejada, ya después de introducir el aparato iluminador de Oberländer. Lo mejor es reconocer la uretra en dos secciones: esto es, desde la extremidad posterior del bulbo hasta el orificio externo, y desde la entrada de la vejiga hasta el bulbo. Cuando se emplea el endoscopio de Grünfeld se utiliza el tubo corto para la parte anterior de la uretra y el largo para la posterior, empezando por el número 24 de la escala de Charrière. El reconocimiento se practica en una habitación oscura. Cuanto más largo sea el tubo que deba escogerse, tanto más difícil será, por motivos ópticos, iluminar claramente la correspondiente zona uretral. Cualquiera que sea el procedimiento que se emplee, debe recomendarse que el operador empiece por ejercitarse en la exploración de la parte anterior de la uretra, y sólo más tarde se ejercite en la uretoscopia posterior, que es más difícil. La uretoscopia, según el procedimiento de Oberländer, puede practicarse en habitaciones iluminadas, y empleando el mismo tubo corto, de unos 15 centímetros de longitud, para las porciones posteriores y anteriores de la uretra. Cuando quiera reconocerse la parte anterior de ésta se arma el tubo con el obturador ordinario, al paso que para la parte posterior, además del obturador recto, se emplea también con ventaja el obturador acodado (fig. 52) salvando así más fácilmente la corvadura posterior de la uretra. Se introduce el tubo con el obturador acodado hasta la vejiga, se afloja el tornillo y se extrae luego aquella porción del instrumento. También se consigue introducir el tubo con el obturador recto hasta el orificio interno, pero esto es más difícil y más expuesto á producir lesiones. La inspección de la uretra se practica de modo que sea reconocida ésta de atrás hacia adelante, á medida que se va retirando el tubo. Es absolutamente necesario para obtener imágenes claras, que, como ya se

ha dicho, se limpie completamente la mucosa por medio de torundas y se la mantenga libre de toda clase de líquidos depositados.

3. Imagen endoscópica de la uretra normal

Antes de poder formar juicio de las alteraciones patológicas de la uretra por medio del endoscopio, es necesario aprender á reconocer la mucosa normal en la

Fig. 80

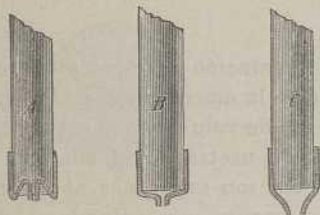


Uretra del hombre (figura semiesquemática)

imagen uretroscópica. Los exámenes practicados en el cadáver, que siempre deben recomendarse, proporcionan, sin embargo, una imagen de un color completamente distinto del que se obtiene por medio de los reconocimientos practicados en el indi-

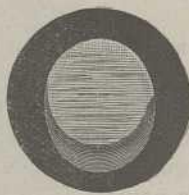
viduo vivo; las imágenes endoscópicas presentan en aquel caso un color blanco mate uniforme, los diferentes matices de coloración han desaparecido, los pequeños pliegues radiados están borrados y la luz del conducto uretral, la llamada figura central, aparece generalmente representando una hendidura entreabierta. Por lo tanto, es necesario estudiar la uretra normal en sus diferentes secciones en el individuo vivo. Para orientarse respecto á las condiciones anatómicas de la uretra, presento aquí un dibujo semiesquemático de la uretra masculina (fig. 80). Las diferentes porciones de la uretra dan imágenes completamente distintas. La llamada figura central varía en cada una de las secciones, de manera que por la situación y forma de la misma puede ya reconocerse generalmente la porción respectiva de la uretra. El color de la mucosa del conducto normal varía también en las diferentes secciones, desde el rojo vivo hasta el matiz rojo amarillento claro, disminuyendo en intensidad desde la porción prostática hasta el orificio externo. Según sea la constitución del individuo, y de un modo análogo á lo que sucede con las demás mucosas, el color es anémico ó más ó menos rojo, y la superficie es más ó menos lisa y brillante á consecuencia de la humedad que la cubre. Para obtener imágenes uniformes, es detalle importante el

Fig. 81



Representación esquemática del embudo que se forma en la mucosa por la acción del endoscopio, según GRÄNFELD.

Fig. 82



Orificio interno

Fig. 83



Porción más profunda de la uretra (iluminación indirecta)

modo cómo se coloca el tubo. Si se le introduce con demasiada fuerza, la mucosa, una vez se ha retirado el obturador, forma un pliegue metido en el uretroscopio (fig. 81, A), al paso que la colocación natural, representada en B, permite explorar dicha mucosa, la cual forma luego una depresión profunda, infundibuliforme (como en C) al retirar el instrumento.

Si empezamos el reconocimiento, como es preciso hacerlo, por la parte posterior, dirigiéndonos luego hacia adelante, deberá reconocerse en primer término el **orificio interno de la uretra**, el punto de tránsito directo desde la uretra á la vejiga. El empleo del uretroscopio en este punto es incómodo, á no ser que, como es de regla, se coloque contiguo á la pared en posición excéntrica, porque de otro modo el campo visual es inundado por la orina. Por medio del cistoscopio de Nitze, de cuyo empleo trataremos detalladamente más adelante, se obtienen imágenes más claras. La fig. 82 presenta la imagen cistoscópica del orificio interno de la uretra. (El circuito negro es igual en todas las imágenes cistoscópicas). La porción semilunar que existe en la parte baja de la figura, representa la mitad inferior del orificio, cuyos límites se presentan bien marcados. La mucosa vesical, que brilla con un color rojizo, forma el resto de la imagen.

La **parte posterior de la uretra**, esto es, la región que se extiende desde el orificio interno de ésta (que la limita por detrás) hasta el verumontanum (que la limita por delante) y que ha sido dibujada estando el tubo colocado junto á la pared de la uretra (fig. 83), se presenta en forma de una superficie lisa de color rojo claro, con una

serie de rayas pronunciadas, que en la figura están dirigidas de abajo hacia arriba. La reflexión de la luz produce una zona central más iluminada. Con frecuencia pueden reconocerse en el borde inferior pliegues que siguen una dirección radiada. Si se comprime con una torunda la superficie enfocada, se llena en seguida de orina el uretroscopio.

La mencionada formación de pliegues radiados que encontramos también en las

Fig. 84

Verumontanum con el
seno prostático

Fig. 85

Verumontanum
según OBERLÄNDER

Fig. 86

Verumontanum
(fotografía KOLLMANN)

demás porciones de la uretra, no es más que la representación uretroscópica de los pliegues longitudinales que existen fisiológicamente en la mucosa uretral, los cuales son necesarios para permitir el considerable aumento de volumen que experimenta el pene durante la erección, el ensanchamiento de la uretra en la micción, etc. Según OBERLÄNDER los pliegues normales de la mucosa son tanto más abundantes, cuanto mayor es el diámetro natural de la uretra y cuanto más voluminoso es el miembro viril. La disposición de los pliegues naturales se descubre sobre todo en el fondo del embudo que forma la mucosa en la llamada figura central. Esta última

Fig. 87



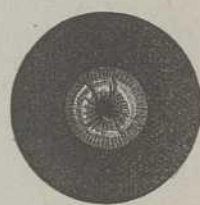
Región del rafe

Fig. 88



Porción membranosa

Fig. 89



Porción del bulbo

presenta formas diferentes; de manera que por ella puede reconocerse en parte la porción de la mucosa uretral que se ha enfocado. En la parte cavernosa forma una hendidura transversal y en el espesor del glande una abertura redondeada que presenta pliegues verticales.

Si continuando el reconocimiento retiramos un tanto el endoscopio de las partes profundas, aparece en el campo visual la imagen de la zona más importante de toda la uretra posterior, el **verumontanum**. Cuando se mantiene exactamente el tubo en la línea media, se presenta aquél con una configuración cónica, redondeada en su parte superior (figs. 84, 85 y 86), de las dimensiones de medio guisante aproximadamente. En conjunto esta imagen tiene una longitud como de 1 centímetro, y forma una elevación más ó menos aplanada de algunos milímetros sobre el nivel de la

mucosa que la rodea. Cuando la mucosa está ensanchada y turgente y su color es rojo vivo, es fácil reconocer el verumontanum, que se encuentra entonces representado por un cuerpo rojo pálido; pero en los individuos delicados y anémicos su reconocimiento choca frecuentemente con dificultades. Junto á la extremidad posterior del verumontanum están situados los orificios de salida de los *conductos prostáticos* en número de cuatro á seis, y en la parte superior, en dirección al orificio interno de la uretra, los de los *conductos eyaculadores*, que son difíciles de descubrir en general. Si por medio de un movimiento de descenso impreso al tubo se inclina la parte más alta del verumontanum hacia el ojo del observador que practica el examen, puede reconocerse el mayor de los conductos excretores (*utrículo prostático, útero masculino*), que aparece como una depresión puntiforme ó una estrecha hendidura (figs. 84 y 85), y á veces hasta se consigue entreabrirlo.

Retirando algo más el tubo, sigue después en la *región prostática*, como continuación del verumontanum, un repliegue longitudinal de la mucosa, del mismo color ó de un color algo más pálido que el verumontanum; este es el *rafe ó pico del caput gallinaginis* (figs. 85, 86 y 87), el cual puede verse bien cuando el verumonta-

Fig. 90



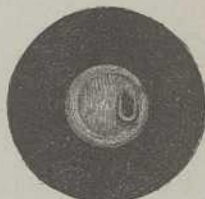
Porción cavernosa
(fotografía
de KOLLMANN)

Fig. 91



Porción cavernosa

Fig. 92



Bolsa de Morgagni

num está muy desarrollado, pero que con frecuencia apenas puede descubrirse. Por encima del mismo es posible reconocer claramente la figura central, redonda y con algunos pequeños pliegues.

La *porción membranosa*, esto es, la estrecha región que sirve de tránsito entre la uretra posterior y la anterior, presenta otro aspecto cuando se practica el reconocimiento uretroscópico (fig. 88). La mucosa es más seca y menos brillante que en la porción del bulbo que le sigue, su color es de un rojo más claro que el de la región antes descrita y presenta pliegues manifiestos que llegan hasta el centro. La figura central aparece como una hendidura que sigue una dirección vertical, cuyas extremidades, superior é inferior, resaltan claramente á consecuencia de la presencia de pliegues pequeños, pero profundos, que convergen hacia la línea media.

Porción del bulbo. Por delante del pliegue que sirve de límite á la porción membranosa, se dilata la uretra para constituir la porción del bulbo, en cuya región ofrece un color rojo pálido y pliegues longitudinales fuertemente marcados, que pueden reconocerse en la imagen en forma de bonitas rayas delgadas. La figura central es redonda y se presenta á manera de una fosita poco profunda. Junto al punto de transición entre esta porción y la membranosa, se distingue á veces un rodete del tamaño aproximado de medio guisante y del mismo color que las partes vecinas, en el cual se notan dos ó tres pequeñas depresiones parecidas á las criptas de Morgagni y consideradas por OBERLÄNDER como los *orificios de los conductos excretores de las glándulas de Cowper*.

Porción cavernosa (figs. 90, 91, 92, 93 y 94). El color de la mucosa es en su con-

junto de un delicado rojo rosado, pero no siempre uniforme, sino algunas veces jaspeado y variable según el estado de repleción sanguínea. Los pliegues longitudinales están más separados ó más próximos unos de otros, según la conformación del pene, como pasa en la región del bulbo. En los puntos en que los pliegues se presen-

Fig. 94

Fig. 93



Porción de uretra
situada detrás del glande
(según KOLLMANN)



Parte media de la porción cavernosa
(OBERLÄNDER) con bolsas
de Morgagni

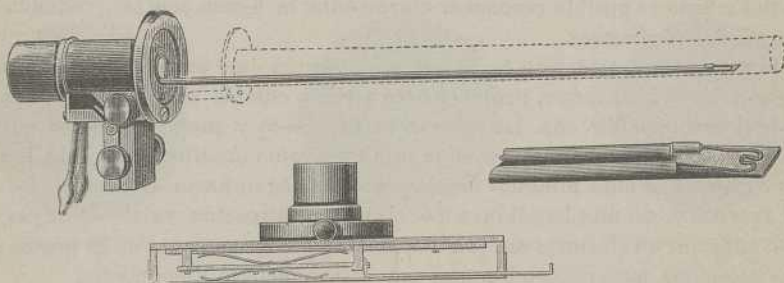
Fig. 95



Fosa navicular

tan menos acentuados, se reconoce muchas veces la estriación longitudinal que existe normalmente. La imagen central (fig. 91) representa una hendidura horizontal, de manera que los labios superior é inferior que forma la mucosa y que sobresalen en el tubo, están contiguos. En esta porción de la uretra se reconocen muchas veces los conductos excretores de las lagunas de Morgagni, sobre todo si se coloca

Fig. 96



Aparato fotográfico de KOLLMANN para el interior de la uretra

el tubo en una posición algo excéntrica, para lo cual se deprime un tanto con su extremidad profunda, la pared de la uretra. En la fig. 92, así como en la fotografía de la fig. 93, se ve una de estas bolsas de Morgagni. La última representa una uretra de diámetro normal en la cual puede verse bien asimismo la hendidura ancha transversal. La uretra desplegada que está representada en el dibujo de Oberländer (fig. 94) permite reconocer numerosas criptas de Morgagni, aproximadamente en la parte media de la porción cavernosa, las cuales son de mediano tamaño ó mayores, según correspondan á una uretra de mediano calibre ó de calibre considerable. El

número de criptas varía entre tres y ocho; con frecuencia constituyen fositas puntiformes poco profundas y otras veces orificios entreabiertos. Puede reconocerse de una manera evidente la estriación longitudinal fisiológica.

La *fosa navicular* (fig. 95) ofrece, lo mismo que la parte cavernosa, unas estriaciones longitudinales de un color rojo muy claro, como amarillento. La figura central forma un triángulo casi equilátero con lados cóncavos.

[Las figuras últimas han sido tomadas en parte del trabajo de BURCKHARDT, pero en su mayoría son dibujos hechos por mí mismo. Las representaciones fotográficas se deben a KOLLMANN, quien ha prestado grandes servicios a la cirugía contribuyendo al perfeccionamiento de la endoscopia y especialmente de la uretoscopia de OBERLÄNDER. También ha construido KOLLMANN un ingeniosísimo aparato fotográfico para la obtención de imágenes del interior de la uretra (fig. 96). Este aparato se fija al tubo previamente introducido por medio de un mecanismo análogo al que se emplea para sujetar el uretoscopio, y se obtiene el clisé mediante la cámara fotográfica que se encuentra en la extremidad ocular del tubo. Las imágenes primitivas que resultan corresponden a la tercera parte del tamaño natural, y deben ser reproducidas luego en ampliación para que puedan reconocerse en ellas todos los pormenores. Nuestras figuras corresponden al doble de las dimensiones naturales. Las fotografías son muy limpias y reproducen de un modo exacto los detalles. El tiempo de exposición es corto y no requiere más que unos pocos segundos.]

4. Principales signos endoscópicos de las alteraciones patológicas de la uretra

Las lesiones patológicas de la cubierta epitelial, la cual, en condiciones normales, constituye un revestimiento de la mucosa liso y de brillo uniforme, se ofrecen a los ojos del explorador en los más diferentes periodos. Constituyendo el primer grado la disminución patológica del brillo del revestimiento epitelial, se notan más adelante espacios de aspecto finamente granuloso y de límites irregulares; y en un grado más acentuado la superficie está absolutamente desprovista de brillo y ofrece un aspecto anfractuoso. Las regiones enfermas pueden estar cubiertas de epitelio granuloso de color gris amarillento, cuyo aspecto se debe, según la opinión de OBERLÄNDER, a una afección especial de las glándulas de Littre. El grado más adelantado de la afección epitelial es el de la *paquidermia* y de las *descamaciones*. En todos los periodos de la enfermedad es posible la curación.

Podría mencionar todavía una alteración rara del epitelio uretral, estudiada detenidamente también por OBERLÄNDER: la *psoriasis de la mucosa uretral* (figuras 97 y 98). Se encuentra en toda la porción cavernosa y parece presentarse en diferentes afecciones inflamatorias crónicas. Los fenómenos distintivos consisten en manchas de un color blanco como la nieve, sólidamente adheridas a la mucosa, de cuyo nivel no sobresalen. Están constituidas estas manchas, en parte por puntos aislados del tamaño de cabezas de alfiler, y en parte invaden porciones de mucosa más extensas y pueden revestir completamente grandes extensiones de la misma. En la fig. 97 está enfocada la pared inferior. La mancha blanca tiene la forma de un triángulo agudo, cuya base está dirigida hacia abajo. En la fig. 98, la mucosa está en su mayor parte infiltrada en una forma difusa y en ella se reconoce la presencia

Fig. 97



Psoriasis de la mucosa uretral. (Fotografía de KOLLMANN).

de manchas blanquecinas de dimensiones variadas y de aspecto parecido al de las que se ven en el dibujo, las cuales no sobresalen del nivel de la superficie, están fuertemente adheridas y su color blanco es más ó menos intenso. En el centro de la zona afecta, pueden ser delgadas hasta llegar á transparentes.

Las *alteraciones epiteliales* producidas por los *tratamientos medicamentosos*, por los astringentes ó por los cáusticos, pueden ser confundidas con estados patológicos. En unos casos se trata de *escaras blancas* pequeñas, como las que se producen á consecuencia del empleo de soluciones demasiado concentradas de los medicamentos ya conocidos, ó en virtud de ser la mucosa muy sensible. Desaparecen al cabo de algún tiempo sin dejar rastro alguno. En otros casos se trata de la *argirosis de la mucosa uretral* producida por las inyecciones de nitrato de plata continuadas durante largo tiempo y empleadas sin discernimiento. OBERLÄNDER llamó la atención de un modo especial sobre este punto. La plata, precipitada en el epitelio, aparece á la vista del cirujano en forma de manchas negro-azuladas de contornos irregulares, que se parecen á las manchas de tinta, sobre las que se ha aplicado un papel secante.

Fig. 98



Psoriasis de la mucosa uretral (según OBERLÄNDER)

Las *alteraciones patológicas de las glándulas*, afectan de un modo principal á las de *Littre* y á las *criptas de Morgagni*. Prescindiendo de las pequeñas arracimadas, imperceptibles á simple vista, son las numerosas glándulas acinosas limitadas á la porción cavernosa y que desembocan libremente en la uretra ó bien en las lagunas de Morgagni, esto es, las llamadas *glándulas de Littre*, las que están interesadas en todas las afecciones importantes. En la mayor parte de los casos se las encuentra afectas en grandes grupos, de manera que se puede apreciar que están enfermas 30 ó 40 de ellas repartidas por toda la porción cavernosa. Según las investigaciones de OBERLÄNDER consisten las afecciones glandulares apreciables, ora

en simples engrosamientos, ora, en un grado más adelantado, en infiltraciones, con aumento del volumen de la glándula, ora, finalmente, en la tumefacción del conducto excretor unida á una dilatación del cuerpo glandular. Algunas veces no se descubren los conductos excretores de las glándulas de Littre; las lesiones morbosas están limitadas á la capa subepitelial. Es raro que las lesiones invadan algunas *criptas de Morgagni* aisladas; en general, éstas están afectadas en gran número. Vistas con el endoscopio aparecen en forma de elevaciones rojizas ó de color rojo obscuro sobre la mucosa de color rojo pálido; sus dimensiones son las de una cabeza de alfiler ó mayores; en su parte lateral se ve ordinariamente el conducto excretor en forma de una pequeña fosa de bordes abultados, de la cual brota una secreción turbia ó purulenta. Cuando la mucosa está ingurgitada de sangre, es con frecuencia difícil descubrir la cripta tumefacta, la cual en este caso aparece más bien en forma de una gruesa elevación.

La causa más frecuente de las alteraciones patológicas de la uretra, la *blenorragia*, da rara vez ocasión, en su *período agudo*, al empleo del uretroscopio. La uretra que en estas condiciones sufre inflamación aguda y está considerablemente hinchada, presentaría dificultades para el paso del tubo, y sobre todo, éste provocaría intensos dolores, sin que de ello resultara una ventaja notable. Sin embargo, en muchos casos se ha practicado ya la endoscopia del tercero al quinto día de la enfermedad, y después de secar repetidas veces con torundas el pus que inunda á cada paso el

campo visual, se ha visto una mucosa de color rojo obscuro y con frecuencia violácea que parecía elevarse á manera de un rodete. La figura central es irregular, tiene la forma de una estrella de tres puntas y con frecuencia está substituida por un punto tan sólo. Las criptas de Morgagni resaltan frecuentemente, presentando una ligera infiltración. En cambio, adquiere especial importancia la uretoscopia en la blenorragia *subaguda*, y sobre todo en la *crónica*, no sólo para el reconocimiento de sus diversos periodos y de las lesiones que el mal produce en la mucosa y en las glándulas, sino también para su tratamiento.

OBERLÄNDER divide las lesiones blenorragicas, según los datos anatomopatológicos y endoscópicos, en *infiltraciones blandas*, uretritis mucosa, que constituye ordinariamente el período de la blenorragia subaguda, é *infiltraciones duras*. En las *pri-*



meras se ve, con ayuda del endoscopio, que la mucosa está enrojecida á consecuencia del catarro, y más ó menos tumefacta según el periodo de la lesión; los pliegues están disminuidos en número y los bordes de las bolsas de Morgagni, rojos, tumefactos y cubiertos de secreciones purulentas, de las que se puede recoger fácilmente alguna cantidad, con la espátula ú otro instrumento análogo, para someterla al examen microscópico. Este estado de cosas, que se constituye al principio de la infección, durando hasta la sexta y en ocasiones hasta la duodécima semana, termina por la curación ó bien pasa al *periodo de infiltración dura*. En ésta el hecho principal está constituido por la masa inflamatoria de tejido conjuntivo hiperplásico, que está distribuido de una manera desigual y en forma de cordones, y tiene una extensión muy variable, según el grado y el periodo de la afección. Las infiltraciones duras pertenecen, ya á la forma glandular, ya á la forma seca, y su desarrollo puede afectar grandísimas diferencias según los casos. Así es que existen infiltraciones de desarrollo escaso, mediano y máximo, constituyendo éstas las verdaderas *estrecheces*. El valor de la endoscopia en la blenorragia crónica, consiste principalmente en poder establecer en una fecha precoz el diagnóstico de la estrechez incipiente y seguir el

resultado de las intervenciones terapéuticas. La fig. 99 representa una estrechez que fué tratada por medio de la dilatación. Las cicatrices que todavía estrechan de una manera considerable el calibre de la uretra son de color rojo grisiento, forman mallas gruesas y en algunos puntos abrazan grupos de glándulas inflamadas. En las estrecheces incipientes, la imagen endoscópica presenta una forma tal, que los pliegues longitudinales han quedado completamente borrados ó no se conservan más que dos ó tres de ellos, voluminosos (fig. 100). La figura central forma un embudo prolongado, más ó menos rígido. El color de la mucosa enferma es un tanto jaspeado, ó bien ofrece un aspecto decolorado blanco grisiento y sin desarrollo vascular alguno (figura 101). La mucosa se ofrece en esta afección completamente lisa, pálida y desprovista de estrias y de pliegues. En las paredes superior é inferior se descubren orificios glandulares. El epitelio tiene un brillo apagado y es transparente, y á nivel de las porciones estrechadas se presenta engrosado de una manera uniforme y carece por completo de brillo. En la forma glandular — que en el período de la producción de estrecheces se distingue también por presentarse á la vista una superficie seca, sin brillo, en la que hay escaso desarrollo de tejido cicatricial — se encuentra siempre un gran número de glándulas de Littré (fig. 102). En la pared superior, se ve una bolsa de Morgagni ampliamente abierta. A la izquierda y á poca distancia, algunas glándulas de Littré y la mucosa infiltrada y cubierta de secreciones. Esta figura corresponde á la parte media de la porción esponjosa. La fig. 103 presenta la entrada de una estrechez cicatricial (parte media de la imagen) y encima de ella una falsa vía. Ambas están entreabiertas por medio de la distensión del pene en dirección longitudinal. Estas últimas figuras han sido copiadas de clisés fotográficos de KOLLMANN.

También presta con frecuencia la uretoscopia buenos servicios en el concepto *terapéutico*. Sobre este punto no puedo insistir aquí de una manera más detallada. He conseguido varias veces introducir con ayuda del endoscopio una sonda delgada en la estrechez, en cuya entrada no había podido penetrar antes á pesar de largas é inútiles tentativas. He dilatado siempre, con una sola excepción, por el procedimiento incruento, todas las numerosas estrecheces no traumáticas que he tenido ocasión de tratar. En todos los casos he conseguido hacer pasar de una manera ó de otra una delgada sonda que me ha servido de guía.

Las afecciones de la uretra posterior son mucho más raras que las de la anterior, y no debe llevarse á cabo en ellas la exploración, que generalmente es muy desagradable para los enfermos, sino cuando el cirujano esté convencido de que obtendrá por medio de la misma una ventaja real. Prescindiendo de los tumores y de la tuberculosis, deben distinguirse en esta región, según OBERLÄNDER, tres clases de formas morbosas: las infiltraciones blandas, las duras y las inflamaciones que dan lugar á la producción de abscesos. La fig. 104 representa una infiltración blanda de la mucosa producida por una blenorragia crónica. La porción membranosa presenta una tumefacción rojo-azulada, en forma de rodete. Pueden distinguirse algunas glándulas de Littré hipertrofiadas. En la porción prostática, por detrás del verumontanum, se encuentran las mismas alteraciones, pero ninguna glándulas.

La **tuberculosis de la mucosa uretral** se presenta, ó bien como manifestación parcial de una afección tuberculosa extensa del aparato génitourinario, ó bien como afección primitiva, sobre la cual SCHUCHARDT ha sido el primero en llamar la atención de una manera detenida. Este autor ha demostrado que existe un *catarro superficial tuberculoso*, que en su principio no produce ulceraciones específicas en los tejidos y que puede curar de una manera completamente espontánea. Las afecciones tuberculosas de la mucosa, invaden con mucha mayor preferencia las

partes profundas que las porciones anteriores de la uretra. Algunas veces se producen flujos uretrales que proceden de *ulceraciones* supurantes de la uretra anterior, las cuales hasta pueden descubrirse en el meato externo, en cual caso permiten establecer el diagnóstico sin necesidad de recurrir al endoscopio. No siempre puede comprobarse por medio de éste la existencia de úlceras tuberculosas, pues con frecuencia se ve tan sólo la mucosa y algunas zonas brillantes, de color rojo subido y desigualmente tumefactas. En un caso de tuberculosis de la parte posterior de la uretra en una mujer, encontré, además del proceso ulceroso, *granulaciones* extensas que unas veces impedían la micción y otras producían la incontinencia. Las molestias locales disminuyeron después de la extirpación de los pequeños tumores tuberculosos granulados, practicada en varias sesiones con unas pinzas intrauretrales; para la operación se empleó la iluminación indirecta. Existía al mismo tiempo una tuberculosis de la vejiga y de los riñones. Bajo el punto de vista del diagnóstico diferencial, la comprobación de la presencia de bacilos, el curso lento, y á veces otras manifestaciones tuberculosas, constituyen argumentos decisivos, aparte los caracteres revelados por el endoscopio, para distinguir las lesiones tuberculosas de las producidas por la blenorragia crónica ú otras afecciones de la mucosa.

Tumores de la uretra. Los tumores primitivos de la uretra son, en general, enfermedades raras. Parecen ser los más frecuentes los *papilomas*, los cuales, en su mayor parte, se desarrollan sobre la base de una afección blenorragica de la mucosa. No se distinguen en nada de los condilomas ya conocidos que se desarrollan en el prepucio. Los papilomas se reconocen fácilmente con auxilio del endoscopio. Cuando se emplea un tubo algo ancho, se presentan de un modo claro en el campo visual. Con frecuencia forman tan sólo pequeños tumores aislados y poco consistentes, pero no es raro que se presenten reunidos en masas neoplásicas, implantadas sobre una base ancha; siendo dichas masas más ó menos voluminosas (fig. 105), y pudiendo obstruir de un modo completo la luz de la uretra. La imagen demuestra la mayor variabilidad en las dimensiones y formas de la neoformación condilomatosa. En la fig. 106, que representa una prueba fotográfica obtenida por KOLLMANN, el papiloma radica en el bulbo y está claramente iluminado; aparece de una manera muy determinada en el campo visual, al paso que la pared uretral que rodea el tumor, queda en la obscuridad.

Los *pólipos fibrosos* son muy raros, y hasta ahora sólo se han observado unos pocos casos de ellos. Todos estaban situados en las inmediaciones del verumontanum. Por medio del endoscopio se les podía reconocer claramente como formaciones poliposas esferoidales pediculadas.

El *carcinoma primitivo de la uretra* parece ser igualmente raro. OBERLÄNDER fué el primero que lo diagnosticó con ayuda del uretroscopio; reconoció la presencia de una masa de color rojo subido, que presentaba en su superficie anfractuosidades irregulares, semejando una frambuesa. Al practicar la extirpación, el tumor resultó tener aproximadamente las dimensiones de una castaña. De los demás casos observados y tratados por la extirpación, unos han sido hallazgos casuales no diagnosti-

Fig. 105



Masas papilomatosas extensas de la uretra anterior (OBERLÄNDER).

cados, que acompañaban á otras efeciones, y en otros el microscopio es el que ha revelado la naturaleza carcinomatosa del tumor. El diagnóstico hecho por medio del uretroscopio no parece difícil en modo alguno, y no debería omitirse la aplicación de este instrumento en ningún caso en que existiera una afección uretral crónica de naturaleza dudosa.

La uretroscopia presenta una importancia particular para el diagnóstico y extracción de los **cuerpos extraños de la uretra**. Si bien es cierto que con frecuencia se consigue afortunadamente coger y extraer el cuerpo extraño con ayuda de un instrumento apropiado introducido en la uretra, ha sucedido también con mucha frecuencia que al practicar á tientas las maniobras de extracción, el cuerpo extraño ha sido empujado hacia la vejiga, ó se han producido lesiones de la uretra. Introduciendo el tubo con cuidado será fácil que venga á presentarse el cuerpo extraño en el campo visual y podrá ser extraído bajo la dirección de nuestra vista respesando todo lo posible la mucosa. La fig. 107 representa un clavo que un alienado se introdujo en la uretra, y da de él tres distintos aspectos, correspondientes á las posiciones del tubo. Con ayuda del uretroscopio de OBERLÄNDER conseguimos extraer

Fig. 106

Papiloma de la porción
bulbosa

Fig. 107

Cuerpo extraño de la uretra
Clavo torcido en su parte anterior

el clavo sin dificultad, empleando unas pinzas uretrales apropiadas. Tenía cuatro centímetros de longitud y estaba encorvado en la parte dirigida hacia el meato. Las suturas de seda que intencionadamente ó sin intención se pasan al través de la uretra en las operaciones ginecológicas y otras análogas, se reconocen, y si es preciso, se retiran fácilmente bajo la dirección de la vista.

En las **lesiones traumáticas de la uretra**, y especialmente en los desgarros de la mucosa, con tal que no se trate ya de verdaderas roturas, debe aplicarse el endoscopio, después de haber hecho una inyección de cocaína, á fin de poner en claro el punto de partida de la hemorragia.

No hemos de detenernos en hacer un estudio detallado especial de la **endoscopia de la uretra femenina**, porque su técnica no difiere esencialmente de la de la uretra del hombre más que en ser más sencilla y fácil por razones que no escapan á la consideración de nadie. Puede emplearse también perfectamente la iluminación indirecta, á causa de la escasa longitud de la uretra de la mujer. En conjunto, las afecciones de la uretra son mucho más raras en la mujer que en el hombre. Sin embargo, no debería prescindirse de llevar á cabo un reconocimiento uretroscópico en todos los casos en que existan fenómenos de naturaleza dudosa que puedan referirse á esta región.

La importancia de la endoscopia de la uretra no me parece haber sido apreciada todavía ni de mucho, por gran número de cirujanos, en el grado que merece. Para el diagnóstico exacto y para el examen detenido de las tres partes más importantes del sistema uropoyético, los riñones, la vejiga y la uretra, no hemos de dejar de tener en cuenta la exploración de esta última, si es necesaria. Siempre que existen

cualesquiera síntomas que hagan sospechar que la afección tiene su asiento en la uretra, debería empezarse por el reconocimiento de ésta, llevando á cabo la exploración en todas sus partes, con los instrumentos hoy tan manejables y sencillos.

Bibliografía

- ANTAL, Die verschiedenen Behandlungsmethoden der Harnröhrenstricturen, etc. Arch. f. Dermatologie und Syphilis, 1887, 4; Heft, 1. Hälfte.
- , Specielle chirurgische Pathologie und Therapie der Harnröhre u. s. w. Stuttgart, 1888.
- BÜRCKHARDT, Endoskopie und endoskopische Therapie der Krankheiten der Harnröhre und Blase Tübingen, 1889.
- GRÜNFELD, Die Endoskopie der Harnröhre und Blase. Stuttgart, 1881.
- HODARA, Sur l'uréthroscopie de Nitze, Oberländer, etc. Annales des maladies des organes génito-urinaires. Agosto y Septiembre, 1895.
- DE KEERSMAECKER y J. VERHOOGEN, L'uréthrite chronique d'origine gonococcique, Bruselas, 1898.
- KOLLMANN, Zur Diagnostik und Therapie chronischer Harnröhrenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift., 1893, Nr. 29.
- , Elektro-urethroskopische Apparate. II. internat. Congress für Dermatologie und Syphilis. Wien, 1892.
- , Stationärer elektrischer Universalapparat für Urologen. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Nürnberg, 1893.
- , Des nouveaux instruments électro-uréthroscopiques et de quelques autres appareils destinés au traitement des maladies des voies urinaires. Annales des maladies des organes génito urinaires, Noviembre, 1894.
- , Urologischer Untersuchungs- und Operationstisch. Centralblatt für Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Bd. VIII, Heft 40, 1897.
- , Die Photographie des Harnröhreninneren beim lebenden Menschen. Internat. med. fotogr. Monatschr., 1884.
- , Neue Photogramme des Inneren der männlichen Harnröhre. Verhandlung deutscher Naturforscher und Aerzte, 1896, Bd. II, 2. Hälfte.
- , Die Photographie des Harnröhreninneren. Internat. Centralblatt f. Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexualorgane, Bd. II, pág. 227 y siguientes.
- OBERLÄNDER, Zur Pathologie und Therapie der chronischen Trippers, nebst einem pathologisch-anatomischen Anhang von Prof. Neelsen. Arch. f. Dermatologie und Syphilis, 14 Enero 1887, 2, Hälfte; 3. Heft; 4. Heft. 1. Hälfte.
- , Ueber die papillomatöse Schleimhautentzündung der männlichen Harnröhre. Arch. f. Dermatologie und Syphilis, 1887, 4. Heft, 2. Hälfte.
- , Lehrbuch der Urethroscopie. Leipzig, 1893.
- , Endoskopie der männlichen Harnröhre. Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane; 3. Abtheilung. Leipzig, 1894.
- , Die chronischen Erkrankungen der männlichen Harnröhre. Ibidem.
- VIERTTEL, Urethroscopie bei dem Weibe. Handbuch der Gynäkologie von J. Veit. Wiesbaden, 1897.
- WOSSIDLO, Die Stricturen der Harnröhre. Leipzig, 1887.

b) Cistoscopia

Las tentativas hechas en otro tiempo para hacer accesible á la vista el interior de la vejiga, han sido ya mencionadas á propósito de la endoscopia de la uretra. La endoscopia de la vejiga por el procedimiento de GRÜNFELD con ayuda de la iluminación indirecta, tiene hoy únicamente un interés histórico. La cistoscopia en el sentido que hoy damos á esta palabra, esto es, el método de iluminación y exploración del interior de la vejiga con ayuda de un instrumento parecido á un catéter, que se introduce por la uretra y cuyo foco luminoso resulta colocado en la vejiga misma, constituye una invención meritisima de NITZE y es el resultado de trabajos asiduos llevados á cabo por él durante años enteros. Además del principio de aumentar la intensidad y radio de la iluminación, consiguiendo de esta manera que la luz alcance de modo uniforme porciones más extensas del interior de la vejiga, se consideró como segundo principio no menos importante el de obtener una imagen agrandada del campo visual por medio de una combinación óptica adecuada. Por la aplicación de estos dos principios reunidos, se logró abarcar de un solo golpe de vista una parte relativamente considerable del reservorio urinario vivamente iluminada. Ha sido

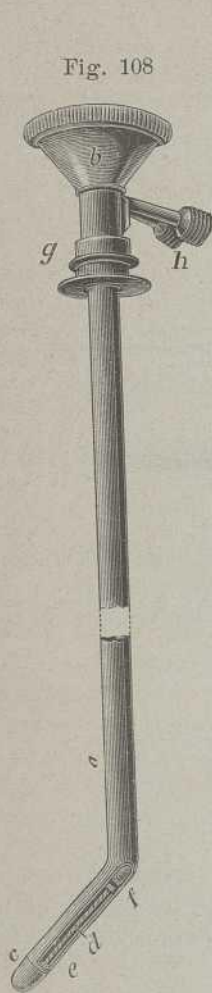
preciso vencer muchas dificultades técnicas, antes que el cistoscopio haya recibido la forma sencilla y de fácil manejo que hoy tiene. El primer cistoscopio construido por NITZE (fig. 108) estaba constituido por un catéter cerrado *a*, en el interior del cual estaba soldado otro más delgado, de modo que éste quedaba adosado excéntricamente á la pared del primero. El espacio hueco que quedaba entre uno y otro servía para recibir los hilos conductores eléctricos y para el agua destinada á la refrigeración. El pico del instrumento tenía en su cara externa una ventana *e*, que estaba cubierta, lo mismo que la abertura *f* destinada á la exploración, por una placa de cristal de roca. El aparato iluminador consistía en un alambre de platino *d* que podía ser cambiado después de destornillar el casquete *c*. El aparato óptico era introducido por el embudo *b* y llegaba hasta la ventana *f*. Los apéndices *h* servían para adaptar en ellos los tubos de goma por donde pasaba el agua destinada á la refrigeración del instrumento y el anillo *g* para poner á éste en comunicación con la corriente eléctrica. El manantial de electricidad estaba constituido por una batería de inmersión de ácido crómico. Como este aparato permitía explorar solamente el fondo de la vejiga, la pared posterior de ésta y la parte posterior de las paredes laterales, se construyó un segundo cistoscopio análogo al descrito, pero en el cual el foco luminoso estaba colocado en la parte anterior del pico del instrumento. El calibre de este cistoscopio alcanzaba unos 7 milímetros de diámetro. Este aparato (todavía más complicado y difícil de manejar) fué presentado el 9 de Mayo de 1879 á la Sociedad Real é Imperial de médicos de Viena. Algunos años más tarde se consiguió un perfeccionamiento y simplificación esenciales del cistoscopio, por el empleo de la lámpara de incandescencia de Edison, gracias á la cual pudo prescindirse del aparato destinado á la refrigeración. NITZE presentó su nuevo cistoscopio al Congreso de la Sociedad alemana de Cirugía celebrado en 1887.

1. INSTRUMENTAL PARA LA CISTOSCOPIA

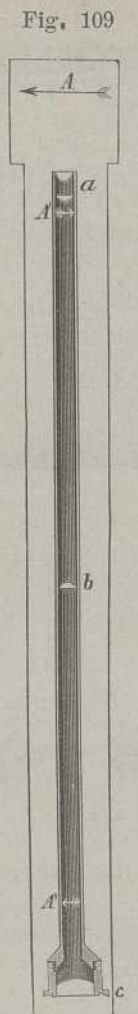
En el transcurso de estos últimos años, se han construido una porción de cistoscopios diferentes, que en parte constituyen modificaciones del de NITZE y en parte están destinados á cumplir objetos especiales. La idea fundamental de construcción del instrumento propuesto por NITZE, especialmente el ingenioso aparato óptico, no ha sufrido apenas modificación alguna. Este se compone de un tubo delgado (fig. 109) con una lente *a* de escasa distancia focal, en uno de sus extremos. Si suponemos un objeto *A*, por ejemplo la flecha, situado frente á la lente á una distancia mayor que el doble de la distancia focal de ésta, se producirá en el interior del tubo una imagen reducida é invertida *A'*. Para poder agrandar esta pequeña imagen formada en el tubo, á gran profundidad, es necesario que proyectándola hacia la extremidad externa del tubo la hagamos accesible. Esto se consigue por medio de una segunda lente de distancia focal adecuada *b*, que se coloca en la parte media del tubo; por efecto de la misma la imagen es proyectada hacia *A''*, en donde se forma otra nueva, invertida respecto á la primera, de modo que, finalmente, queda en sentido igual al objeto. Esta imagen, examinada con ayuda de una lente *c*, nos muestra del modo más preciso una porción de vejiga de 5 centímetros de extensión, claramente iluminada. Para obtener imágenes correctas y al mismo tiempo bien inundadas por la luz, no se emplea una lente de pequeña distancia focal, sino un sistema de varias lentes más débiles, lo cual tiene su fundamento en razones ópticas. Por este motivo se usa un objetivo compuesto de dos lentes, una semiesférica y otra planoconvexa, como se ve en la fig. 109. Este aparato óptico es introducido en el tubo cistoscópico, el cual presenta una forma parecida á un catéter.

Entre los cistoscopios que hoy se emplean con preferencia merece ser mencionado en primer término, como el prototipo entre todos, el de Nitze (fig. 110). Se compone de un tubo envolvente metálico *a*, en forma de catéter acodado de MERCIER,

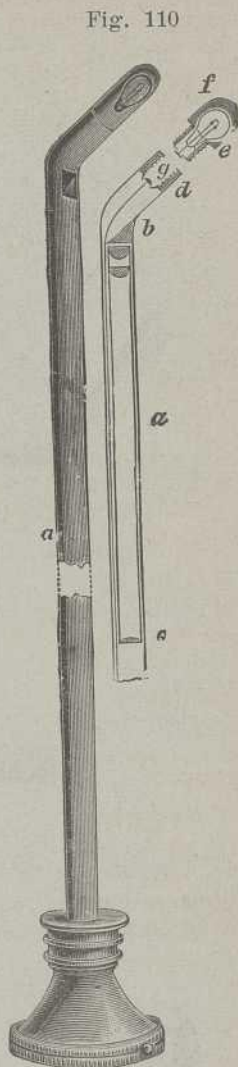
en la punta de cuyo pico se encuentra la pequeña lámpara de EDISON, alojada en la caja metálica *f* de manera que queda libre la ventana *e*. Esta lámpara se atornilla en el pico del instrumento *d*, con lo que queda cerrada la extremidad de ésta. Entre la porción tubular del catéter y su extremidad ocular, que tiene la forma de un embudo,



Cistoscopio
de NITZE-LEITER



Aparato óptico
de NITZE



Cistoscopio I de NITZE

se encuentran dos anillos metálicos aislados uno de otro, de los cuales el uno está unido á la masa metálica de todo el aparato, formando uno de los polos, y el otro está en comunicación con el alambre conductor *g*, que corre aislado por el interior del tubo hasta la lámpara, constituyendo así el segundo polo. A estos anillos metálicos se adapta el instrumento en forma de tenazas (fig. 111) destinado á establecer la comunicación con los alambres conductores procedentes del manantial eléctrico (acumulador ó batería). En la concavidad situada entre el pico y la porción larga del instru-

mento se encuentra una escotadura cuadrangular, junto á la cual hay un prisma rectangular, colocado en una posición tal, que una de las caras que forman los catetos, *b*, representa la ventana que se ve desde el exterior. La cara que constituye el otro

Fig. 111



Contacto en forma de tenazas

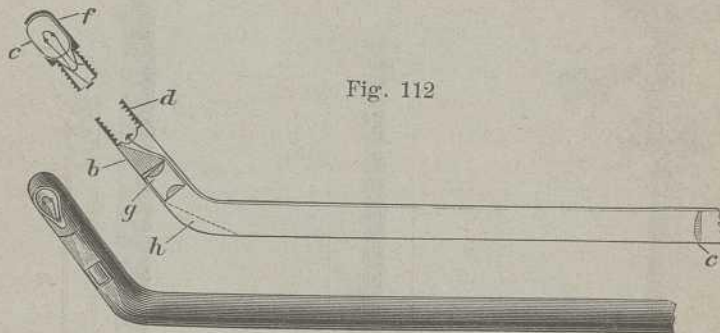
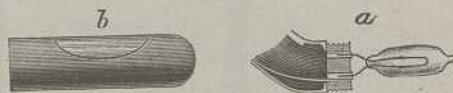


Fig. 112

Cistoscopio II de NITZE

cateto está colocada en dirección perpendicular al eje del instrumento, cierra la cavidad de éste hacia la parte profunda y, como puede verse en la figura, está situada junto al objetivo del aparato óptico. La cara formada por la hipotenusa, la cual está

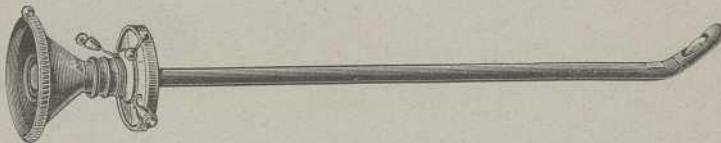
Fig. 113



Lámpara del cistoscopio de LEITER

azogada, está colocada en dirección diagonal hacia atrás y arriba. Con auxilio de este prisma, se pueden descubrir, si se mira por el aparato, los objetos que están situados en ángulo recto con el eje del instrumento. Este cistoscopio, que en la mayor

Fig. 114



Cistoscopio de LEITER

parte de los casos nos permite reconocer toda la vejiga en una sola sesión, y que satisface todas las exigencias de la cistoscopia, siempre que no se trate de intervenciones que requieran la introducción de otros instrumentos, me parece ser el más recomendable, especialmente para aquellos casos en que no se pueda tener á disposición ó no se puede adquirir más que un solo instrumento. Los cistoscopios II (figu-

ra 112) y III construidos por NITZE, de los cuales el primero lleva el prisma en la parte convexa, y por lo tanto, está especialmente destinado á la exploración del fondo de la vejiga y de las partes vecinas, al paso que en el otro el pico forma con el eje un ángulo de 180° , encontrándose la superficie libre del prisma en la cara posterior de dicho pico (la cual, una vez introducido el instrumento, está dirigida hacia la pared anterior de la vejiga), no me parecen necesarios sino en casos excepcionales, y por lo mismo creo que, en general, puede prescindirse de ellos. El adjunto grabado (fig. 112) representa la disposición del instrumento II: la ventana *e* está en la cara opuesta á la de la ventana del instrumento I; *b* es el prisma, *g* el objetivo, y un espejo *h* adaptado á la curvatura corrige el obstáculo que ésta ocasionaría para la visión.

2.º El *cistoscopio de Leiter* (fig. 114) en el cual se han empleado también, con la cooperación de DITTEL, las lámparas *mignon* y que fué presentado en 1887 por BRENNER al Congreso de Cirugía, se distingue tan sólo del de NITZE por detalles sin importancia. La lámpara de incandescencia tiene una forma prolongada (fig. 113 *a*) y está protegida por un cristal colocado en una ventana de forma particular que se encuentra en la envoltura metálica (fig. 113 *b*).

3.º El *cistoscopio de Fenwick* ha sido construido con arreglo á los mismos principios que el de LEITER, por lo que se refiere á la lámpara. La envoltura metálica que la contiene está perforada en su cúspide, de manera que dicha lámpara se halla rodeada por el agua para evitar el calentamiento de aquélla y el de la envoltura metálica, y prevenir, por lo tanto, la quemadura de la pared de la vejiga que podría resultar si el contacto fuese directo. Además, presenta un mecanismo que permite hacer rodar el instrumento entero alrededor de su eje longitudinal, sin que se muevan simultáneamente los alambres conductores. Esta disposición, muy práctica y sencilla, ha sido adaptada también en estos últimos tiempos á otros cistoscopios que se emplean. El mecanismo para mantener fría la lámpara me parece superfluo, porque durante la exploración la vejiga está siempre llena de agua, por medio de la cual se obtiene un enfriamiento suficiente.

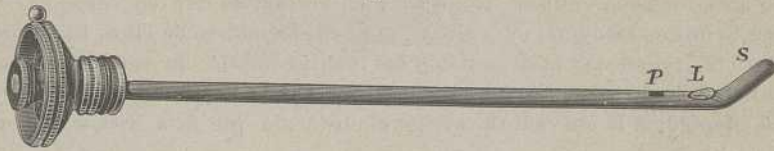
4.º El *cistoscopio de Lohnstein* (fig. 115) se distingue del de NITZE principalmente por el hecho de que la lámpara de EDISON *L*, está atornillada en la porción recta del instrumento y en su misma dirección, estando situada más allá del prisma *P*. El pico del instrumento *S* que forma la prolongación de la porción de tubo que abraza la lámpara, puede ser desatornillado y substituído por otro de forma distinta, siempre que sea necesario. Como no contiene el foco luminoso, sirve sólo para dirigir el aparato. Este cistoscopio debe ser empleado de un modo especial en aquellos casos en que la lámpara, por estar alojada en el pico del instrumento, queda cubierta por pliegues de la mucosa, por tumores, etc.

Los *cistoscopios con aparato irrigador* tienen por objeto mantener libre el prisma de toda clase de suciedades, de moco, de sangre, etc.; hacer llegar un líquido limpio á la vejiga que se ha de examinar, mientras que el contenido turbio de ella va saliendo ó ha salido ya, y finalmente, permiten examinar el reservorio urinario en diferentes grados de repleción.

El *cistoscopio de Nitze con aparato irrigador* (fig. 116), que se construye generalmente de un grosor correspondiente á los números 21 y 24, tiene en conjunto una forma parecida á la del cistoscopio I. Además de las piezas descritas en éste, se encuentran debajo del prisma, en la parte lateral del instrumento, las aberturas de los conductos de irrigación, los cuales pasan desde el aparato á los apéndices *B* y *C*, que pueden cerrarse por medio de espitas. A estos apéndices se sujetan los tubos de

caucho, por uno de los cuales llega el líquido procedente de una jeringa ó de un irrigador, al paso que el contenido turbio de la vejiga sale por el otro. La llegada y la salida de líquido pueden regularse por medio de las llaves. El anillo metálico *V*

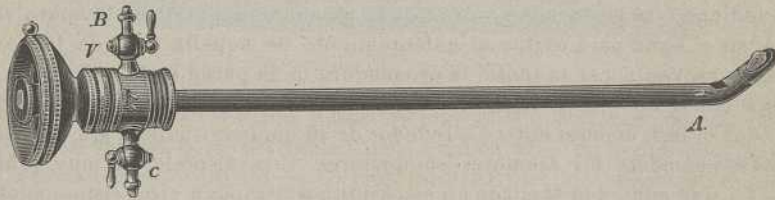
Fig. 115



Cistoscopia de LOHNSTEIN

sirve para poner en comunicación el instrumento con los reóforos, valiéndose de la pinza representada en la figura 111. Puede darse vueltas al aparato, en virtud del mecanismo ya mencionado, sin que estas vueltas se comuniquen á los tubos de goma. El líquido claro que sale de la abertura *a*, limpia el prisma y además enfria la lám-

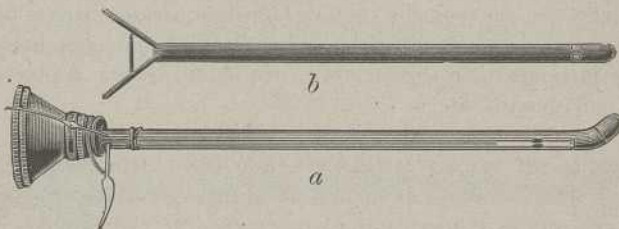
Fig. 116



Cistoscopia irrigador de NITZE

para. Este instrumento requiere ser cuidado escrupulosamente después de su empleo porque, de lo contrario, pueden obstruirse fácilmente los conductos. Cuando se practica el reconocimiento de las desembocaduras de los uréteres, es preferible interrumpir la irrigación, porque el agua que recorre la vejiga puede dificultar la

Fig. 117



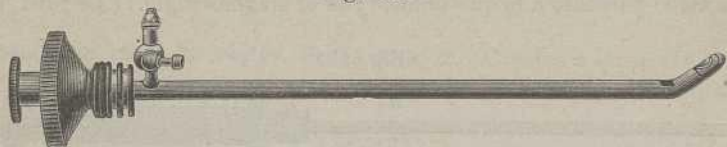
a. Cistoscopia irrigador de BERKELEY-HILL. — *b.* Tubo con mecanismo para la irrigación

observación de aquellos conductos, al brotar de ellos la orina, ó bien dar lugar á equivocaciones.

El cistoscopia irrigador de Berkeley-Hill (fig. 117 *a* y *b*) es parecido al que se acaba de mencionar, y está destinado al mismo objeto. La disposición del instrumento, así como la del aparato óptico, es en conjunto la misma; pero el tubo *b*, que contiene el mecanismo destinado á practicar el lavado, constituye una pieza independiente.

El cistoscopio irrigador de Lohnstein (fig. 118), que tampoco es más que una modificación del de NITZE, está en comunicación con una jeringa provista de llave (fig. 119). Este último aparato está dispuesto de modo que puede servir para introducir agua en la vejiga, para llenar la jeringa con agua limpia y para extraer el contenido del

Fig. 118

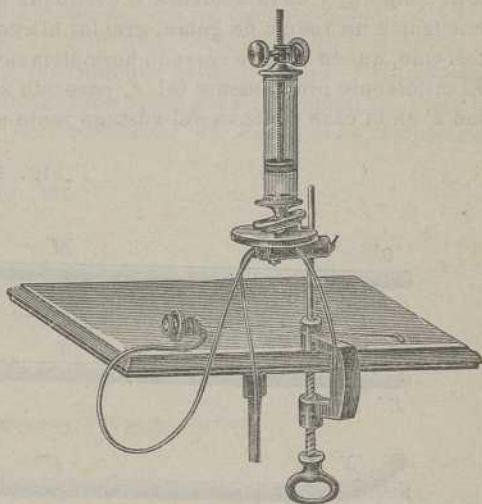


Cistoscopio irrigador de LOHNSTEIN

reservorio urinario. La jeringa está sujeta á una mesa por medio de un grueso tornillo, para mayor comodidad de su empleo.

El megaloscopio de Boisseau du Rocher (fig. 120, *A* y *B*) presenta diferencias fundamentales que le distinguen de los descritos hasta aquí. No tiene prisma alguno, lleva la lámpara *L* en la cara posterior del pico y permite ver directamente por el embudo *M* la zona vesical que está situada frente á la abertura *O*. El aparato óptico se introduce en el tubo *MO*, que se ha hecho pasar previamente hasta la vejiga, herméticamente cerrado por el mandril *M*. Una vez introducido el instrumento y retirado el mandril se puede lavar la vejiga y llenarla de líquido. En este aparato se encuentra, lo mismo que en el cistoscopio irrigador, un mecanismo para el lavado de la vejiga, con tubos de llegada y de salida, *m* y *m'* que tienen sus terminaciones en *c* y *c'* y que pueden servir igualmente, si se introduce en ellos una sonda ureteral, para practicar el cateterismo de los uréteres. Forman parte del instrumento dos aparatos ópticos de igual forma que *A*, los cuales pueden ser introducidos uno tras otro. El primero de ellos permite reconocer el fondo ó la pared posterior de la cavidad vesical según cual sea la posición en que se coloque el prisma, y el segundo sirve para el reconocimiento de las paredes laterales, del cuello de la vejiga y de las partes inmediatas á este último. Las ventajas de este instrumento consisten sobre todo en que la vejiga puede ser lavada y llenada de nuevo de un líquido claro en cualquier momento, sin necesidad de introducir previamente una sonda, y además, en que, aun dejando aparte dicha ventaja que ofrece el mecanismo irrigador, puede reconocerse perfectamente una gran parte de la cavidad vesical con ayuda de los dos aparatos ópticos, que fácilmente pueden cambiarse. Debe considerarse indudablemente como un inconveniente de este cistoscopio su extraordinario grosor (n.º 29 de la escala de Charrière), que en muchos casos hace absoluta-

Fig. 119

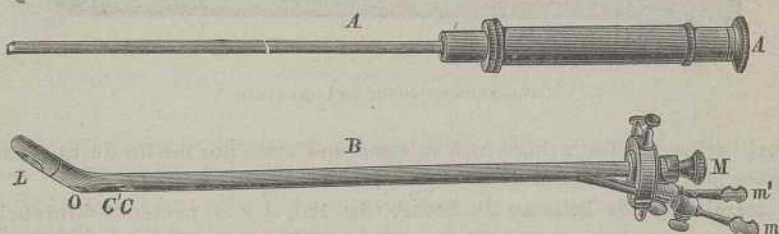


Jeringa con llave de LOHNSTEIN

mente imposible su empleo. El manejo de este aparato es menos cómodo que el de los demás cistoscopios, y la situación de la lámpara en la cara posterior del pico, que es muy prolongado, es menos práctica que su situación en la cara anterior.

El cistoscopio de Güterbock (fig. 121) ofrece ventajas esenciales para determinados casos. El aparato óptico se coloca en el tubo previamente introducido en la vejiga, de un modo parecido á lo que se hace con el megaloscopio. Este tubo, semejante

Fig. 120

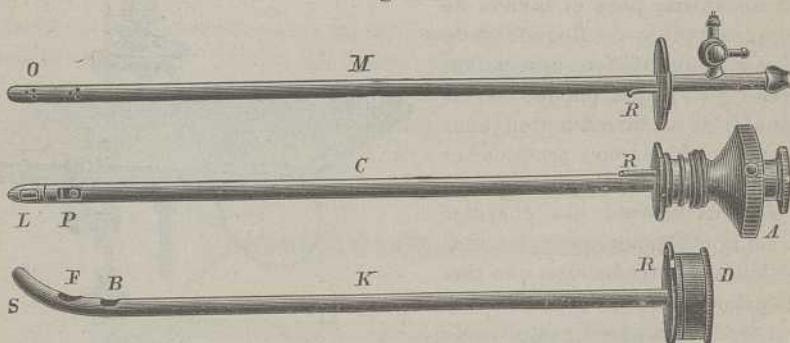


Megaloscopio de BOISSEAU DU ROCHER

A. Aparato óptico. — B. Instrumento con mandril

á un catéter *K*, presenta un pico sólido y corto, provisto de la abertura *F* destinada á la lámpara, y de la abertura *B* destinada al prisma. En la extremidad inferior se encuentra un rodete de goma, gracias al cual, una vez introducido el verdadero cistoscopio, queda el tubo cerrado herméticamente, no siendo posible la salida del agua. El cistoscopio propiamente tal, *c*, parecido al de NITZE, lleva la lámpara *L* y el prisma *P* en la cara cóncava del vástago junto al punto en que se continúa con el pico.

Fig. 121



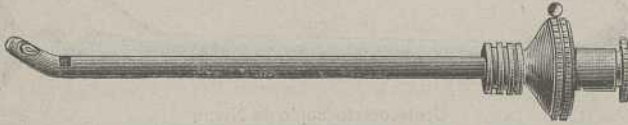
Cistoscopio de GÜTERBOCK

El mandril para la irrigación *M*, destinado á lavar y á llenar la vejiga, me parece superfluo, porque estas operaciones pueden practicarse de una manera más rápida y perfecta, por medio del tubo exterior. Empleo este instrumento cuando el contenido de la vejiga es turbio ó sanguinolento y estoy muy satisfecho de sus servicios. La introducción del tubo exterior, así como la del cistoscopio en éste, se consiguen con mucha facilidad, y puede continuarse la irrigación de la vejiga sin dificultad hasta que el líquido contenido en ella sea claro ó bien puede empezarse de nuevo á practicarla en cualquier momento. El cistoscopio es posible introducirlo sin mover el tubo exterior ó sin que salga al exterior una cantidad notable del líquido contenido

en la vejiga, y en caso necesario se llena antes esta última en proporción algo superior á la que debe ser definitiva. El único inconveniente del instrumento [que por lo demás he suprimido actualmente mandando construir un modelo más grueso (número 24)] consiste, en mi opinión, únicamente en el calibre demasiado reducido del tubo exterior, y más todavía del mandril óptico, á consecuencia de lo cual el campo operatorio no alcanza una dimensión suficiente. El aparato modificado funciona muy bien.

Cistoscopios para la vejiga de la mujer. Gracias á la escasa longitud de la uretra de la mujer, se consigue, como es natural, el objeto de la cistoscopia con

Fig. 122

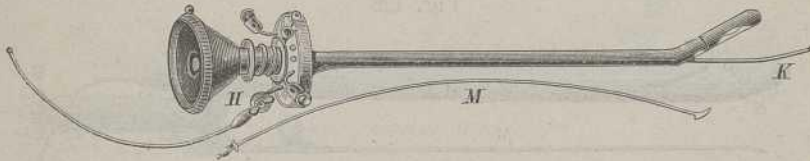


Cistoscopio de WINTER para la vejiga de la mujer

instrumentos más cortos y de manejo más fácil, y se han hecho varias modificaciones muy útiles en los grandes cistoscopios.

El cistoscopio de Winter (fig. 122) está construido en una forma tal, que su longitud es menor que la de los instrumentos ordinarios, con el fin de obtener una luz más intensa y una imagen más clara; el pico tiene una corvadura pequeña á manera de la sonda de mujer, y todo el instrumento es muy ligero y manejable. GÜTERBOCK ha hecho construir también un catéter recto para la vejiga en el sexo femenino. Como se comprende, para la iluminación de ésta puede emplearse

Fig. 123



Cistoscopio de LEITER con sonda para el uréter

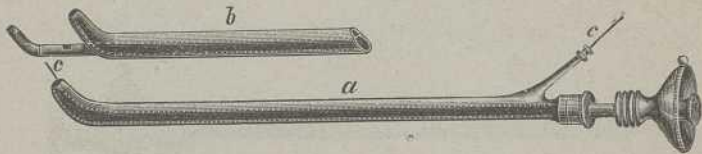
cualquier cistoscopio. Aquellos especialistas que sólo se ocupan en padecimientos del sexo femenino, deberán elegir únicamente los modelos cortos.

El cistoscopio de Brenner construido por LEITER (fig. 123) es, por razón de su escasa longitud, un instrumento muy apropiado para la exploración de la vejiga de la mujer, especialmente del fondo y de la pared posterior. Lleva un prisma y una lámpara en la cara convexa á la manera del cistoscopio II de NITZE. En la parte inferior del vástago se ve un conducto que recorre toda la longitud del mismo, por el cual se practican irrigaciones en la vejiga ó puede introducirse una sonda *K*. En el momento de aplicar el instrumento, este conducto está cerrado con un mandril *M*, exactamente ajustado. La comunicación con los conductores eléctricos puede establecerse de un modo muy sencillo por medio de tornillos y también puede manejarse con mucha facilidad el mecanismo para establecer ó interrumpir la iluminación. El instrumento es muy apropiado para sondar las perforaciones y las fistulas situa-

das en la pared posterior de la vejiga, y también lo empleamos frecuentemente con éxito para el cateterismo de los uréteres *en la mujer*.

Cistoscopios para el cateterismo de los uréteres. La claridad de las imágenes que el cistoscopio nos proporciona al reconocer con él el interior de la vejiga y hacernos cargo de sus estados normales ó patológicos, inspiró pronto la idea de que podrían llevarse á cabo por medios manuales y bajo la dirección de la vista, el

Fig. 124

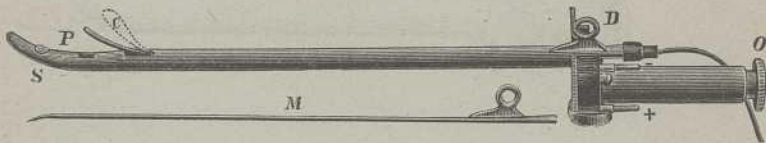


Ureterocistoscopio de NITZE

cateterismo y otras manipulaciones análogas en los uréteres, sin necesidad de la abertura operatoria de la vejiga. Después del instrumento de BOISSEAU DU ROCHER (fig. 120), los primeros intentos de esta técnica están representados por el cistoscopio de BRENNER, ya descrito, al cual siguieron por orden cronológico el de POIRIER y el de JAIME BROWN. Todos estos aparatos tienen el carácter común de que no llevan prisma alguno y presentan un conducto recto para la sonda destinada al uréter. Difícilmente se les puede aplicar á la uretra del hombre; el paso á través de la misma sólo pudo llegar á ser factible gracias al perfeccionamiento de la construcción.

El cistoscopio ureteral de Nitze (fig. 124), se compone de dos partes, el catéter y el aparato óptico. Este último es un cistoscopio delgado, que se puede utilizar también

Fig. 125

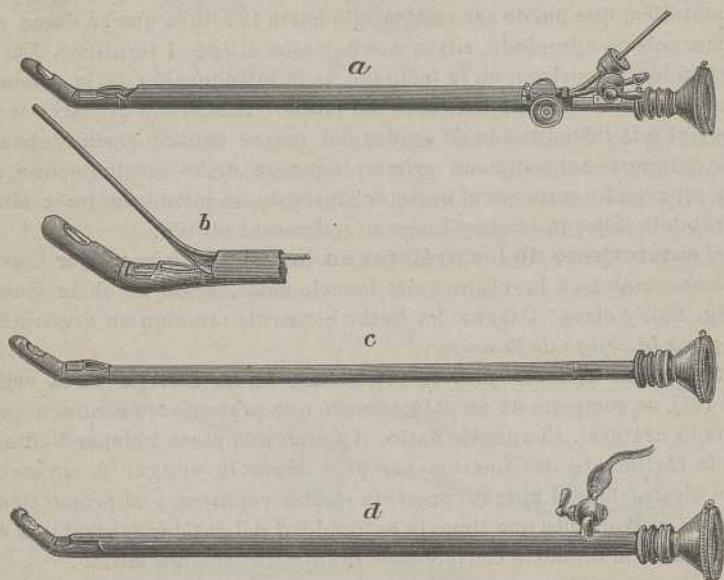


Ureterocistoscopio de CASPER

para la exploración de la vejiga del niño, y que puede deslizarse por el interior de un tubo en forma de catéter. Este último presenta un pico corto y un conducto estrecho destinado á recibir la sonda ureteral *c*. Para usar el instrumento, se tira del aparato óptico todo lo posible á lo largo del catéter, aplicando la punta contra la de este último de manera que ambos instrumentos formen, por decirlo así, un todo único (fig. 124, *a*). Después de la introducción del cistoscopio en la vejiga se empuja hacia adelante el aparato óptico (fig. 124, *b*), se busca el uréter y se da vueltas al catéter solo, hasta tanto que su punta aparezca en el campo visual. Cuando aquélla está en la mayor proximidad posible de la abertura del uréter, se insinúa el catéter ureteral, y se procura hacerlo penetrar en la desembocadura de dicho conducto. Una vez se ha conseguido enfilarlo algo, se puede retirar el cistoscopio de la vejiga, deslizando sobre el catéter ureteral, y practicar el cateterismo del uréter del lado opuesto.

El ureterocistoscopio de Casper (fig. 125) se distingue de una manera esencial del de NITZE. Por debajo del conducto que lleva el aparato óptico, transcurre otro conducto que, dirigiéndose á lo largo del instrumento, desemboca antes de llegar al prisma *P* y á unos seis milímetros de éste. Este conducto sirve para el catéter ureteral *C*, el cual, una vez ha llegado á sobresalir de aquél, queda por lo tanto continuamente bajo la vigilancia de nuestra vista. El conducto está unido al aparato óptico, circunstancia que facilita la introducción del instrumento y permite disminuir el calibre del mismo hasta el grado mínimo posible que corresponde á los números 22 á 24 de la escala de Charrière. La forma del canal correspondiente á la sonda, en su porción vesical, permite imprimir al catéter ureteral (cuya flexibilidad no puede ya ser mayor), la dirección que presenta el uréter en su porción inicial. La

Fig. 126



Ureterocistoscopio de ALBARRÁN

lámpara de incandescencia está colocada en la prolongación del eje longitudinal del instrumento más allá del prisma, como en el cistoscopio de LOHNSTEIN; el extremo terminal *S* está unido á la porción de catéter que abraza la lámpara. Estas dos circunstancias proporcionan la ventaja de poderse dar diferentes formas al pico, cambiándolo según los diversos casos, como por ejemplo en la hipertrofia de la próstata. El conducto del catéter, retirando una porción movable de su perímetro, queda convertido en una ranura y entonces puede apartarse la sonda ureteral *C* de dicha ranura por medio de un mandril *M*, que se introduce con el expresado objeto. Hecho esto, puede dejarse colocada la sonda en el uréter, al paso que se retira el cistoscopio. La disposición de dicha porción movable permite, lo que es muy importante, variar la dirección de la sonda ureteral. Cuanto más se introduce esta fina corredera, tanto más encorvado está el catéter; cuanto más se retira, tanto más extendida aparece la sonda (*C*). El aparato óptico está dispuesto de manera que la imagen no queda situada en el eje, sino que es desviada hacia abajo por un prisma doble, de modo que la abertura ocular *O* está á unos dos centímetros por debajo del nivel del conducto del catéter.

A consecuencia de esto el aparato óptico está completamente inmóvil, y el camino que ha de seguir la sonda ureteral es recto y permite que ésta sea dirigida por la mano. Durante estos últimos tiempos CASPER ha modificado este ureterocistoscopio en una forma muy ventajosa, de manera que ha suprimido la corredera mencionada y las variaciones de la dirección de la sonda que aparece fuera del conducto, se obtienen por medio de un ingenioso mecanismo que se maneja desde fuera.

El ureterocistoscopio de Albarrán (fig. 126) está constituido por un simple cistoscopio de NITZE (fig. 126, c) y se le puede emplear también como tal. Sobre este instrumento se sujeta el aparato destinado al cateterismo de los uréteres (fig. 126, a), el cual puede ser separado en cualquier momento, adaptando en cambio un mecanismo para el lavado de la vejiga, con lo que el instrumento queda convertido en un cistoscopio irrigador (fig. 126, d). Al objeto de poder dar á la sonda ureteral las diferentes direcciones necesarias para hacerle penetrar en el uréter, aquélla descansa sobre un apéndice metálico, que puede ser enderezado hasta la altura que se desee con auxilio de un mecanismo apropiado, cuyos movimientos dirige el tornillo c. Las ventajas de este instrumento consisten en la facilidad de la introducción de la sonda ureteral y en la multiplicidad de las aplicaciones del mismo. ALBARRÁN atribuye una importancia especial á la introducción de sondas del mayor calibre posible en el uréter. Esto puede obtenerse colocando en primer lugar en dicho conducto una sonda de LE FORT y separando entonces el ureterocistoscopio, se introduce un catéter número X deslizándolo sobre la sonda y luego se retira esta última.

Para el cateterismo de los uréteres en la vejiga de la mujer basta un instrumento corto análogo á los cistoscopios mencionados, como es el de BRENNER ya descrito (fig. 123) y otros. CASPER ha hecho construir también un ureterocistoscopio más corto para la vejiga de la mujer.

El cistoscopio de Mainzer para el cateterismo de los uréteres en la vejiga de la mujer (fig. 127), se compone de un catéter recto que presenta un conducto para hacer pasar la sonda ureteral. El aparato óptico A forma una pieza independiente y puede ser separado fácilmente del instrumento para lavar la vejiga. A consecuencia de esta última disposición, el aparato presenta ciertas ventajas, y al propio tiempo, tratándose de un instrumento que tiene la extremidad del catéter separable á voluntad, resulta facilitada de un modo considerable la introducción del mismo.

Cistoscopios fotográficos. Se concibe que pronto se pensara en fijar sobre la placa fotográfica el interior de la vejiga presentado á la vista de manera tan clara y

Fig. 127

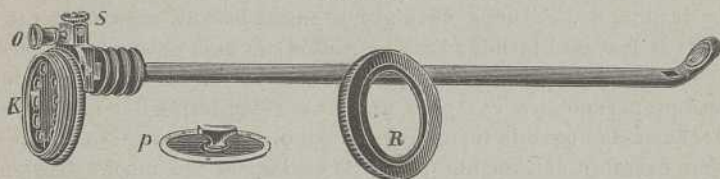


Ureterocistoscopio de MAINZER

precisa. NITZE se ocupó ya de este punto en su libro en 1889, pero otros ensayos verificados más adelante por el ayudante de ANTAL, BELA HERMANN, no condujeron á resultados prácticos. KUTNER, de Berlín, obtuvo las primeras imágenes de vejigas con columnas, de cálculos vesicales, etc., por medio de una cámara colocada ante la abertura exterior del cistoscopio y de un revelador construido con este objeto. Sin embargo, tan sólo NITZE consiguió construir un instrumento que satisface todas las exigencias y con el cual se obtienen de una manera cómoda imágenes precisas.

El cistoscopio fotográfico de Nitze (fig. 128) está constituido por un cistoscopio de gran calibre con un potente aparato óptico que permite la obtención de la prueba fotográfica, al mismo tiempo que se observa el objeto. Por medio de este instrumento, la pequeña imagen producida en el interior del tubo, es proyectada hacia la extremidad ocular de éste y recibida por la cámara colocada en este sitio, con sus dimensiones reales (3 milímetros de diámetro). Esta cámara *K* que está adaptada

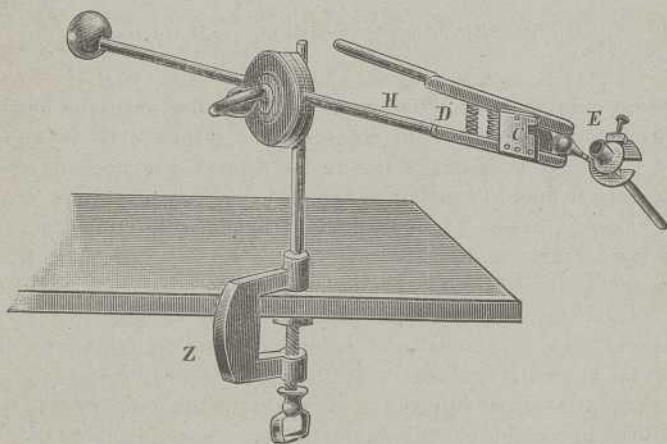
Fig. 128



Cistoscopio fotográfico de NITZE

al extremo infundibuliforme del cistoscopio en una posición excéntrica, tiene la forma de una caja cilíndrica aplanada, en cuyo fondo se encuentra un disco que puede rodar alrededor de su centro y está provisto de ocho orificios. En este disco se introduce una placa fotográfica redonda, cuyo diámetro es de unos 40 milímetros y se cierra la cámara atornillando sobre ella la tapa *P*. (En el dibujo adjunto, que ha sido hecho en vista del instrumento ideado por HEYNEMANN, existe además un anillo

Fig. 129

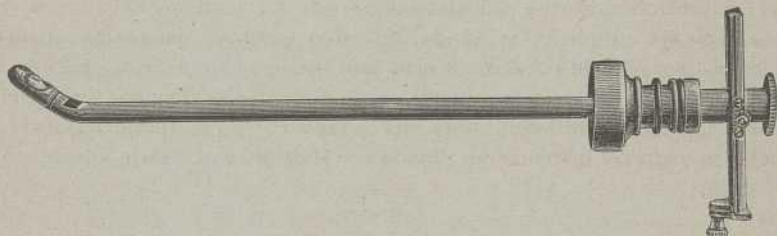


Sustentáculo universal de LOHNSTEIN

especial *R* para la oclusión de la cámara, que no se encuentra en el aparato más sencillo de NITZE). Por medio de la rotación de la tapa *P*, es posible sacar ocho pruebas diferentes, una tras otra, con los intervalos que se quiera. El ocular *O* se puede desviar hacia arriba en virtud de existir en el aparato un prisma doble, y está dispuesto dicho ocular en una forma tal, que puede bajar ó subir por delante de la placa ejerciendo tracciones ó depresiones en *S*, con lo cual se obtiene la exposición de la placa ó se pone al abrigo de la luz. Este instrumento puede ser empleado como cistoscopio simple, y en esta forma es por cierto muy útil, porque tiene un apa-

rato óptico que proporciona una iluminación intensa y porque su calibre es considerable, por lo cual sus imágenes son notablemente vivas, extensas y precisas. Una vez se ha enfocado la imagen que se desea (para lo cual se la examina con el ocular *O*) y se ha inmovilizado el aparato del mejor modo posible, ya por medio de la mano de un ayudante, ya por medio de un mecanismo especial, como por ejemplo el sustentáculo universal de Lohnstein (fig. 129) (en el cual existe una pinza *E*, para sujetar el instrumento) se levanta el cuerpo del ocular *S*. Con esto queda descubierta una porción de la placa fotográfica redonda correspondiente á uno de los orificios, y ésta recibe la imagen. Al cabo de algunos segundos (de ocho á veinte según la intensidad de la luz) está terminada la impresión; se baja el ocular, se hace rodar la tapa oclusora en una extensión correspondiente á uno de los trazos señalados, y el aparato está preparado otra vez para una nueva impresión, al mismo tiempo que puede observarse de nuevo la imagen por el ocular. El instrumento de que hablamos es de manejo extraordinariamente fácil, y lo utilizamos con mucha frecuencia para obtener pruebas fotográficas de los datos encontrados en la vejiga, en todos los

Fig. 130



Cistoscopio fotográfico modificado por HIRSCHMANN

casos en que esto nos parece conveniente. Las pequeñas imágenes deben ser agrandadas y reproducen entonces de una manera clara el interior de la vejiga con unas dimensiones y forma semejantes á las de las figuras que presentaremos más adelante. Para obtener buenas pruebas se necesita contar con alguna práctica, procurar un enfocamiento preciso y tener á disposición placas de grano fino.

Cistoscopio fotográfico de Hirschmann (fig. 130). En estos últimos tiempos, el conocido fabricante de instrumentos HIRSCHMANN ha modificado algo el cistoscopio fotográfico de NITZE. Este aparato modificado permite emplear placas cuadradas y exponerlas y cubrirlas rápidamente. Puedense obtener fácilmente las placas cuadradas cortando las placas irregulares de que se dispone ordinariamente. También ha construido HIRSCHMANN recientemente un sustentáculo muy pesado y sólido para conseguir que el instrumento quede inmóvil y seguro.

El calibre del cistoscopio es de ordinario el de 21 y 24 de la escala de Charrière; el de los aparatos cistoscópicos que sirven para el cateterismo de los uréteres y para la fotografía es mayor, y el que se emplea para los niños corresponde al número 15 de la escala de Charrière teniendo el catéter 18 centímetros de longitud, lo cual permite practicar la cistoscopia hasta en niños de corta edad. Precisamente en éstos tiene gran importancia el establecimiento del diagnóstico de un modo indubitable en una fecha precoz, á causa de la frecuente presentación de cálculos y de hematurias que se originan en las neoplasias malignas.

Por lo que toca á la *elección del cistoscopio* entre el gran número de los que se han construido hasta ahora y que hemos descrito antes, depende, como es natural, de

los gustos de cada observador, del intento que éste tenga de adquirir varios instrumentos ó tan sólo uno, de su deseo de practicar únicamente la cistoscopia de la vejiga ó además el cateterismo de los uréteres, etc. De todos modos el cistoscopio I de NITZE continúa siendo el instrumento más sencillo y más barato, al mismo tiempo que el más útil. Si se quiere hacer uso de la irrigación debe elegirse el cistoscopio irrigador con su ventajosa disposición. Si se puede disponer de varios cistoscopios, es muy recomendable el de GÜTERBOCK de grueso calibre para los casos en que el contenido vesical es sanguinolento ó turbio. Entre los ureterocistoscopios doy la preferencia al de CASPER, de nueva construcción, ó al de ALBARRÁN. Este último está dispuesto de tal manera que se presta á muchas aplicaciones, y puede emplearse como cistoscopio simple, como cistoscopio irrigador y como ureterocistoscopio, por cuya razón su precio es más elevado (320 francos en casa de Collin, París). El ureterocistoscopio de NITZE tiene la ventaja de que puede emplearse el aparato óptico para la exploración de la vejiga de los niños. Cuando el médico se ocupa especialmente de la cistoscopia no puede prescindir de un cistoscopio fotográfico, así como tampoco de un cistoscopio de pequeño calibre para la exploración en los niños. Para el examen de la vejiga de la mujer, debe recomendarse uno de los instrumentos ya mencionados, provistos de una sonda para los uréteres. Hemos hecho repetido uso del cistoscopio de BRÉNNER; pero, como es natural, todos los cistoscopios pueden ser empleados también para la vejiga de la mujer.

Ya he tratado antes de un modo detenido en las págs. 542-544 del **manantial de la electricidad** que se emplea para el funcionamiento del cistoscopio (baterías, acumuladores y aparatos de enlace con una canalización central) ilustrando aquellas explicaciones con las figs. 58 á 62. Quiero añadir aquí que es muy apropiada para *cargar los acumuladores*, en el caso de que no se disponga de *ninguna dinamo* ó de que *no se resida en una localidad donde pueda encargarse aquella operación* á algún establecimiento, la **pila termoelectrónica de Gálcher**, que se hace funcionar por medio de una lámpara de alcohol ó de gas (mechero de Bunsen). Con más regularidad todavía funcionan los **elementos Meydinger-Calland** (modelo para correos, que puede adquirirse en la casa Reiniger, Gebbert y Schall), los cuales no exigen ningún cuidado especial. Lo mejor es dejar que los acumuladores se carguen durante la noche para poder emplearlos durante el día. Todo el instrumental cistoscópico está simplificado de una manera tan esencial y funciona tan bien, que con un gasto relativamente pequeño, con un poco de paciencia y práctica, cualquiera puede ahora aprovecharse de esta importante conquista de los tiempos modernos para el diagnóstico de los padecimientos de la vejiga y de los riñones.

Las conocidas casas HARTWIG de Berlín y HEYNEMANN de Leipzig, así como HIRSCHMANN de Berlín, REINIGER, GEBBERT y SCHALL y otras, expenden cistoscopios de los más diferentes modelos bien contruidos y que funcionan de una manera segura, así como los correspondientes aparatos productores de electricidad y aparatos accesorios.

La **desinfección del cistoscopio** reclama naturalmente un cuidado especial. Los instrumentos sencillos y lisos pueden desinfectarse de una manera suficiente enjabonándolos, frotándolos con líquidos antisépticos ó inmergiéndolos en una solución antiséptica. Más difícil es esterilizar las cánulas de los instrumentos complicados del ureterocistoscopio y de los cistoscopios destinados á las operaciones que más adelante se describirán. Ordinariamente procedemos á esta desinfección limpiando dichos instrumentos con éter, enjabonándolos luego perfectamente é inmergiéndolos

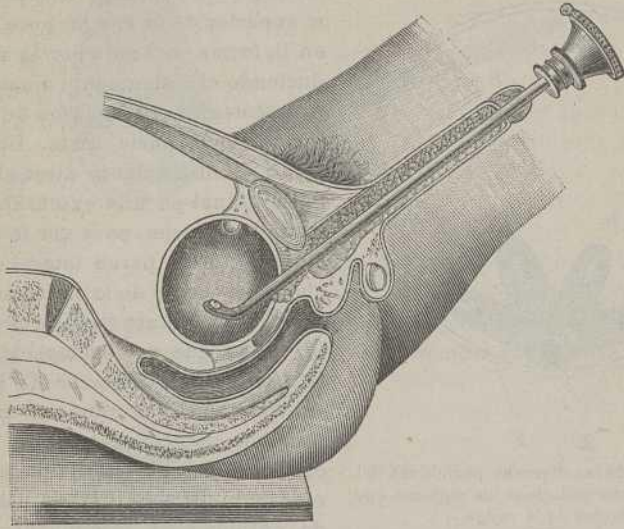
hasta la extremidad infundibuliforme en un líquido antiséptico, como por ejemplo, la solución fenicada. El aparato óptico debe ser manejado con las mayores precauciones, y en los instrumentos en los cuales no viene á colocarse en contacto directo con la vejiga y en que se le puede extraer fácilmente, debe sacarse, y una vez practicada la desinfección del catéter, se le introduce de nuevo en éste. En el cistoscopio de ALBARRÁN puede desinfectarse aisladamente el aparato cistoscópico propiamente dicho y hervirse las demás porciones del aparato. El procedimiento más seguro para esterilizar las cánulas que sirven para la irrigación y el cateterismo sin deteriorar el instrumento, consiste en colocarlas sobre un tubito metálico y puntiagudo en un aparato de desinfección y hacer pasar por ellas una corriente de vapor, después de lo cual se las lava además varias veces con una solución antiséptica. Estas púas para la desinfección de catéteres y cistoscopios pueden ser puestas en gran número en comunicación con la tubería destinada á la conducción del vapor, ó bien, cuando no se dispone de ella, con un pequeño aparato de desinfección, haciendo pasar así de una manera simultánea, al través de varios catéteres ó instrumentos, la corriente esterilizadora. El método más sencillo y más seguro para la desinfección es, como se comprende, la ebullición, y los técnicos se están esforzando continuamente en construir cistoscopios que soporten la ebullición sin que se echen á perder las piezas en cuya formación entra el cristal sostenido por masilla. VIERTEL, después de la exploración de vejigas que contengan productos tuberculosos ó blenorragicos, ó que estén profundamente alteradas por otras infecciones (casos que parece han de exigir el máximo de cuidados respecto á la esterilización), desinfecta su cistoscopio en pocos minutos de un modo acabado y sin deteriorar el aparato óptico, valiéndose del esterilizador de KUTNER que construye ROHRBECK. De todos modos, este procedimiento es muy recomendable, pudiendo considerarse como el más seguro y sencillo para los instrumentos que lo soportan. En cuanto á la desinfección por medio de la formalina, deben aguardarse todavía nuevos experimentos.

2. TÉCNICA DE LA CISTOSCOPIA

Todos los procedimientos instrumentales de investigación requieren práctica, pero esto se aplica de un modo muy particular á la cistoscopia. Son tan especiales en ella las condiciones de la exploración, el tamaño de las imágenes que vemos contrasta con frecuencia de un modo tan considerable con sus dimensiones reales, la forma verdadera de los objetos es muchas veces tan diferente de la que se nos presenta en el espejo y un mismo objeto ofrece frecuentemente imágenes tan distintas según las variaciones de iluminación producidas por la mayor ó menor aproximación del prisma, que tan sólo una práctica continuada hace posible la interpretación acertada de los fenómenos que se perciben por la vista. Los objetos se ven en sus verdaderas dimensiones cuando están situados á una distancia de unos 25 á 30 milímetros de la ventana del cistoscopio. A partir de este punto, van aumentando progresivamente las proporciones de sus imágenes á medida que están más próximos al cistoscopio, y van disminuyendo á medida que se alejan de él. Por medio de movimientos impresos al aparato, introduciéndolo más ó menos en la vejiga y haciéndole dar vueltas á uno y otro lado, se procura explorar la vejiga en todas sus partes y obtener una idea tan exacta como se pueda de las dimensiones de las partes que se encuentran alteradas. Con el objeto de no acarrear al enfermo dolores provocados por innecesarios movimientos comunicados al cistoscopio sin plan fijo, y para inspeccionar de un modo ordenado todas las zonas de la vejiga, es necesario practicar la cistoscopia sujetándose á reglas precisas; fácilmente se comprende que estos preceptos están destinados

principalmente á los principiantes, y que cuando se tiene práctica, se verifican casi maquinalmente los movimientos necesarios y se pasa revista rápidamente de una manera metódica á todas las zonas de la vejiga. Los movimientos que se llevan á

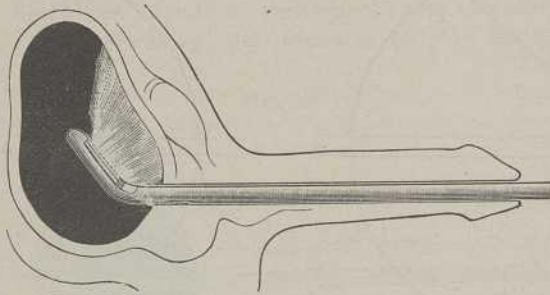
Fig. 131



Introducción del cistoscopio

cabo con el cistoscopio, que NITZE describió ya de una manera detallada en su Tratado, son de tres clases. Se empieza por mover el cistoscopio en la dirección de su eje longitudinal de delante hacia atrás, luego se le imprime un movimiento de rotación alrededor del mismo eje, con lo cual se hace girar el pico del instrumento en mayor

Fig. 132



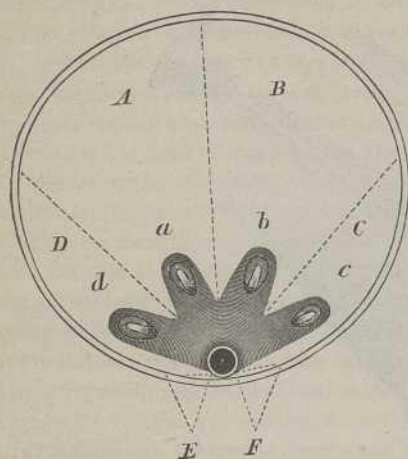
Iluminación de la pared anterior de la vejiga

ó menor extensión hacia uno ú otro lado, y en tercer lugar se dirige la extremidad exterior ya hacia la izquierda, ya hacia la derecha, manteniendo el eje longitudinal del instrumento en una dirección más ó menos inclinada.

En la práctica, se combinan entre sí estos movimientos, cada uno de los cuales trae á nuestra vista una porción distinta de la vejiga. Empezamos por introducir el

instrumento de manera que el pico quede mirando hacia arriba, cuya posición se reconoce por medio de un botón situado en el borde de la extremidad infundibuliforme del instrumento (fig. 131). Durante el reconocimiento, el botón estará siempre en contacto con un dedo para poder comprobar de una manera exacta la dirección del

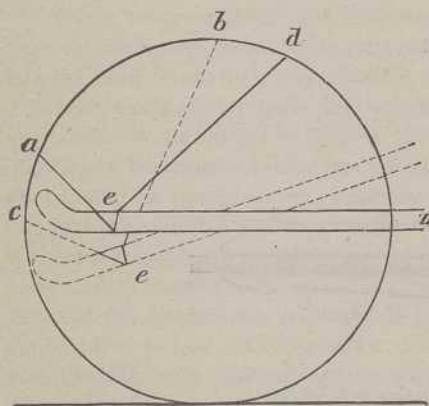
Fig. 133



Representación de las diversas posiciones del cistoscopio para examinar las regiones superiores y laterales de la vejiga.

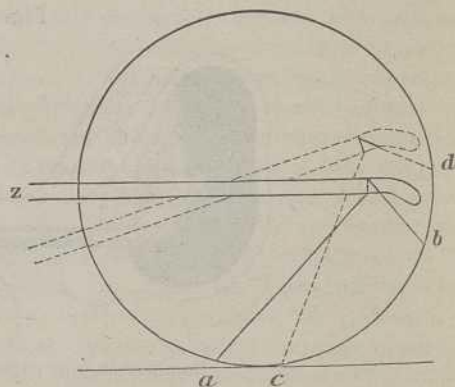
la parte *pósteroinferior* de la misma. Estos mismos movimientos, dirigidos hacia el lado izquierdo, nos proporcionan la imagen de la pared lateral izquierda, con lo cual hemos recorrido con la vista toda la pared anterior y la posterior de la vejiga, así como las porciones anteriores y posteriores de las paredes laterales.

Fig. 134



Elevación del pabellón del cistoscopio

Fig. 135

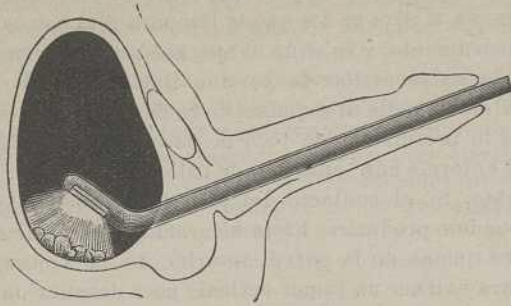


Descenso del pabellón del cistoscopio

La fig. 133, copiada de NITZE, representa las posiciones del cistoscopio que acabamos de describir, destinadas a ofrecer a la vista las diferentes secciones de los segmentos superiores y laterales de la vejiga. Estos movimientos hacia adelante y hacia atrás, así como los de rotación hacia la izquierda y hacia la derecha, se com-

binan con la elevación y el descenso del pabellón del instrumento, con lo cual descubrimos todavía las porciones de vejiga que no han sido accesibles á la vista durante

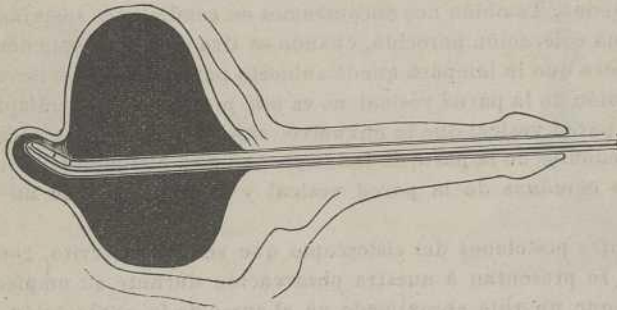
Fig. 136



Iluminación del suelo de la vejiga

los movimientos practicados en las dos direcciones antes mencionadas. La fig. 134, tomada del Manual de CASPER, presenta de una manera muy clara las porciones

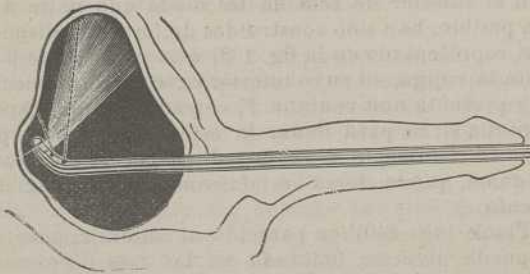
Fig. 137



Depresión de la pared de la vejiga por el pico del cistoscopio (CASPER)

vesicales que se descubren cuando el instrumento está colocado horizontalmente (*a e d*), así como cuando el vástago del mismo es dirigido hacia arriba (*c e b*). Si

Fig. 138



Pequeña depresión de la vejiga por el pico del cistoscopio (CASPER).

entonces hacemos girar el pico hacia abajo (fig. 135) (ejerciéndolo sobre el aparato tracción hacia adelante ó empujándolo hacia atrás, elevando el pabellón ó

haciéndole descender, é imprimiendo por fin al cistoscopio rotaciones adecuadas), aparece todo el fondo de la vejiga, la parte póstero-inferior de la pared vesical, el ligamento interuretérico y la importante zona del trigono con los uréteres, como puede verse esquemáticamente en la fig. 135. Si se emplea el cistoscopio II de NITZE, el de BRENNER ú otros en los que la lámpara está colocada en la cara posterior del pico del instrumento, y se sitúa el aparato horizontalmente con la extremidad del pico dirigida hacia arriba, la porción iluminada del cuello de la vejiga corresponderá aproximadamente al esquema de la fig. 136. Si se empuja el cistoscopio demasiado hacia lo profundo y se toca la pared de la vejiga con el pico del instrumento, nota el enfermo una sensación de calor muy molesta, y es preciso retirar en seguida el aparato. Si el contacto del pico de éste con la mucosa vesical es muy prolongado, pueden producirse hasta ulceraciones por quemadura, como puede observarlo hace poco tiempo en la pared anterior de la vejiga, al practicar una talla hipogástrica para extraer un tumor vesical, poco después de haberse llevado á cabo una cistoscopia en la que había tenido lugar este percance. Otra circunstancia que puede dar origen á falsas interpretaciones, consiste en el defecto de que el pico del cistoscopio sea introducido á tal profundidad que la pared de la vejiga quede deprimida (fig. 137) y rodee la lámpara. A consecuencia de esto el campo visual no se presenta iluminado sino de un modo difuso, quedando en una semiobscuridad, lo cual depende de que la luz de la lámpara se transparenta todavía al través de la pared vesical que la rodea. También nos encontramos en condiciones semejantes y las imágenes tienen una coloración parecida, cuando se tira del cistoscopio demasiado hacia afuera, de manera que la lámpara quede cubierta por el cuello de la vejiga.

Si la depresión de la pared vesical no es tan profunda, y la lámpara no queda cubierta por la pared vesical que la envuelve, sino de una manera parcial, los rayos luminosos procedentes de la parte de la lámpara que ha quedado al descubierto, caen sobre las zonas cercanas de la pared vesical y las iluminan de un modo intenso (fig. 138).

Las diferentes posiciones del cistoscopio que se han descrito, consignando los fenómenos que se presentan á nuestra observación durante su empleo, no pueden constituir más que un guía aproximado en el curso de la exploración de la vejiga. Para formarse una idea acertada de lo que se ha visto, para interpretar las imágenes en su verdadera significación, y para poder apreciar las dimensiones reales de los objetos, es absolutamente indispensable la práctica, y la manera más sencilla y mejor de adquirirla es el ejercicio en maniqués adecuados.

Ejercicios preliminares en el maniqué vesical. Los maniqués de la vejiga, que representan el interior de ésta de tal modo que imite á la natural de la manera más exacta posible, han sido construidos de formas y disposiciones variadas. El maniqué de Leiter, representado en la fig. 139, está constituido por una esfera metálica que representa la vejiga, en cuyo interior existen reproducciones de tumores y de otras lesiones y presenta una ventana *E*, cerrada por una tapa que puede destornillarse; esta ventana sirve para llenar la esfera de agua y para reconocer el interior del aparato. El cistoscopio *K* se introduce por la abertura *D* provista de una guarnición de goma, que la cierra herméticamente una vez se ha hecho pasar por ella el instrumento.

El maniqué de Frank (fig. 140) es parecido al anterior, pero está dispuesto de manera que se le pueda invertir, imitando así las más diversas posiciones de la vejiga, y está provisto de aberturas para la inyección del agua.

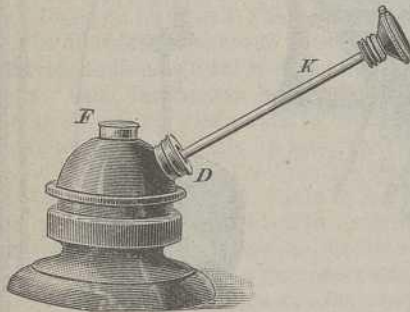
El maniqué de Nitze (fig. 141) es más completo. Este aparato está revestido de goma en su cara interna y se pintan en ella arterias, etc., de modo que presenta por dentro un aspecto parecido al de la mucosa de la vejiga. Existen dos orificios que representan los uréteres, los cuales están en comunicación con las llaves *a* y *b* adap-

tadas á la parte exterior, por las cuales puede inyectarse un líquido remedando la entrada de la orina en la vejiga. El cistoscopio es introducido por el tubo de goma *H*, que representa el pene. Los movimientos de dicho cistoscopio pueden ser observados por la ventana *F*. El maniquí está constituido por dos hemisferios separables uno de otro; esto permite introducir cuerpos extraños en él, ó pegar tumores de cera en su pared. Por otra parte, el aparato está dispuesto de modo que pueda cambiarse su posición por la acción de la articulación *d*.

El maniquí de Wossidlo (fig. 142) es de goma y sus paredes son elásticas, así como lo son los puntos de apoyo para imitar la elasticidad de la vejiga en el hombre. La cara interna está también pintada y existe en ella la representación de los uréteres, de manera que este aparato es muy adecuado para los ejercicios de cateterismo de dichos conductos y para los que se refieren á operaciones intravesicales.

El maniquí de Casper (fig. 143), se distingue de los que acabamos de mencionar,

Fig. 139



Maniquí de LEITER

Fig. 140



Maniquí de FRANK

por el hecho de que no se emplea como foco luminoso la lámpara del cistoscopio, sino la luz ordinaria del día ó de lámparas ordinarias. El aparato está abierto en su parte superior, de manera que pueden observarse cómodamente los movimientos del cistoscopio. Con este aparato, más económico porque no se estropea con tanta frecuencia, se ahorran además lámparas, y se pueden continuar los ejercicios durante tanto tiempo como se quiera, comparando cómodamente los hechos reales con sus imágenes cistoscópicas.

El maniquí de Viertel está destinado al mismo objeto. Sin embargo, este aparato no está abierto, sino que el hemisferio superior está cerrado por un cilindro metálico corto que lleva un gran cristal plano, el cual de ordinario está cubierto por una tapa negra para que el interior de la vejiga quede á oscuras. Esta tapa puede ser separada en cualquiera momento para comprobar y corregir la interpretación de los fenómenos observados. Este maniquí permite igualmente, como ya hizo VIERTEL, sacar una prueba fotográfica del interior del aparato por el disco mencionado de cristal, durante la cistoscopia. La lámpara del cistoscopio constituye el único foco luminoso así se obtiene una representación muy clara de la manera como se dispersa por el interior de la vejiga la luz procedente del cistoscopio.

La elección del maniquí vesical para practicar los ejercicios, depende en parte de los medios que se puedan emplear. El de NITZE, así como el de VIERTEL y la modificación de WOSSIDLO satisfacen completamente todas las exigencias; el que quiera trabajar con la luz del día y ahorrar lámparas, debe elegir el de CASPER. El

maniquí vesical universal de Janet-Frank (fig. 144) es muy completo y adecuado para cuanto se pueda exigir, pero también es más caro.

Creo, sin embargo, que lo mejor es colocarse en condiciones tan semejantes como sea posible á las naturales de la vejiga y practicar los ejercicios con un maniquí cerrado, lleno de agua, cuyo interior se pueda reconocer á través de una ventana.

Es muy conveniente colocar en el interior del maniquí cuerpos de dimensiones conocidas, monedas, piedras pequeñas, tumores hechos de cera roja amasada que se fijan en diferentes puntos de la pared, alfileres y otros cuerpos análogos. Las imágenes de estos diferentes cuerpos que se pueden ver claramente con el cistoscopio, deben ser referidas en nuestra imaginación á la situación y dimensiones reales de éstos. Para adquirir esta enseñanza, para interpretar acertadamente imágenes

Fig. 142

Fig. 144

Fig. 141

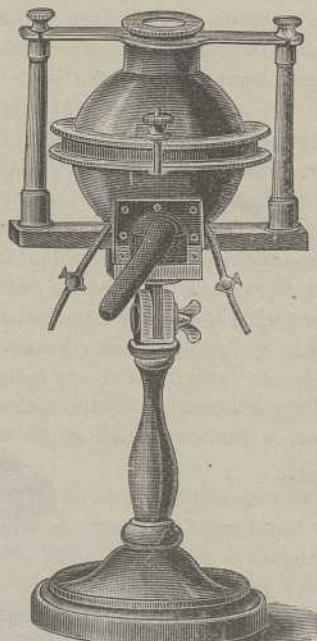
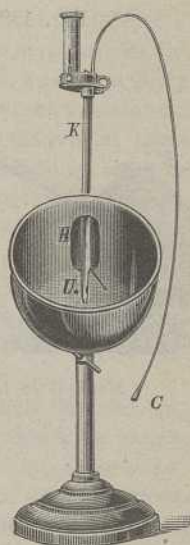
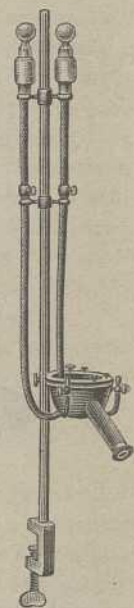
Maniquí
de NITZEManiquí
de WOSSIDLO

Fig. 143

Maniquí
de CASPERManiquí uni-
versal de
la vejiga, de
JANET-FRANK

engañosas, para poder determinar de una manera aproximada las dimensiones efectivas del cuerpo de que se trata, así como su situación, los ejercicios con el maniquí constituyen una condición indispensable. En el maniquí nos es posible comparar inmediatamente la imagen cistoscópica con la situación y dimensiones reales de los objetos, aprender á reconocer la distancia que separa al cistoscopio de éstos y á practicar las correcciones necesarias, etc. Es preciso tener siempre presente que las desviaciones y los cambios de forma de las imágenes, son tanto mayores cuanto más cerca del objeto se encuentra el prisma. El cistoscopio obra aumentando las dimensiones de los objetos que distan del espejo menos de unos 25 milímetros, y tan sólo á distancias de 25 ó 30 milímetros poco más ó menos se presentan los objetos en su verdadero tamaño para aparecer luego más pequeños cuando la distancia aumenta. Por este motivo es preciso esforzarse en permanecer á la mayor distancia posible del objeto que se examina y no dejarse llevar por la tendencia á aproximar á él el prisma, tendencia explicable por el hecho de que algunas de las partes quedan iluminadas de un modo tanto más claro cuanto más se aproxima el cistoscopio. Así, por

ejemplo, los pólipos pequeños del tamaño de un cañamón, y asimismo los que á veces tienen su asiento en el esfínter sin provocar trastorno alguno, aparecen, cuando se aproxima demasiado el instrumento á ellos, como voluminosos tumores que podrían inducirnos á una intervención operatoria. Es necesario aprender á reconocer estos errores para guardarse de practicar operaciones que no están indicadas. Estos fenómenos pueden ser observados fácilmente en el maniquí por medio de reproducciones en cera de lesiones morbosas, y ser reconocidos de un modo muy instructivo en las diversas condiciones que pueden presentarse bajo el punto de vista de sus dimensiones. La relación entre la situación real de los objetos y las imágenes que nos proporciona el aparato óptico se comprenden de un modo más fácil si, como indica con razón VIERTEL, la comparamos con lo que sucede en la laringoscopia ya conocida y repetidas veces practicada. Si la lámpara del cistoscopio está dirigida hacia abajo, la disposición de las imágenes es análoga á la de las que se nos presentan en el espejo laríngeo. Así, el rodete mucoso del orificio interno de la uretra, el cual en realidad se presenta al prisma por su parte inferior, está colocado realmente en la parte superior de la imagen. Si, por el contrario, dirigimos el cistoscopio hacia arriba, las imágenes se nos presentan en la misma disposición que en la rinoscopia posterior, esto es, vemos todo lo que se encuentra delante del espejo en su posición verdadera, sólo que aquí lo que está á la derecha se ve á la izquierda y al revés. Las imágenes y modificaciones de la misma que se presentan cuando se imprime al instrumento movimientos de rotación hacia la derecha y hacia la izquierda, son menos sencillas que las correspondientes á las mencionadas posiciones del cistoscopio hacia arriba y hacia abajo. Una descripción detallada de ellas nos llevaría demasiado lejos y no cumpliría su objeto; en esta materia la experiencia y los conocimientos necesarios deben ser obtenidos por medio de los ejercicios practicados en el maniquí. Es preciso que durante ellos se ponga el cistoscopio introducido en el maniquí en las direcciones más variadas hacia la derecha, hacia la izquierda, hacia arriba y hacia abajo; que se eleve y que se deprima el pabellón exterior; que se empuje hacia la profundidad el instrumento y que se le retire. Se ha de estudiar particularmente el fondo de la vejiga, los uréteres, etc., como ya hemos explicado en las págs. 578 á 582 y se ha de comparar la imagen cistoscópica con las condiciones reales del objeto.

Condiciones previas de la cistoscopia. La cistoscopia en el individuo vivo, que nunca se debería emprender sino después de haber verificado un ejercicio suficiente en el maniquí, no requiere de ordinario grandes preparativos ni ninguna clase de ayudantes, una vez se disponga del instrumental necesario y de los aparatos apropiados. De todos modos no deben desatenderse algunas importantes condiciones previas.

En primer término será conveniente informarse de la permeabilidad de la uretra y cerciorarse de que el *cistoscopio puede recorrerla*; luego es indispensable condición la de que *la vejiga pueda admitir y retener cierta cantidad de líquido*; y, finalmente, *el líquido que llene la vejiga debe ser claro y transparente*.

Por lo que toca á la permeabilidad de la uretra ya he mencionado á propósito de la introducción de los tubos (págs. 550-551), la manera de vencer la estrechez del meato externo con bujías metálicas cortas, ó si es necesario por medios cruentos. Si existen estrecheces es preciso dilatarlas, como es natural, antes de practicar la cistoscopia, de manera que permitan cómodamente el paso de una bujía metálica del número 23 de la escala de Charrière, por lo menos. Debe recomendarse siempre este calibre porque los cistoscopios usuales corresponden, como ya se ha indicado, al número 21 de Charrière, y es preciso que la introducción del instrumento sea fácil para evitar la producción de pequeños desgarros y de hemorragias. Cuando se emplean cistoscopios de mayor calibre hay que practicar antes, si es preciso, la dilatación con una bujía más gruesa. En muchos casos la *hipertrofia de la próstata* opone grandes dificultades á la introducción del instrumento; en primer lugar, á consecuencia del obstáculo mecánico, y en segundo término, á consecuencia de la hemorragia que

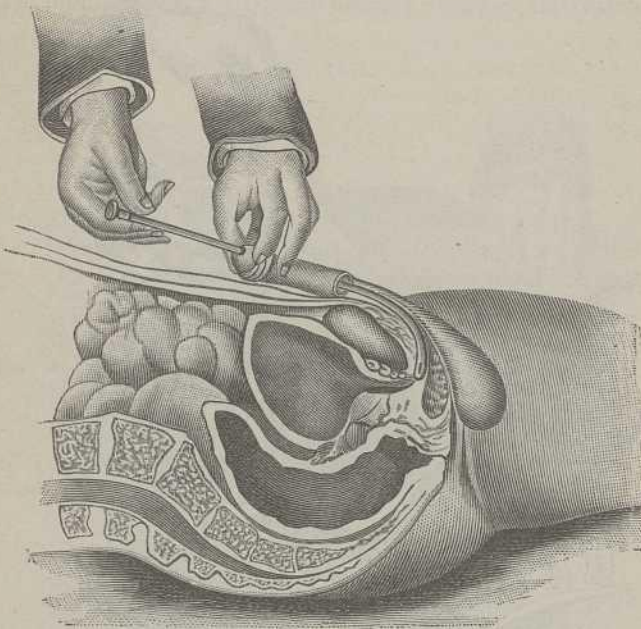
fácilmente se produce. La manera más fácil de conseguir el acceso á la vejiga y menos expuesta á producir lesiones, consiste en el empleo de un catéter del mayor grosor posible, y, por lo tanto, en armonía con esto, un cistoscopio grueso será el que consiga su objeto con más seguridad. He obtenido buenos resultados por todos conceptos con el cistoscopio de GÜTERBOCK número 23, que ha construido para mi uso C. G. Heynemann, de Leipzig. Este instrumento, cuyo grosor es considerable, es menos fácil que provoque hemorragias, y en caso de que sobrevenga este accidente, permite cohibirlas por medio del lavado de la vejiga continuado durante largo tiempo. El aparato óptico tiene muy buenas condiciones y proporciona imágenes precisas y claras. En los casos graves, en los que siempre se presentaba la hemorragia viéndose á cada paso dificultada por ella la exploración, he optado por dejar colocado durante algunos días un catéter de NÉLATON grueso, logrando de esta manera que el cistoscopio pasara fácilmente por la uretra y que no se produjeran hemorragias.

Por lo que se refiere á la capacidad de la vejiga, debe ser tal, que ésta se halle en estado de admitir 150 gramos de líquido. La experiencia demuestra que esta cantidad es la más conveniente, porque permite obtener las imágenes más claras y no excesivamente distantes del ojo del explorador; tan sólo en casos excepcionales, en que se trata de vejigas muy grandes y extensas, hay que emplear cantidades superiores de líquido; por otra parte, es una regla de conducta muy práctica la de examinar siempre la vejiga en el mismo grado de repleción para poder conseguir de este modo que las imágenes se formen siempre á igual distancia del ojo del observador y para poder apreciar en condiciones iguales los objetos. Algunos estados patológicos de la vejiga no permiten introducir en ésta las mencionadas cantidades de líquido. La llamada *vejiga irritable* constituye una de las afecciones principales entre las que pertenecen á este grupo. Si esta afección es de naturaleza nerviosa sin que existan lesiones morbosas comprobables, puede vencerse tal dificultad por medio de la inyección de 100 gramos de una solución de cocaína al 2 por 100, que se extrae de nuevo al cabo de cinco minutos por la sonda de NÉLATON. Sin embargo, hay que tener en cuenta la acción tóxica que, como he mencionado ya en la pág. 550, tiene la cocaína en ciertos individuos, y esto no debemos olvidarlo. Si la irritabilidad y la sensibilidad de la vejiga son producidas por una *cistitis aguda* concomitante, debe remediarse en primer término esta enfermedad. Cuando la causa que impide la inyección del líquido es la existencia de *tumores voluminosos*, de *tuberculosis*, de *cálculos*, de *cuerpos extraños* ó de una *retracción considerable* de la vejiga, ya mencionada, etc., y fracasa la tentativa de allanar las dificultades por la acción de la cocaína ó no queremos apelar á este medio, la anestesia profunda constituirá el procedimiento más seguro para obtener la repleción de la vejiga en el grado posible, y esto permitirá un examen cistoscópico seguido de mayor ó menor éxito en todos los casos difíciles. Pero si ni aun estando anestesiado el enfermo es posible la necesaria repleción de la vejiga, ó bien si existe una incontinencia del esfínter, de manera que la vejiga no admita ni siquiera escasas cantidades de líquido (unos 70 gramos), la cistoscopia no será factible en modo alguno. En estos casos hemos de hacer uso de los métodos de investigación que más adelante explicaremos: la exploración digital, el procedimiento de KELLEY, etc. Sin la repleción de la vejiga por un líquido transparente no obtendremos ninguna imagen cistoscópica, porque así el prisma como la lámpara quedarán envainados por la pared del reservorio vesical y en consecuencia (prescindiendo de la posibilidad de que se produzcan quemaduras en éste) podrá descubrirse cierta claridad por la transparencia de la pared de la vejiga, mas no tendrá lugar la iluminación del interior de ésta. Tampoco ha dado buenos resultados

ni debe recomendarse la repleción de la cavidad vesical con aire en vez de líquido.

La tercera condición previa para la cistoscopia, consiste en *que el medio que llena la vejiga sea transparente*. Los líquidos más apropiados para este objeto son el agua esterilizada ó una solución aséptica débil y que no irrite, el *agua bórica*. Un enturbiamiento, aun siendo escaso, del líquido que se ha introducido transparente en la vejiga debido á la presencia de moco, pus ó sangre, impide la exploración completa del interior del reservorio. Por lo tanto, debe procederse al lavado de ésta hasta que el líquido salga completamente limpio, lo cual puede reconocerse con la mayor seguridad por medio de una torunda de algodón ó de gasa sobre la cual se

Fig. 145



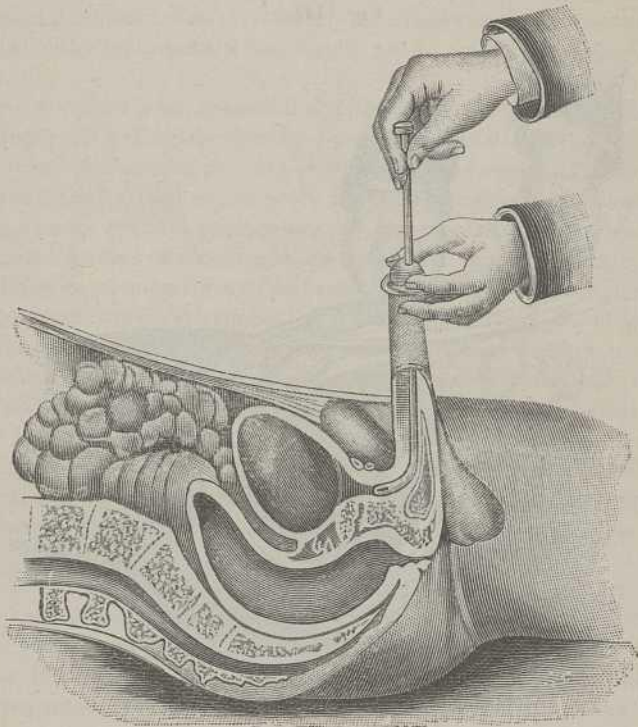
Introducción del cistoscopio. Primer tiempo

hace fluir el líquido; esta torunda debe quedar completamente blanca, sin tinte alguno amarillo ó rojizo. Si se nota un enturbiamiento del contenido de la vejiga por pus ó sangre, de suerte que sea preciso practicar un nuevo lavado durante la exploración, debe recomendarse de nuevo para este objeto el empleo del cistoscopio grueso de GÜTERBOCK, que es sumamente cómodo, y sin obligar á introducir de nuevo el catéter, y sin producir molestias, permite renovar el lavado en cualquier momento. A veces, á pesar de que el contenido de la vejiga es claro, no puede verse más que una imagen cistoscópica confusa y velada. En la mayor parte de los casos esto depende de que el prisma ó la lámpara, al pasar por la uretra, han quedado enturbiados por el moco ó la sangre que se encuentran en ella. Estos inconvenientes pueden evitarse lavando antes perfectamente la uretra, ya sea empleando el cistoscopio irrigador, ya sea usando el aparato de GÜTERBOCK. Esto último es lo más cómodo y sencillo.

Prácticas de la cistoscopia en el individuo vivo. Una vez nos hayamos

convencido del modo explicado, de que la uretra tiene una amplitud suficiente, ó se haya obtenido esta última por medio de la introducción de bujías de gran diámetro, si es que de ello hay necesidad, debe atenderse á que *el enfermo se coloque en la posición conveniente*. Se le dispone en la actitud de la talla y con las nalgas algo levantadas, puesto transversalmente en una cama ó sobre una mesa, y se le hacen sujetar las piernas, ó bien (lo que es siempre preferible) se le coloca en una *silla de reconocimientos adecuada* (por ejemplo, la de la fig. 76), en la que se encuentran los apoyos convenientes para las piernas. La pelvis del enfermo á quien se explora, debe estar situada á una altura tal, que el médico que practica la exploración, una vez sentado,

Fig. 146



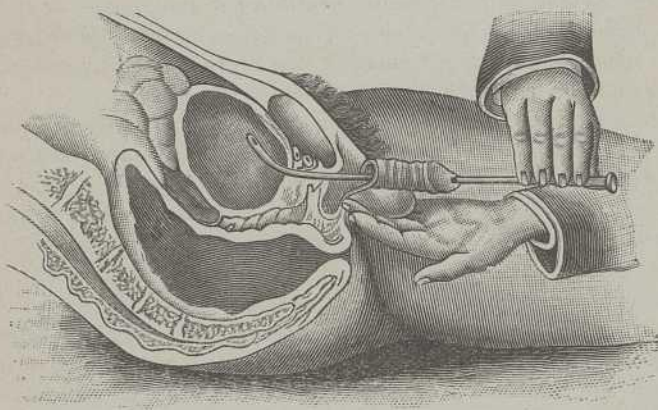
Introducción del cistoscopio. Segundo tiempo

pueda manejar cómodamente el cistoscopio y mirar por él. Después de haber limpiado el glande con una torunda de algodón mojada en una solución de sublimado al 1 por 1000, y de haber lavado la uretra con solución bórica, se introduce en la vejiga un catéter de NÉLATON esterilizado del número 22 ó 23 de la escala de Charrière, y luego de haber lavado la cavidad vesical del modo descrito, se la llena con 150 gramos de agua esterilizada, que esté á la misma temperatura que el cuerpo, ó de solución bórica al 3 por 100. Si se emplea el cistoscopio de GÜTERBOCK, se introduce, como es natural, el catéter del mismo en vez de la sonda de NÉLATON. Antes de aplicar el cistoscopio hay que cerciorarse de que funciona bien, y debe hacerse pasar la corriente eléctrica para ver si la lámpara ilumina claramente. Es preciso que el alambre deje de ser visible. El cistoscopio desinfectado (págs. 577-578), es embardurnado con glicerina; no son convenientes el aceite ni otras grasas. Debe reco-

mendarse que se siga el consejo de WOLF, adicionando á la glicerina una solución de azúcar al 20 por 100 y haciendo hervir la mezcla. La *introducción del cistoscopio* debe tener lugar con la mayor precaución y suavidad para evitar la producción de lesiones en la uretra, y de las hemorragias que derivan de ellas y enturbian el campo de la visión. Las lesiones de la mucosa uretral tienen lugar con mucha más facilidad que con la aplicación del simple catéter metálico, dada la configuración especial del cistoscopio, en el que el pico y la porción recta forman un ángulo. Durante los diferentes tiempos de la introducción del cistoscopio, debemos representarnos las condiciones anatómicas de la uretra y de la vejiga, valiéndonos para ello de las tres figuras adjuntas tomadas de CASPER.

1. En el primer tiempo de la aplicación del cistoscopio, éste, bien embadurnado con glicerina, es introducido con cuidado en el meato de la uretra y empujado lentamente hacia el interior de ésta. La mano derecha dirige el instrumento, mientras

Fig. 147



Introducción del cistoscopio. Tercer tiempo

que la izquierda sujeta el pene y tira de él, haciéndole avanzar poco á poco sobre el cistoscopio. El botón del pabellón está dirigido hacia abajo. El instrumento queda en una dirección casi paralela á la de la pared del abdomen y se aproxima á ella. Su pico penetra hasta el bulbo (fig. 145).

2. En el segundo tiempo de la introducción, se levanta el cistoscopio de manera que tome una dirección casi perpendicular á la pelvis, durante cuyo movimiento se mantiene el pene sujeto y tirante en la misma forma. El pico penetra en la porción membranosa (fig. 146).

3. En el tercer tiempo se baja el instrumento hasta darle una dirección horizontal y aun traspasándola; se tira fuertemente del pene, y el cistoscopio, empujado lentamente, penetra en la vejiga (fig. 147). El pabellón del aparato, durante estos tres tiempos, describe aproximadamente un semicírculo. La fig. 132 representa la posición del cistoscopio introducido, el cual nos permite en primer término descubrir la pared anterior de la vejiga.

La cocainización de la uretra facilita extraordinariamente la introducción en las personas muy sensibles y permite practicarla sin dolor alguno en la mayor parte de los casos. En estos últimos tiempos empleamos muchas veces en la cistoscopia,

generalmente con éxito completo, la eucaina B, en disolución el 2 por 100, sustancia mucho menos peligrosa que la cocaína; creo poder recomendarla en sustitución de ésta.

3. IMÁGENES CISTOSCÓPICAS DE LA VEJIGA NORMAL

El color de la mucosa vesical, que en estado normal se presenta lisa y con un brillo húmedo, es generalmente rojo amarillento débil en la imagen cistoscópica; en los individuos anémicos es naturalmente mucho más pálido, y con frecuencia blanco agrisado, y en los sanguíneos más rojo. Toda la mucosa de la vejiga presenta un color uniforme y tan sólo el suelo de ésta y las inmediaciones del esfínter ofrecen un color rojo más pronunciado. Este color de la mucosa vesical en la imagen cistoscópica contrasta con la intensa coloración roja de sangre que observamos en el individuo vivo después de haber abierto la vejiga en una intervención operatoria.

El interior de la vejiga, cuando se le examina con el cistoscopio, no ofrece el aspecto de una cavidad uniformemente revestida por una mucosa de tinte igual, sino que aun en estado normal aparecen porciones de color más oscuro ó *sombras*. Los rodetes que rodean los uréteres formando una elevación considerable, los pliegues de la mucosa que sobresalen de un modo evidente, proyectan, como es natural, sombras que se traducen por zonas más ó menos oscuras, al paso que aquellas eminencias mismas están iluminadas de una manera intensa. Debe tenerse presente la existencia de estos efectos de la luz y la distribución de las sombras para no establecer interpretaciones falsas hasta en casos en que las condiciones de la vejiga son relativamente normales. Estos hechos se nos presentan de un modo más evidente todavía en los estados patológicos.

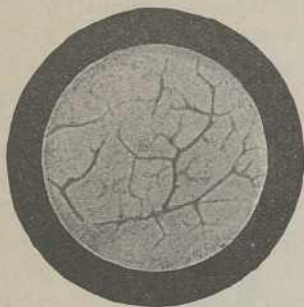
Del fondo claro que forma la mucosa vesical, se destacan los *vasos sanguíneos* normales. Distingúense entre ellos en primer término las elegantes redes que forman los vasos arteriales, los cuales se anastomosan frecuentemente, atraviesan la mucosa y se ramifican (constituyendo arborizaciones) á partir de uno ó de varios troncos (fig. 148). En algunos casos se ven también más profundamente venas que se distinguen de las arterias por su color azulado y aparecen de un modo especial en el cuello de la vejiga. En las mujeres embarazadas ó en los estados patológicos, estas venas se dilatan á veces hasta llegar á constituir las llamadas *hemorroides de la vejiga*.

Cuando se ha introducido el cistoscopio y manteniéndolo en la primera posición (con el pico dirigido hacia arriba) se mira hacia la bóveda de la vejiga, se descubre en primer término una bonita *burbuja de aire*, prolongada ó esférica y de un brillo claro (fig. 131), que en la mayor parte de los casos refleja en su cara externa el hilo de carbón de la lámpara. Esta burbuja de aire que penetra en el momento en que se practica el lavado de la vejiga ó en que se llena á ésta de líquido y que nunca perturba la exploración, es un buen punto de referencia para orientarse, porque en razón de la libertad con que se disloca, ocupa generalmente el punto más elevado, la parte alta de la vejiga. La burbuja de aire sigue los diferentes movimientos que hace el enfermo ó que son producidos por la respiración y por las pulsaciones. Cuando la bóveda de la vejiga está inmovilizada por lesiones patológicas como tumores, exudados, desviaciones uterinas, etc., pueden verse con frecuencia dos burbujas de aire, porque la cavidad vesical, ordinariamente esférica, está dividida entonces, por decirlo así, en dos mitades en su parte superior.

Los *movimientos de la vejiga* que observamos algunas veces durante la aplicación del cistoscopio, son debidos á diferentes causas. Prescindiendo de los ocasionados por las contracciones peristálticas del intestino que se propagan á la vejiga, la

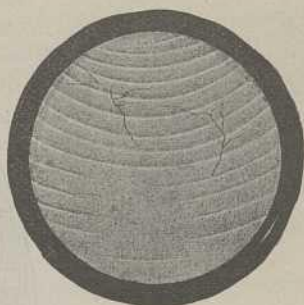
pared de ésta se adelanta y se deprime, y presenta igualmente breves estremecimientos bajo la acción de la pulsación arterial. A consecuencia del contacto del cistoscopio, aparecen á veces contracciones en algunos puntos de la pared vesical y se ven igualmente de una manera clara aparecer y desaparecer rápidamente antes de la expulsión de la orina contracciones de la vejiga en forma de elevaciones onduladas (fig. 149).

Fig. 148



Vasos de la mucosa normal de la vejiga

Fig. 149

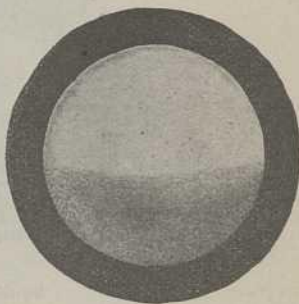


Interior de la vejiga en estado de contracción

Por lo que se refiere á cada una de las zonas de la vejiga, la *porción alta*, que es la primera que se nos presenta á la vista con la burbuja de aire ya mencionada y las arborizaciones vasculares (fig. 148), no nos ofrece otras particularidades. Lo mismo puede también decirse en general de las *paredes laterales*. En la vejiga de la mujer, se producen algunas veces á consecuencia de adherencias y tracciones laterales, bolsas y recodos que no pueden borrarse sino llenando la vejiga con una cantidad de líquido mayor que la que se emplea de ordinario. En general, en esta pared, la mucosa presenta el color que ya se ha mencionado con trazos vasculares más ó menos numerosos, y con ó sin ligeras prominencias.

Más interesante y de mayor importancia para la práctica es el estudio del *suelo de la vejiga*. Después de introducir el cistoscopio, si le retiramos un tanto, descubrimos en primer término un rodete semilunar de un color rojo intenso, con la concavidad dirigida hacia arriba (fig. 150): es el *orificio interno de la vejiga* (véase también la fig. 82). A medida que de nuevo empujamos entonces el instrumento hacia el interior de la vejiga, el pliegue se va estrechando y aparece á nuestra vista de una manera más clara la mucosa situada por detrás de él. Cuanto más se retira el instrumento hacia afuera, tanto más crece el pliegue y acaba por ocupar todo el campo de la visión, presentando una coloración cada vez más roja, hasta que al fin se obscurece su imagen. Si se hace girar el cistoscopio hacia la derecha y hacia la izquierda, se ve que el rodete sigue presentando la misma forma que en la parte superior, al paso que en el suelo de la vejiga, para cuya exploración se dirige el pico del instrumento hacia abajo, desaparece casi por completo y se continúa con la cavidad de la vejiga formando tan sólo un pliegue ligero. El pliegue del esfínter

Fig. 150

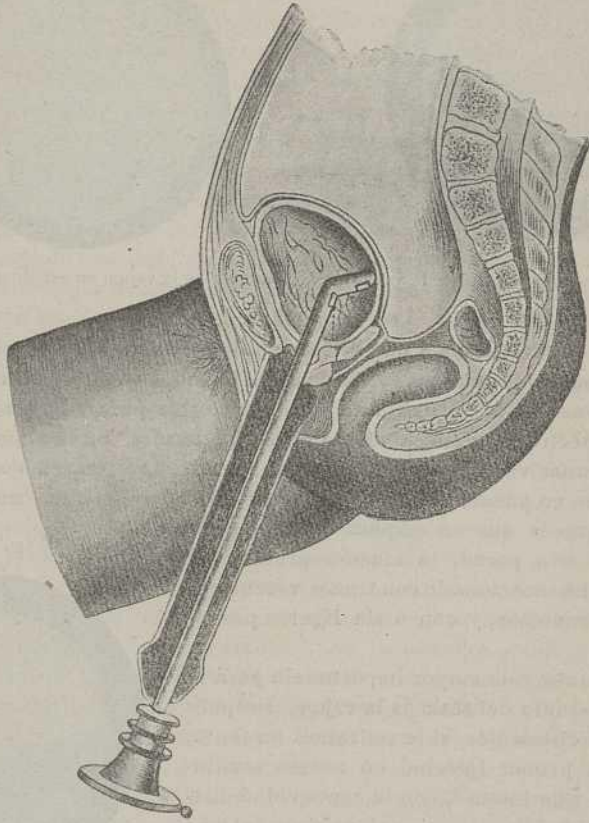


Orificio interno de la vejiga

puede á veces inducir á error al principiante, haciéndole admitir la existencia de una tumoración. Es preciso conocer y tener en cuenta la imagen normal de dicho repliegue porque nos sirve para orientarnos, dándonos á conocer en qué extensión el instrumento ha penetrado en la vejiga y qué es lo que tenemos á la vista.

La parte más importante del suelo de la vejiga es la zona media, el trigono de Lieutaud, que en condiciones normales representa un triángulo equilátero, cuya base está formada por un relieve, que reúne los dos uréteres (el ligamento interure-

Fig. 151



Suelo de la vejiga. Posición del cistoscopio

teral), y cuyo vértice corresponde al esfínter interno de la vejiga. El reborde mencionado separa la porción media, el trigono, del suelo de la vejiga situado detrás de él. Si introducimos el cistoscopio II de NITZE, ú otro modelo en el cual la lámpara esté situada en la cara posterior, veremos iluminada una gran parte del suelo vesical (fig. 136). Cuando se emplea el cistoscopio ordinario con la lámpara situada en la cara anterior del pico, se hace girar á éste hacia abajo después de la introducción del instrumento, y se descubre una parte del suelo de la vejiga, según representa la fig. 151. Si empujamos luego el instrumento, haciendo que se introduzca á mayor profundidad, y bajamos el pabellón tanto como nos sea posible, aparece en el campo visual el fondo de la vejiga con la línea limitante anterior formada por la base del trigono

(*ligamento interureteral*). Este ligamento puede reconocerse con frecuencia por constituir un pliegue bien marcado, pero muchas veces apenas se le nota ó no puede versele en absoluto; durante su reconocimiento el cistoscopio está con el pico directamente dirigido hacia abajo. Si entonces tiramos otra vez de él lentamente hacia el cuello de la vejiga, se nos presenta la parte media del trigono con su mucosa rojo-amarillenta, surcada por vasos. El trigono no constituye siempre un triángulo equilátero, sobre todo en los casos patológicos, y las dimensiones del mismo (tanto la distancia que separa las aberturas de los dos uréteres, como la que media entre el ligamento interureteral y el esfínter) son muy variables. Las figuras adjuntas, dibujadas del natural, según vejigas diferentes, servirán de ejemplos para representar las diferentes condiciones anatómicas del trigono y deberán ser tenidas en cuenta, cuando se busquen los uréteres.

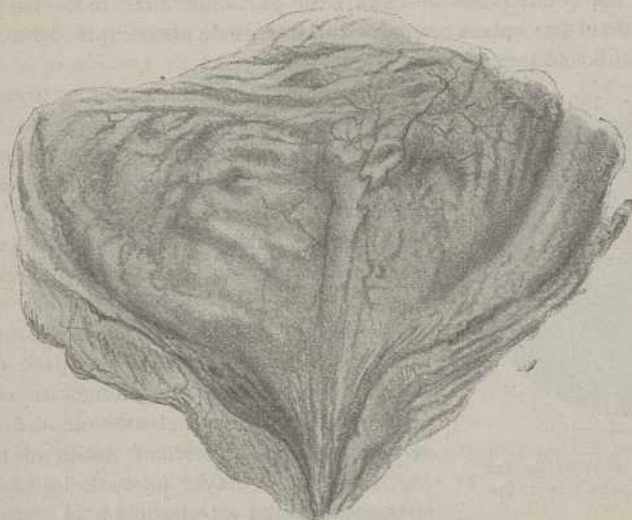
La fig. 152 representa el trigono de una vejiga de mujer. El orificio interno de la uretra y las desembocaduras de los uréteres, pueden verse fácilmente. La distancia que separa estos puntos entre sí, es de 23 milímetros. El trigono, en la vejiga mencionada, tiene sus lados casi iguales y sus ángulos lo son aproximadamente. En el trigono de la vejiga masculina, cuando se trata de un individuo de edad adelan-

Fig. 152



Trigono de mujer

Fig. 153

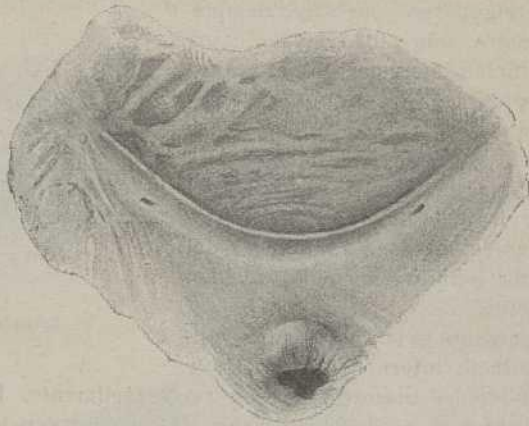


Orificios ureterales situados á poca distancia uno de otro. (Vejiga de hombre)

tada (fig. 153), los uréteres están á menor distancia uno de otro, y existe un ligamento interureteral más pronunciado. El triángulo es muy prolongado y sus dos lados son largos en muchos casos, al paso que en otros éstos pueden ser muy cortos (fig. 154). En cambio en esta última figura la distancia que separa la desembocadura de los uréteres es muy grande (llega á 37 milímetros).

En cuanto á las imágenes cistoscópicas de las diferentes condiciones anatómicas del trigono que se acaban de describir, y sobre todo de sus partes laterales, que son las más importantes, esto es, del rodete de los uréteres con la desembocadura de éstos, se comprende desde luego que, como es natural, presentarán también diferencias

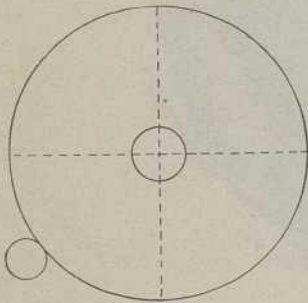
Fig. 154



Orificios ureterales situados á gran distancia uno de otro

bajo el punto de vista de su forma y de su posición, y que será preciso para ir en busca de aquellos puntos, colocar el cistoscopio en ciertas posiciones que se determinarán según las condiciones de cada caso particular. De todos modos, el primer objetivo de todo el que quiera ocuparse seriamente de cistoscopia, debe ser el hallazgo de las desembocaduras de los uréteres.

Fig. 155



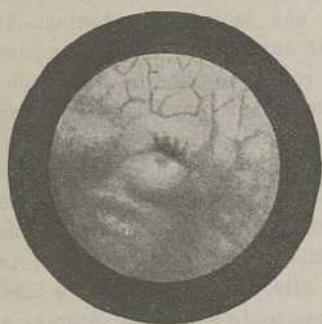
Esquema de la posición del cistoscopio para buscar los uréteres.

En general se encontrarán los uréteres del modo siguiente. Después de haber introducido el cistoscopio, se retira su pico hacia fuera, hasta que se presente á la vista el pliegue semilunar rojo correspondiente al esfínter. Luego se hace girar el pico del cistoscopio hacia la derecha ó hacia la izquierda según que quiera empezarse el examen por uno ú otro de los uréteres, de tal manera que el botón existente en el pabellón describa un ángulo de unos 45°, viniendo á colocarse poco más ó menos entre una línea que imaginemos trazada en dirección horizontal desde el embudo del cistoscopio y otra en dirección vertical desde el mismo punto (fig. 155). En la mayor parte de los casos, cuando el cistoscopio ocupa esta posición, se presenta el rodete del uréter en el campo de la visión. Si á consecuen-

cia de la variable situación de las desembocaduras de los uréteres que ya hemos mencionado, no sucede así, es preciso empujar á mayor profundidad ó retirar un tanto el pico del cistoscopio, manteniéndole al mismo nivel y, si es necesario, dirigir también el pabellón más hacia la derecha ó hacia la izquierda. De esta manera se descubrirá casi siempre el orificio de los uréteres. Esta tarea presenta especial dificultad cuando son muy pequeños los citados orificios, en cuyo caso aparecen con

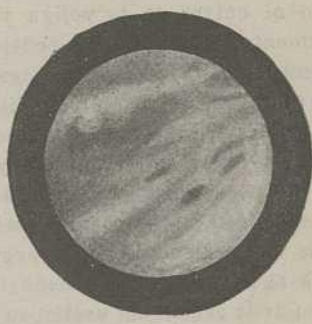
frecuencia tan sólo en forma de puntitos ó de rayas que por sus dimensiones y configuración recuerdan la imagen microscópica de un bacilo tuberculoso teñido de rojo. También se presentan las mismas dificultades cuando las desembocaduras de los uréteres están profundamente situadas en las cercanías del esfínter de la vejiga, ó bien, finalmente, en los casos en que están disimuladas entre pliegues de la mucosa muy pronunciados. Llenando la vejiga de una cantidad considerable de líquido,

Fig. 156



Orificio ureteral entreabierto

Fig. 157

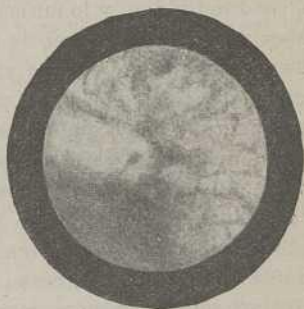


Orificio ureteral ovalado

se pueden hacer desaparecer estos pliegues en mayor ó menor grado y hacer más visibles de este modo los orificios de los uréteres. En los dos primeros casos es preciso esforzarse en conseguir un mayor aumento de las dimensiones de la imagen, acercando más el prisma á estos orificios y procurando encontrarlos colocando el instrumento en la posición conveniente.

Los rodetes de los uréteres y sus desembocaduras mismas presentan diferencias de forma y de dimensiones en la imagen cistoscópica, hasta en condiciones fisiológicas. Con frecuencia los rodetes ofrecen un borde redondeado más ó menos saliente, pero á menudo también falta todo vestigio de ellos. Las desembocaduras de los uréteres se abren, ora en el ápice de los rodetes, ora en uno de sus lados, generalmente en el externo. Presentan asimismo las formas más diversas: unas veces constituyen una abertura redonda y pequeña (fig. 158), otras veces su configuración es, como ya hemos dicho, la de una hendidura longitudinal estrecha, de unos 2 hasta 6 milímetros de extensión; en unos casos la abertura es oval ó prolongada (fig. 157), en otros sus bordes están más separados (fig. 156). Las figuras adjuntas, que han sido copiadas de fotografías, pueden servir para hacerse cargo de los diferentes aspectos de las desembocaduras de los uréteres.

Fig. 158

Orificio ureteral pequeño y redondo
Rodete del uréter muy saliente

Al apreciar la dirección de las hendiduras de los uréteres deben tenerse siempre en cuenta la posición del cistoscopio y la imagen que resulta de ella. Cuando el pico del cistoscopio está, por ejemplo, dirigido hacia abajo, la hendidura se nos ofrece como si estuviera dirigida transversalmente; si aquél está dirigido á un lado, la hendidura se nos presenta vertical, y cuando el pico ocupa las diferentes

porciones intermedias, la hendidura también sigue esta ó la otra dirección intermedia.

La salida periódica de la orina por los orificios de los uréteres, es un hecho que tiene en clínica un interés especial y una gran importancia diagnóstica, una vez estamos en presencia de los citados orificios. Después de haber conseguido que la desembocadura del uréter quede en lo posible situada en el centro del campo visual, vemos aparecer con intervalos de unos diez segundos hasta dos minutos ó más, un chorro de orina más ó menos considerable, que produce un remolino al entrar en la vejiga y mezclarse con la solución bórica. Antes de este momento, se ve que el rodete del uréter cambia de forma; se percibe un movimiento peristáltico, y en seguida dicho rodete se abulta, al mismo tiempo que la abertura del uréter se dilata y hasta se prolapsa algún tanto por ella la pared de éste; la orina es entonces despedida hacia la vejiga. Después de esto se cierra la abertura del uréter y sobreviene una quietud completa, hasta que al cabo de poco tiempo empieza á observarse de nuevo el mismo fenómeno. La manera más fácil de representarnos la salida de la orina y el remolino producido por ella en la vejiga llena de líquido, consiste en vaciar rápidamente en un vaso que contenga agua una jeringa llena también de ella. Para observar el interesante fenómeno de la acción del uréter, se necesita un poco de paciencia. Aunque en algunos casos la contracción de dicho conducto membranoso tiene lugar dos ó tres veces por minuto, en otros casos hay que esperar con frecuencia minutos enteros antes de observar la aparición de aquélla. La actividad de los dos uréteres no parece ser simultánea, sino que cada uréter parece trabajar por sí solo, independientemente del otro, lo cual, como se comprende, no se ha observado con el cistoscopio, sino en enfermos afectos de estrofia de la vejiga.

4. DIAGNÓSTICO CISTOSCÓPICO DE LAS ENFERMEDADES DEL RIÑÓN

Las aberturas de los dos uréteres presentan, con frecuencia, *diferencias* en un mismo individuo, y lo mismo sucede con la *salida de orina por ellas*. Una de las aberturas es con frecuencia mucho mayor que la del lado opuesto, y esto sucede á veces cuando uno de los riñones presenta hipertrofia de compensación, y está obligado á segregar más orina por estar enfermo el otro. La abertura del uréter correspondiente al riñón que no funciona, ó que lo hace en grado remiso, no presenta con frecuencia en tal caso movimientos peristálticos ni evacuación alguna. Por otra parte, cuando existe una obstrucción transitoria del uréter ó de la pelvis renal por cálculos ú otra afección, se ven contracciones del uréter, sin que se expulse orina; el uréter, como dice VIERTEL «funciona de vacío.» Cuando la oclusión persiste durante largo tiempo, cesan generalmente por completo todos los movimientos. No siempre pueden sacarse conclusiones de una manera segura sobre el estado de los riñones, fundándose en el estado de los uréteres. Si se ve, por ejemplo, que de uno de los uréteres sale orina turbia y con copos, ó que fluye pus por él, ó que no funciona, al paso que del otro riñón desciende orina clara en intervalos regulares, estamos autorizados naturalmente para considerar enfermo á uno de los riñones y sano al otro. Si á pesar de buscar cuidadosamente los uréteres, no encontramos más que uno de ellos, es racional pensar que no existe más que un riñón, si bien no es imposible que exista una abertura anormal del otro uréter en la uretra ó en otro punto. De todas maneras, estos casos raros exigen una investigación ulterior muy cuidadosa respecto á la existencia del otro riñón, cuando se trata de practicar intervenciones operatorias en uno de ellos.

Para reconocer con singular claridad la salida de la orina por los uréteres, sobre todo cuando hay que comprobar la existencia de fistulas del uréter, se comunica á la orina un color azul, para cuyo objeto se hacen tomar al enfermo algunas horas antes del reconocimiento, 10 centigramos de azul de metileno. La orina brota entonces de los orificios de los uréteres teñida de azul y se destaca de un modo evidente durante largo tiempo (por su intensa coloración) de la solución bórica clara que llena la vejiga. Sin embargo, según las observaciones de VIERTTEL, puede suceder que el azul de metileno quede decolorado en un riñón afecto de hidronefrosis y salga en este estado por el uréter.

Tiene gran importancia para el diagnóstico de una afección unilateral del riñón, la *hemorragia renal*. Cuando se nos presenta, para someterse á nuestros consejos, un enfermo con hemorragias procedentes del aparato genitourinario, lo que en primer término hay que esclarecer es la procedencia de ellas. Si la sangre procede de la *uretra* como un hecho consecutivo á una estrechez, á un traumatismo ó á otras causas, podremos reconocer este origen con el endoscopio; si la sangre procede de la *vejiga* (de lo cual volveremos todavía á tratar más tarde) como resultado de la hipertrofia de la próstata, de cálculos, de tumores ó de otras afecciones, podremos comprobar esta procedencia en la mayor parte de los casos con el cistoscopio de GÜTERBOCK, después de haber lavado perfectamente la vejiga durante largo rato. Si la uretra y la vejiga se presentan libres, la causa de la hemorragia no puede residir más que en ambos *riñones* ó en uno de ellos. Es muy ventajoso practicar la cistoscopia durante la hemorragia, ó poco después, cuando ésta empieza á desaparecer. Después de haber lavado perfectamente la vejiga, se consigue hacer tan transparente el líquido contenido en ella, que pueden reconocerse los uréteres. Entonces vemos salir sangre por el uréter ú observamos que éste está obstruido por un coágulo sanguíneo.

En un caso de hemorragia considerable que se presentó en un caballero, por lo demás sano y robusto, en el cual la uretra y la vejiga resultaron estar completamente normales, no pudo averiguarse al principio cuál de los dos riñones era el enfermo. El paciente no se quejaba de dolores (tal vez existía una ligera exageración de la sensibilidad, á la presión en el riñón derecho) y no podía reconocerse por medio de la palpación ninguna alteración de la forma ni de las dimensiones de los riñones. El enfermo presentó hemorragias muy abundantes con intervalos de tres y hasta de seis meses. Como no veía al enfermo sino durante los periodos en que estaba libre de hemorragias, y no podía comprobar alteraciones del uréter ni de la secreción de él procedente que permitieran establecer un diagnóstico seguro, le aconsejé que viniera para ser reconocido en cuanto la hemorragia empezara á desaparecer. En el momento del reconocimiento que tuvo lugar entonces, la orina estaba todavía teñida de sangre. Pudo lavarse completamente la vejiga, hasta quedar claro su contenido, y se descubrió un coágulo de sangre sólidamente implantado en el uréter derecho, al paso que salía orina clara por el izquierdo. La intervención quirúrgica demostró que el riñón derecho estaba convertido en una bolsa pionefrósica voluminosa y flácida; que apenas existía ya substancia renal, y que en el interior del saco estaba implantado un adenoma del tamaño de una avellana, de donde debía presumirse que procedían las hemorragias. El enfermo curó después de la extirpación del riñón.

Es cierto que el examen cistoscópico de las aberturas de los uréteres y de las secreciones que salen por ellas, permite muchas veces sacar una conclusión respecto á si la afección radica en uno ó en otro riñón, así como sobre las condiciones en que se encuentran las glándulas renales, y sobre la posible supresión funcional ó ausencia de una de ellas, y que, por lo tanto, debe considerarse la cistoscopia como un recurso que ha enriquecido de un modo incalculable nuestros procedimientos de explo-

ración para el diagnóstico de las enfermedades de los riñones; pero, á pesar de todo, más importancia tiene todavía el *cateterismo de los uréteres* bajo este concepto, y ofrece una seguridad diagnóstica todavía mayor.

c) Cateterismo de los uréteres

Los esfuerzos dirigidos á aprender á conocer el estado en que se encuentra cada uno de los riñones, datan de la misma fecha que la nueva cirugía renal; estos, desde que las operaciones se practican en el riñón con perfecto conocimiento de su objeto. Ante todo se trataba de poner en claro si uno de los riñones funcionaba de un modo normal, para poder llevar á cabo la extirpación del otro riñón enfermo. No hago más que recordar los procedimientos de HARRISON, IVERSEN, GUYON y otros autores, que requerían la talla hipogástrica ó la talla perineal, para poder practicar el cateterismo de los uréteres. En la mujer, BOZEMANN y EMMET aconsejaron la colpocistotomía; HEGAR y SÁNGER la ligadura temporal de los uréteres, para reconocer el estado de cada riñón. También son numerosos los ensayos y los procedimientos con que se intentaba conseguir el mismo objeto por medio de la compresión del uréter con un instrumento introducido en la vejiga ó con pinzas ureterales y rectales, como hacían TUCHMANN, EBERMANN y otros. — SIMON consiguió practicar el cateterismo de los uréteres en la mujer guiándose por el dedo, después de haber anestesiado á la enferma y de haber dilatado la uretra; PAWLICK consiguió también practicar en la mujer el cateterismo de los uréteres con ayuda del cistoscopio, á veces hasta sin llevar á cabo aquella dilatación, y NEWMANN, KELLEY, ROSE y muchos otros procedieron en la mujer de una manera parecida, sirviéndose de la iluminación indirecta.

El empleo de los instrumentos cistoscópicos para el cateterismo de los uréteres, no sólo en la mujer, sino también en el hombre, va unido á los nombres de BOISSEAU DU ROCHER, BRENNER, POIRIER y BRAWN.

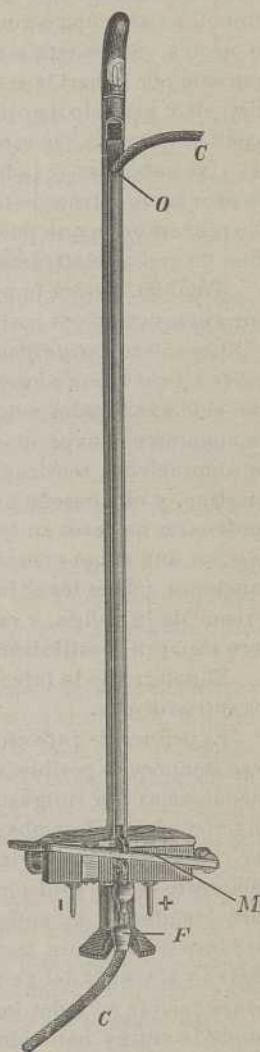
Gracias á los instrumentos ideados por NITZE y por CASPER, se consiguió un progreso esencial en el perfeccionamiento del ureterocistoscopio, á consecuencia del cual fué posible dejar colocado el catéter en el conducto ureteral. Luego fueron modificados dichos instrumentos, y aparecieron otros cuya disposición, ventajosa en la práctica, he descrito detalladamente en las págs 572 á 574. Debo mencionar además que durante estos últimos tiempos, así el cistoscopio de NITZE como el de CASPER, han sido objeto de perfeccionamientos importantes. En uno y otro se ha mejorado de un modo muy ingenioso (valiéndose de mecanismos muy prácticos y de fácil manejo) la obtención de diferentes inflexiones de la sonda ureteral, en su porción libre ó que sobresale del conducto alojado en el cistoscopio.

Técnica del cateterismo de los uréteres. La introducción del ureterocistoscopio en la vejiga se lleva á cabo siguiendo la técnica ya descrita de un modo minucioso. Ante todo se hace pasar por el tubo del instrumento destinado á este objeto la sonda de seda esterilizada, en cuyo centro está colocado un fino mandril que alcanza hasta unos 5 centímetros antes de llegar á la extremidad de aquélla. La introducción de la sonda en el uréter exige, naturalmente, alguna práctica, pero está al alcance de cualquiera que sepa descubrir las desembocaduras de los uréteres con el cistoscopio y que disponga de un ureterocistoscopio que funcione bien. En la actualidad empleamos casi exclusivamente el nuevo ureterocistoscopio de Casper (figura 159), que permite dar á la sonda *C*, que sale del tubo, la necesaria curvatura *CO*, por medio de un mecanismo sencillo *M*, que se encuentra delante del pabellón *F*. Tiene importancia esencial la posibilidad de modificar la inclinación de la porción de la sonda que sale del tubo, porque gracias á ella podemos dar á dicha porción la dirección correspondiente á la que sigue el uréter, y evitar así toda lesión de la pared del mismo.

Cuando después de haber introducido el ureterocistoscopio, hemos encontrado la desembocadura del uréter, lo cual ofrece dificultades en algunos casos (tumefacción de la mucosa á consecuencia de cistitis, existencia de columnas, etc.), se enfoca dicho orificio de manera que su imagen quede situada junto al borde inferior del campo visual y algo hacia adentro. Hecho esto, se empuja con mucha lentitud la sonda ureteral, y se observa la dirección que toma la punta de ella que sale del tubo envolvente. Para evitar que la porción saliente de la sonda vaya á chocar con la pared de la vejiga, se ha hundido previamente el ureterocistoscopio á alguna mayor profundidad en la cavidad vesical llena de agua. Es conveniente hacer llegar el aparato tan cerca de la desembocadura del uréter como sea posible, dirigiendo, por lo tanto, hacia la izquierda su extremidad ocular, cuando se practique el cateterismo del uréter derecho, y al revés. De esta manera se consigue introducir la punta de la sonda en la abertura del uréter (fig. 160) por medio de movimientos de elevación y de descenso, introduciendo aquélla á mayor profundidad y retirándola é imprimiéndole rotaciones hacia la izquierda y hacia la derecha. Si no se consigue este resultado, si la punta de la sonda pasa por las cercanías del orificio sin penetrar en él, es preciso aumentar ó disminuir la curvatura de la porción saliente de dicha sonda, por medio de lo cual se alcanza otro plano, al que antes no se había llegado. Una vez la sonda ha penetrado en el uréter, se logra fácilmente hacerla penetrar á mayor profundidad después de haber retirado el mandril, con lo cual se disminuye la curvatura de aquélla, y si nos parece conveniente, la dejamos aplicada durante más ó menos tiempo. Para ello se retira la corredera que completa el conducto alojado en el cistoscopio, y se separa el catéter de la ranura en que está colocado, por medio de la introducción de la expresada corredera. Entonces se retira el cistoscopio ó se le hace servir inmediatamente para el cateterismo del uréter opuesto, después de haber introducido otra sonda en el aparato.

Muy pronto empieza, como señal segura de que el catéter está realmente colocado en el uréter, la salida intermitente de la orina á gotas, de las que salen á veces pocas, otras veces un número más crecido, con intervalos más ó menos largos. Con frecuencia toda la orina segregada por el riñón va goteando por el fino catéter; pero en muchos otros casos, una parte de ella se abre paso por fuera del mismo hasta la vejiga. Esto dependerá de las diferentes dimensiones del uréter. Si es necesario, se podrá recoger toda la cantidad de orina por medio de sondas de suficiente grosor que se introducen, haciendo servir de conductor la delgada sonda primeramente colocada. En general, el calibre del uréter es relativamente ancho, y el conducto es extensible, de modo que permite sin dificultades la introducción de sondas gruesas. En estos últimos tiempos hemos intentado evitar la produc-

Fig. 159

Nuevo cistoscopio
de CASPER

ción de fistulas renales á consecuencia de acodamientos, tumefacción ó estrecheces del uréter que se producen después de la extracción de cálculos renales, de las operaciones indicadas por pielitis, etc., valiéndonos para ello del procedimiento siguiente. Una vez terminada la operación, y antes de reunir la herida del riñón por medio de suturas de catgut, introducimos una sonda ureteral delgada desde la pelvis renal en el uréter, hasta hacerla llegar á la vejiga y la cogemos en ésta con un litotritor cistoscópico que describiremos más adelante haciéndole salir al exterior por la uretra. Sobre esta sonda, empleada como conductor, se desliza, en la extremidad que sale por la herida renal, un tubo de desagüe de goma de unos 4 milímetros de diámetro, provisto de orificios, y le hacemos pasar por el uréter, la vejiga y la uretra hasta el exterior. De esta manera toda la orina es expulsada desde el primer día por las vías naturales, y la herida renal y el apósito quedan libres de la orina, la cual de otro modo retrocede hacia ellos. Por la práctica de esta maniobra hemos podido convencernos de que puede hacerse pasar por el uréter sin inconveniente alguno un tubo de goma relativamente grueso.

También tendrá importancia para los fines terapéuticos, el empleo de catéteres tan gruesos como sea posible; sobre esto ha insistido también ALBARRÁN.

Considero *insignificantes los peligros del cateterismo de los uréteres cuando se le lleva á cabo cuidadosamente y con instrumentos asépticos* y creo que estos peligros han sido exagerados muchas veces, tal vez precisamente por aquellos médicos que no cuentan con experiencia práctica y cuyos juicios están únicamente fundados en consideraciones teóricas. La experiencia debe ser aquí también la que decida la cuestión, y ella enseña que no se han ofrecido inconvenientes de ningún género en centenares de casos en que se ha practicado el cateterismo de uréteres sanos y enfermos por una *mano experta*. Se comprende fácilmente, que á pesar de todas las precauciones, puede tener lugar una infección en algún caso, lo mismo que en el cateterismo de la vejiga, y estos hechos nunca podrán evitarse de un modo completo, pero siempre constituirán excepciones raras.

El peligro de la infección procede del *contenido de la vejiga y de los instrumentos introducidos*.

El *peligro de infección procedente de la vejiga sana*, apenas existe en realidad, pero tampoco es posible suprimirlo por completo y de un modo seguro cuando nos encontramos con vejigas afectas de cistitis. Por medio de los lavados perfectos con solución bórica, desembarazamos en cuanto cabe la cavidad vesical del líquido turbio y cargado de bacterias que contiene, y la llenamos de una solución antiséptica débil, esto es, de solución bórica al 3 por 100. No podemos hacer más, en verdad, para desinfectar la vejiga, sin producir sobre ella una acción nociva. Si después de esto introducimos un instrumento esterilizado de un modo perfecto hasta el uréter pasando al través del agua bórica que llena la cavidad vesical, resultará ciertamente posible en todos los casos una infección, ya que no todos los gérmenes patógenos de la vejiga han sido aniquilados; pero, sin embargo, la experiencia demuestra que aquella infección no se presenta, ó tan sólo lo hace en casos excepcionales, lo cual se explica también fácilmente por el hecho de que el uréter, gracias al paso de la orina que va saliendo hacia la vejiga, está sujeto á una continua desinfección por arrastre.

En cuanto á la *esterilización de los instrumentos*, así del cistoscopio como de la sonda delgada, es en verdad posible hacerla de un modo muy perfecto. No quiero entrar aquí en detalles sobre los diferentes procedimientos de desinfección que se han mencionado ya antes, y sólo quiero señalar los que parecen ser más sencillos y seguros. La desinfección por medio de la formalina, recomendada y empleada

muchas veces en estos últimos tiempos, por cómoda y eficaz que por lo demás pueda ser, tiene el inconveniente de que dicho antiséptico precipita sobre el catéter como fino rocío y se adhiere al mismo, según han observado HUDSCHINER y otros, y ocasiona con frecuencia al enfermo una violenta sensación de ardor en la uretra y en el uréter.

La separación de este precipitado con agua esterilizada ú otro medio análogo, complicaría de una manera considerable el procedimiento y le haría perder sus ventajas. Nosotros acostumbramos limpiar el cistoscopio, después de su empleo, con una torunda empapada en éter y cepillarlo con agua y jabón, después de lo cual se le deja suspendido durante veinticuatro horas en un recipiente lleno de una solución de ácido fénico al 5 por 100. Más seguridad todavía ofrece el procedimiento de hervir el cistoscopio, para lo cual se deja fuera del recipiente la porción ocular de aquél que no entra en contacto con los órganos internos. Los nuevos cistoscopios de NITZE (construido por Löwenstein) y de CASPER (construido por Hirschmann) pueden ser sometidos por completo á la ebullición, ó bien á la esterilización por medio del vapor. Siguiendo el procedimiento de L. WOLFF, dejamos sumergidas las sondas delgadas de seda durante veinticuatro horas, en una solución de sublimado (deutocloruro de mercurio 1 gramo; glicerina y agua aa. 500 gramos) y luego las conservamos en parafina líquida ó sólida. También se les puede dejar sin que se echen á perder en el líquido esterilizador. De esta manera se obtiene una completa esterilización. Puede obtenerse este mismo resultado seguro de una manera rápida sometiendo las sondas á la ebullición en la disolución de sublimado en glicerina ya mencionada, durante dos minutos tan sólo, sin que á consecuencia de esta operación el tejido de la sonda se deteriore.

Deberían, además, tenerse en cuenta como otros peligros, las *irritaciones del uréter y las hemorragias*. Estos accidentes no son de temer cuando el instrumento es introducido de una manera cuidadosa y por mano experta, y se presentan rara vez cuando el operador tiene una práctica suficiente.

Ordinariamente no se hace penetrar la sonda ureteral sino en la extensión de algunos centímetros, esto es, hasta que fluye orina por ella; pero si se trata de comprobar la existencia de estrecheces ó de cálculos, ó de llevar á cabo intervenciones terapéuticas en la pielitis, es preciso, como fácilmente se comprende, introducir la sonda á mayor profundidad, y aun hasta la pelvis del riñón. Si una vez introducido el catéter no sale orina, se intenta conseguir esto último, empujando algo más la sonda hacia adentro. A veces el impedimento consiste en que se ha acodado el instrumento, ó en que su ventana ha quedado obstruida por la mucosa, lo cual puede corregirse haciendo girar el catéter con cuidado sobre sí mismo ó introduciéndolo á mayor profundidad. Una contracción espasmódica del uréter ó una curvatura inconveniente de la sonda pueden impedir su penetración hacia adentro. El primero de estos accidentes se suprime aguardando un poco, y el segundo modificando la curvatura.

Cuando el catéter ha penetrado en la pelvis renal, cesa la salida de orina en forma intermitente, y este liquido sale de un modo continuo; lo mismo sucede cuando el catéter no ha penetrado en el uréter, sino que ha quedado en la vejiga.

Indicaciones del cateterismo de los uréteres. Es indudable que el cateterismo de los uréteres tiene la mayor importancia para el *diagnóstico diferencial de las afecciones del riñón y de la vejiga*. Si por medio de la endoscopia de la uretra y de la cistoscopia anteriormente practicadas, nos hemos cerciorado de que la uretra y la vejiga están sanas, debemos dirigir nuestra atención al riñón, como asiento de la enfermedad. Si bien, como ya se ha indicado, el cistoscopio permite inferir conclusio-

nes sobre este punto, por el estado de los orificios de los uréteres, así como por la indole de la secreción, ó tal vez por la falta de ella, sin embargo, tan sólo el cateterismo de los uréteres nos ofrece la mayor seguridad posible.

Fácilmente se comprende que á pesar de todo hay que estudiar, en primer término, todos los síntomas clínicos ya conocidos, que pueden sacarse del dolor, de los cólicos y de la necesidad de orinar que experimentan los enfermos, determinadas conclusiones sobre el sitio donde radica la enfermedad; que la indole de la hemorragia, la existencia de pus ó de albúmina en la orina, la proporción de urea, la alcalinidad de dicho líquido, etc., los resultados de la palpación, de la punción que tal vez se practique, y muchos otros datos, cuyo estudio no sería aquí oportuno, deben ser tenidos en cuenta, antes de que pasemos á practicar el cateterismo de los uréteres.

Una cuestión más importante que el cateterismo de los uréteres decide con plena seguridad: es la de *si existen los dos riñones* y en qué condiciones se encuentra su *aptitud funcional*. La averiguación de estos hechos constituye una condición indispensable para emprender una intervención quirúrgica. Si la cistoscopia de las desembocaduras de los uréteres no proporciona por sí sola datos seguros, se introduce el catéter en dichos conductos membranosos y se sacan las conclusiones necesarias de la cantidad y propiedades de la orina que fluye por aquél. Así, por ejemplo, si por uno de los catéteres sale una orina turbia purulenta ó sanguinolenta y por el catéter opuesto una orina clara y exenta de albúmina, no es difícil deducir que la afección reside en uno de los riñones y que la función del otro se verifica en condiciones normales. En casos sumamente raros puede existir, sin embargo, un riñón con dos uréteres que funcionen bien y que desemboquen en la vejiga en su sitio normal, y entonces una intervención operatoria traería consigo los mayores peligros. No obstante, si en tales casos se trata de un riñón enfermo, no saldrá por ambos uréteres orina normal, sino, como ya se supone, una orina alterada. En caso de que se tratara de un cálculo existente en un riñón conformado anormalmente de esta suerte y la orina fuera clara, no se pensaría tampoco casi nunca en la extirpación completa del órgano.

Si sale orina por ambos uréteres, casi siempre podemos admitir que existen dos riñones que funcionan, y el examen de la orina que fluye por el catéter deberá revelar las condiciones en que se encuentra cada uno de éstos. En muchos casos es indudablemente muy difícil decidir si es lícita todavía una intervención operatoria, cuando estando evidentemente afecto uno de los riñones de una manera pronunciada, resulta que el otro no está tampoco en un estado completamente normal. La cantidad de orina y la de albúmina existente en ella, la presencia de pus, de epitelios, etc., debe ser tenida en cuenta en este caso, así como también de un modo especial la indole de la operación que debe practicarse, esto es, si es probable que se haya de proceder á la extirpación completa del órgano, ó que podamos limitar la intervención operatoria de modo que éste se conserve.

Puede suceder en algunos casos raros, que uno de los uréteres se oculte á la visión, y que, por lo tanto, tampoco pueda ser sondado (á pesar de todos nuestros esfuerzos) á consecuencia de la considerable tumefacción de la mucosa de la vejiga, ó de la existencia de columnas en ésta pronunciadamente desarrolladas; pero en la mayoría de los casos, cuando el riñón funciona de una manera normal, se ve penetrar la orina en la vejiga formando un remolino.

De todos modos, debo considerar al cateterismo de los uréteres como el más seguro de los métodos hasta hoy conocidos para comprobar la existencia de ambos riñones, para reconocer las afecciones de ellos y para recoger aisladamente la secreción de cada uno, con objeto de someterla á un examen ulterior.

Además, el cateterismo de los uréteres constituye un medio muy precioso para diagnosticar la existencia de *obstáculos en el uréter*, ora sean producidos por cálculos, ora por *estrecheces*. CASPER ha contraído el mérito de haber hecho progresar la cuestión del cateterismo de los uréteres por lo que se refiere á este punto, y de haber demostrado que puede comprobarse, con auxilio de la sonda, la existencia de cálculos en el uréter y precisarse el punto donde se encuentran alojados. Esto último tiene una importancia capital para la indispensable intervención operatoria, porque el conocimiento del sitio donde aproximadamente asienta el cálculo en el uréter, facilita de una manera considerable la operación. En todos los casos de anuria ocasionada por la obstrucción de ambos uréteres debida á la presencia de cálculos, y en aquellos otros casos en que existe la obstrucción de uno solo de dichos conductos, el cateterismo de los uréteres debería preceder á la intervención operatoria. En presencia de un enfermo que presente las manifestaciones clínicas de una anuria calculosa parcial ó total, en el cual nos encontremos con que la sonda ureteral choca con un obstáculo invencible y no sale por ella orina alguna, puede admitirse con seguridad la existencia de una oclusión del uréter por un cálculo. En un caso, KOLISCHER pudo tocar claramente el cálculo con la sonda en el uréter, y logró su expulsión después de la inyección de 3 gramos de aceite de vaselina. CASPER pudo desmenuzar otro cálculo con el botón metálico de la sonda ureteral. Estas observaciones constituyen al mismo tiempo argumentos á favor del alcance terapéutico del método, é inducen decididamente á emplearlo y á procurar su ulterior perfeccionamiento.

Más dificultades presentará la comprobación de las *estrecheces* del uréter por medio de la sonda. Estas estrecheces radican con mucha frecuencia cerca de la pelvis renal, (como ha demostrado, entre otros, el trabajo de SUDECK redactado en vista de observaciones hechas en nuestra sección quirúrgica) y en muchos casos constituyen la causa de hidronefrosis y de pionefrosis con todas sus consecuencias. Los *espasmos* del uréter pueden inducir fácilmente á admitir erróneamente la existencia de estrecheces; pero si se cuenta con la práctica necesaria, y se emplean las sondas ureterales del mayor grosor posible, echando mano á veces de la cocaína, se logrará vencer aquellos espasmos y distinguirlos de las estrecheces.

Ya he indicado que de todos modos hay casos en los cuales *no puede practicarse el cateterismo de los uréteres*, como sucede cuando las desembocaduras de ellos están cubiertas por neoplasias, cuando existen hipertrofias prostáticas muy graduadas, cuando la cavidad vesical tiene una capacidad insuficiente, cuando nos encontremos con desviaciones secundarias de la vejiga en la mujer, etc. Como es natural, estos casos serán mucho más reducidos en número para el que esté ejercitado en el cateterismo de los uréteres que para aquel cuya práctica en este asunto sea menor.

El valor terapéutico del cateterismo de los uréteres se manifiesta sobre todo en la pielitis, especialmente en la blenorragica. Después de introducir el catéter hasta la pelvis del riñón, lo cual se reconoce, como ya hemos mencionado, por la salida continua de la orina, se inyectan de 3 á 5 gramos de una solución de nitrato de plata al 1 por 1000, dejándola en la pelvis del riñón. Los fenómenos de irritación que sobrevienen suelen ser escasos, y el resultado en muchas ocasiones es muy favorable. Gran número de casos, que habian resistido á un tratamiento interno continuado durante largo tiempo, consiguieron la curación después de este tratamiento local. Sin embargo, no hay necesidad de señalar que no todas las pielitis, especialmente si son de naturaleza secundaria y han sido ocasionadas por cálculos, por la obstrucción del uréter, etc., pueden ser modificadas del modo mencionado.

Finalmente, no quiero dejar de señalar las ventajas de la *introducción del catéter ureteral provisto de mandril antes de la práctica de operaciones ginecológicas*,

dejándolo colocado durante el curso de éstas. Todo el que ha tenido ocasión de llevar á cabo muchas extirpaciones de úteros carcinomatosos y de miomas ú otros tumores del fondo de la pelvis, sabe cuán difícil es evitar la lesión del uréter, que con frecuencia está sólidamente adherido y forma cuerpo con la neoplasia. Gracias á la introducción previa de una sonda resulta mucho más fácil respetar el uréter.

No es de temer que sobrevenga la infección cuando *se practica la operación de una manera correcta*. También es muy ventajoso el cateterismo de los uréteres en los casos en que se haya incluido equivocadamente en una *ligadura uno de los uréteres ó los dos*, lo cual puede ocurrir al operador más hábil. En estos casos puede ponerse en claro el accidente en tiempo oportuno por medio del cateterismo y corregirlo debidamente.

Vemos por todo lo dicho cuán importantes son la cistoscopia y el cateterismo del uréter, así como también que el espejo vesical no es tan sólo un precioso instrumento para la exploración de la vejiga, sino que viene á servir además de vínculo de unión entre dos cavidades: la de la vejiga y la de la pelvis renal.

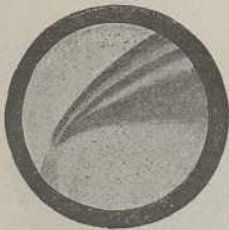
5. IMÁGENES CISTOSCÓPICAS DE LA VEJIGA ENFERMA

En la **cistitis aguda** rara vez se empleará la cistoscopia. La vejiga se encuentra para ello en un estado de excitabilidad demasiado pronunciado, su capacidad está muy reducida y las molestias producidas por la cistoscopia son muy exageradas.

En la **cistitis crónica** (fig. 161), la capacidad de la vejiga es á veces muy pequeña por estar este órgano en un estado de retracción muy graduado, y es difícil hacer que su contenido sea completamente transparente. A pesar de lavar el órgano con frecuencia, no se logra en muchos casos que el líquido sea claro, ó en caso de que lleguemos á conseguir que el agua del lavado salga limpia, la encontramos turbia y con copos mucosos una vez hemos introducido el cistoscopio. Así sucede, especialmente, cuando á consecuencia de existir una pielitis supurada descienden á cada paso desde la pelvis del riñón á la vejiga nuevas cantidades de exudado, ó bien cuando existe una anfractuosidad ó un divertículo, en cuyo fondo están depositadas las masas que enturbian el líquido. En este último caso debe inyectarse la solución bórica con cuidado, para evitar que las materias causa de enturbiamiento sean agitadas y se remonten otra vez desde el fondo, y debe introducirse el cistoscopio con la mayor circunspección posible sin que llegue á tocar la pared de la vejiga. Las imágenes que se nos presentan cuando el contenido de la vejiga es transparente, son muy variadas. La *mucosa* está tanto más *enrojecida* cuanto más agudo es el proceso; con frecuencia está cubierta de *masas mucosas* viscosas, y los *vasos* están *dilatados* de un modo más ó menos pronunciado. Algunas veces se encuentran *focos hemorrágicos superficiales* de forma irregular. La afección ataca en muchos casos únicamente una parte de la mucosa vesical; con frecuencia la zona alterada de un modo más pronunciado es el cuello de la vejiga y en muchos casos también el fondo de ésta. En algunas ocasiones se presentan en la mucosa *tumefacciones* circunscritas y rodetes tan marcados que puede ser muy difícil la distinción entre ellos y los tumores, especialmente cuando sobresalen en forma de pólipos en el interior de la cavidad vesical. En la mayor parte de los casos la iluminación de las partes lesionadas desde los más diversos puntos y el examen de ellas, verificado colocando el prisma á distancias variadas, permiten un diagnóstico seguro. Es importante comprobar con el cistoscopio si el catarro crónico de la vejiga es de naturaleza secundaria y debido á un cálculo, á un tumor ó á otro elemento extraño.

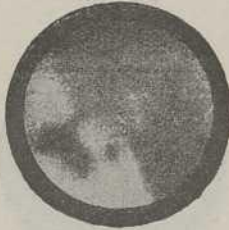
La **cistitis tuberculosa** (fig. 162) proporciona á las estadísticas de casos de cistitis crónica un contingente relativamente considerable. En dicha enfermedad aparece de un modo bastante precoz y muy pronunciado la *tendencia á la retracción*, la cual, como se comprende, guarda proporción con la extensión de las lesiones. Esta circunstancia dificulta con frecuencia en gran manera la cistoscopia, y, en muchos casos, la hace completamente imposible, porque la vejiga no es capaz de retener líquido alguno por padecer los enfermos una incontinencia completa ó bien apenas soportan una cantidad de unos 30 á 50 gramos de líquido. En muchos casos la cistoscopia está también dificultada por la *hemorragia*. Si se percibe la imagen cistoscópica claramente, lo cual suele conseguirse sin dificultad en los casos que no están demasiado adelantados, se comprueba en un grupo de enfermos que la mucosa vesical está cubierta de *úlceras* escasas en número ó múltiples, con bordes dentados ó vueltos hacia adentro, más ó menos profundas, según los casos; con frecuencia el fondo de ellas es limpio, pero á veces está cubierto de un depósito de sucio aspecto. Cuando se encuentran estos datos, que permiten considerar como probable la

Fig. 160



Penetración de la sonda en la desembocadura del uréter

Fig. 161



Cistitis crónica difusa

Fig. 162



Nodulillos tuberculosos de la mucosa de la vejiga

existencia de la tuberculosis, debe asegurarse el diagnóstico por medio del examen microscópico. En los periodos precoces existe tan sólo *una* úlcera en muchos casos.

Así, en una enferma de veintiocho años, pude comprobar con ayuda del cistoscopio una úlcera tuberculosa única, redonda, de 2 centímetros de diámetro, situada en las cercanías del uréter derecho. El resto de la mucosa vesical estaba sano, el riñón derecho estaba alterado, pero el izquierdo segregaba orina normal, transparente. Se trataba de un proceso descendente. Después de haber practicado la talla hipogástrica extirpé la úlcera y cerré la pérdida de substancia por medio de la sutura de la mucosa vesical. Sobre los hilos de catgut se formaron concreciones, que pude desprender fácilmente con el cistoscopio y arrastrar al exterior por medio del lavado. Más adelante se extirpó el riñón enfermo. Nuestro diagnóstico quedó confirmado por el examen microscópico. La enferma se halla desde hace seis años sin sufrimientos notables.

En otra serie de casos, se ve la mucosa vesical más ó menos sembrada de *nódulos miliares* evidentes, entre los cuales existen algunas úlceras. Estas pueden faltar completamente.

He observado esta disposición ó siembra de nódulos miliares extendidos á toda la mucosa de la vejiga de un modo difuso en un joven de diez y ocho años. Las molestias eran relativamente pequeñas, pero todas las intervenciones terapéuticas provocaban reacciones y sufrimientos intensos.

El **edema flictenular** (fig. 163), es una lesión cuya imagen cistoscópica ha sido descrita por FENWICK y KOLISCHER, y que se presenta con relativa frecuencia. En

el suelo de la vejiga y en las paredes laterales aparecen *masas transparentes* á manera de *granos de uva*, situadas una junta á otra ó separadas por mucosa lisa, que se levantan sobre una *mucosa* de aspecto aterciopelado, *tumefacta y de brillo como de cristal*. Estas masas, en la mayor parte de los casos, son de naturaleza secundaria y son producidas de un modo indirecto por trastornos locales de la circulación, por exudados parametriticos, por la hipertrofia prostática, por tumores vesicales, etc. El edema flictenular se distingue de los tumores sólidos de la vejiga por su transparencia y por la transparencia de su contenido.

Vejiga con columnas y vejiga con divertículos. Las imágenes cistoscópicas de esta afección son sumamente características y saltan á la vista. Se presentan en forma de una red de mallas estrechas (fig. 164). Las *columnas*, que sobresalen notablemente en la cara interna de la vejiga, presentando una forma redondeada y un grosor variable (que puede llegar al de un lápiz), se cruzan y cortan mutuamente, dejando entre sí zonas más ó menos profundas. Cuando estas depresiones bursiformes tienen mayor profundidad y extensión, se les da el nombre de *divertículos*. Las columnas salientes presentan con frecuencia un color claro y brillante, al paso que

Fig. 163

Edema flictenular
(CASPER)

Fig. 164

Vejiga con columnas en la
cual empiezan á formarse
divertículos.

Fig. 165

Hipertrofia poco pronunciada
de la próstata

las depresiones, cuyo nivel es más bajo que el de aquéllas, aparecen de color obscuro y hasta negro, según sea su profundidad. La vejiga con columnas y divertículos (*vessie à colonnes*) es una consecuencia de la hipertrofia originada por un exceso de trabajo, y se presenta casi exclusivamente en aquellos casos en que ha existido un obstáculo para la expulsión de la orina, y sobre todo en la hipertrofia de la próstata, en las estrecheces y en las paresias vesicales. En estos últimos casos se presenta también en los individuos jóvenes; en la mujer se presenta rara vez á nuestra observación.

Hipertrofia de la próstata. La cistoscopia en los individuos prostáticos no es fácil por regla general, porque unas veces, á consecuencia de la mayor longitud y de la dirección tortuosa de la uretra, y otras por la presencia del lóbulo prostático medio ó de los lóbulos laterales, que se oponen al paso del instrumento, la introducción de éste resulta muy laboriosa y hasta á veces imposible; por otra parte, es más difícil sustraerse al peligro de la infección en estos casos, que en los individuos que no padecen hipertrofia de la próstata, si es que no se producen lesiones vesicales, por ligeras que sean, pues con frecuencia no pueden evitarse tales lesiones al practicar la cistoscopia. Y sin embargo, precisamente en esta afección, tiene frecuentemente el examen cistoscópico una gran importancia, ya por razón de las dificultades del diagnóstico diferencial, que se presentan cuando se ha de resolver si se trata de un aumento de volumen de la próstata ó de un tumor, ó también si existe una complica-

ción constituida por la presencia de cálculos, etc., ya con el objeto de poner en claro la clase de la hipertrofia y si es el lóbulo medio ó son los laterales los infartados. Estos hechos son muy esenciales para servir de guía en la indicación y ejecución de las intervenciones operatorias, como, por ejemplo, la operación de BOTTINI, que se practica hoy muchas veces. Con el objeto de evitar las infecciones, se recomienda lavar la vejiga, después de la cistoscopia, con una solución de nitrato de plata al 1 por 1000.

Las imágenes cistoscópicas de la hipertrofia prostática son variadas. En el periodo inicial, vemos con frecuencia tan sólo un engrosamiento y ensanchamiento del pliegue semilunar del orificio interno (fig. 165), pero casi en todas las vejigas de los prostáticos vemos al mismo tiempo una red manifiesta de trabéculas, constituyendo la llamada *vejiga con columnas*.

En los casos más adelantados vemos sobresalir en la vejiga con frecuencia de una manera marcada *rodetes tuberosos* de volumen considerable y á veces el lóbulo medio de la próstata más ó menos notablemente engrosado, impidiendo la salida de la orina. Una imagen que se nos presenta con frecuencia (fig. 166) constituida por

Fig. 166



Hipertrofia de los lóbulos laterales

Fig. 167

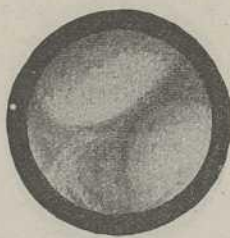


Imagen cistoscópica de dos cálculos vesicales

Fig. 168



Cálculo vesical

la hipertrofia simétrica de los lóbulos laterales, los cuales cuando el lóbulo medio no está engrosado dejan entre sí una depresión profunda.

No es raro que en la hipertrofia de la próstata se presenten hemorragias que pueden ser producidas igualmente por cálculos y por tumores. Con mucha frecuencia es posible reconocer sin dificultad por medio del cistoscopio la causa de la hemorragia. En muchos casos, después de haber conseguido que el líquido contenido en la vejiga quedara transparente, he visto que la causa de la hemorragia vesical residía en la próstata, de la cual se elevaban pequeños chorros difumados de sangre, al paso que no podía descubrirse ningún otro hecho anormal en la vejiga. La sangre desprendida se mezclaba lentamente con la solución bórica clara hasta que ésta, cada vez más turbia, empañaba el campo visual, haciéndose imposible continuar el reconocimiento.

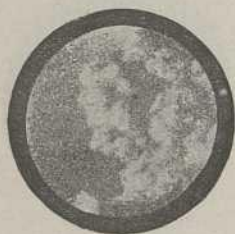
Cálculos vesicales. Los cálculos vesicales ofrecen indudablemente las imágenes cistoscópicas más características y de interpretación más fácil, presentándose éstas con una claridad con frecuencia sorprendente. Reconocemos con el cistoscopio si se trata de varios (fig. 167) ó de un solo cálculo (fig. 168); podemos cerciorarnos con aproximada exactitud de sus dimensiones y forma, así como de su color, iluminándolos desde diferentes sitios y aprendiendo á apreciar la distancia aproximada que media entre el prisma y los objetos; y podemos además asegurarnos, después de la litotricia, de si quedan todavía fragmentos de cálculo que han pasado inadvertidos

al proceder á la extracción de los restantes. El cistoscopio nos permite distinguir los cálculos libres y los aprisionados, y escoger con acierto en virtud de estos datos nuestra intervención terapéutica, así como también cerciorarnos de si se trata de tumores incrustados de sales ó bien de cálculos.

Tumores de la vejiga. No son menos hermosas y claras las imágenes que proporcionan los tumores de la vejiga, y sorprenden por su relieve plástico al que las ve por primera vez. He hecho reproducir aquí algunas de las numerosas pruebas fotográficas que poseemos, escogidas entre aquellas cuya exacta interpretación ha sido después comprobada por medio de la operación. La fig. 169 representa un tumor benigno, un *papiloma de la vejiga* de un hombre de cincuenta y nueve años, el cual fué extirpado mediante la talla hipogástrica. La imagen del mismo, que se ve en la figura, corresponde aproximadamente á sus dimensiones naturales y da idea de un tumor veloso cuyas dimensiones se acercan á las de una avellana y cuya base de implantación es ancha.

Figura 170. *Pólipo veloso* de la vejiga de un hombre de veintiséis años. Hemorragias frecuentes. En el campo visual se perciben muchas expansiones polipo-

Fig. 169



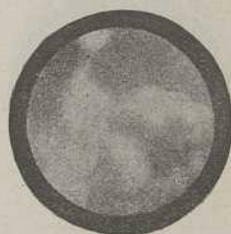
Papiloma de la vejiga

Fig. 170



Pólipo veloso de la vejiga

Fig. 171



Mixadenoma de la vejiga

sas que parten de la pared derecha de la vejiga. El tumor estaba implantado en la vejiga por un pedículo del grosor de un lápiz, y pudo ser extirpado fácilmente por medio de la talla hipogástrica.

La fig. 171 representa un *mixadenoma* de la vejiga que se presentó en una joven de veinte años. En el lado izquierdo puede verse una expansión engrosada en forma de maza y el resto del tumor, cubierto de una mucosa lisa, resalta de una manera evidente sobre la mucosa vesical. Extirpación mediante la talla hipogástrica.

No siempre puede resolverse de una manera segura por medio del cistoscopio si se trata de una neoplasia benigna ó maligna. En algunos casos, por ejemplo, la forma poliposa velosa hace admitir con seguridad aproximada la existencia de una neoplasia benigna, al paso que, por otra parte, un tumor que se presenta ulcerado y en vías de disgregación hace muy probable la existencia de una neoplasia maligna. Entre estos dos casos, sin embargo, encontramos igualmente muchos otros cuyas imágenes por sí solas no permiten una conclusión aproximadamente cierta, y no se prestan á establecer deducciones sobre el carácter del tumor, sino teniendo en cuenta los síntomas clínicos y el estado general del enfermo, para completar el concepto. Así, la fig. 172 representa un tumor poliposo sesil de la vejiga, que se percibía en un hombre de cincuenta y dos años, tumor que, después de la operación, resultó ser un carcinoma. No podía establecerse un diagnóstico seguro fundándolo en la imagen y en los síntomas clínicos. La presencia de un *carcinoma* era indudable en una mujer

cauética de setenta y un años (fig. 173). La imagen cistoscópica presentaba un tumor difuso que penetraba profundamente en la pared vesical. Fué imposible la extirpación.

Los tumores que forman un relieve notable, levantándose considerablemente sobre la pared vesical como vegetaciones fungiformes y poliposas y ocupando la cavidad de la vejiga, se distinguen claramente de la mucosa vesical sana, y difícilmente dan origen á errores diagnósticos. Más fáciles son estos errores en los tumores aplanados que infiltran la pared de la vejiga, ó en las neoplasias que, estando situadas fuera del órgano, rechazan la mucosa hacia la cavidad vesical, formando un abultamiento. También puede inducir á que se admita la presencia de un tumor, la hipertrofia de la próstata, en la que ésta presenta una superficie tomentosa. Las excrescencias de la mucosa, las zonas circunscritas de la misma que estén fuertemente tumefactas y cubiertas de incrustaciones, los coágulos sanguíneos ó mucosos sólidos, pueden confundirse con tumores, y no es cosa muy rara que la talla hipogástrica haya sido practicada hasta por observadores experimentados, con objeto de extirpar un tumor en casos en que éste no existía. El reconocimiento repetido del enfermo

Fig. 172



Carcinoma de la vejiga

Fig. 173



Carcinoma difuso de la vejiga

Fig. 174



Aguja alojada en la vejiga

por medio del cistoscopio, la iluminación de la lesión desde los más variados puntos y á diferentes distancias, el empleo de lavados enérgicos y de las irrigaciones para arrastrar los coágulos de moco ó de sangre que tal vez existan, permitirán establecer el diagnóstico de una manera acertada, hasta en los casos dudosos.

Es de la mayor importancia para el tratamiento eficaz de los tumores de la vejiga, el establecimiento del *diagnóstico en una fecha precoz*, lo cual se consigue con la mayor seguridad por medio del cistoscopio. En esto estriba la importancia esencialísima de la cistoscopia respecto á los tumores de la vejiga. En cuanto aparece la primera hemorragia vesical sospechosa, que con frecuencia constituye el primero y único síntoma de los tumores de la vejiga, debería practicarse la cistoscopia.

Cuerpos extraños de la vejiga. Los cuerpos extraños de la vejiga no constituyen precisamente hechos raros, así en el sexo masculino como de una manera particular en el sexo femenino. Prescindiendo de los fragmentos de catéteres rotos, estos cuerpos extraños están constituidos por los objetos más diferentes, que frecuentemente llegan á la vejiga á consecuencia de prácticas masturbadoras ó por otra causa. En un caso extraje, con ayuda del litrotor, un *tubo de goma de 6 milímetros de grosor y de 1 metro de longitud* que el enfermo había introducido en su vejiga para practicar un lavado y que se había escurrido hacia el interior de la misma; antes me había cerciorado de la situación del cuerpo extraño con el cistoscopio. También he extraído de la vejiga, por las vías naturales, un *alfilerero de marfil*. Su situación

pudo ser demostrada con ayuda del espejo vesical y fué posible afortunadamente coger el cuerpo extraño en la dirección de su eje longitudinal.

En un hombre imbecil, que había tragado repetidas veces cuerpos extraños y que se había introducido con frecuencia trozos de alambre y agujas en la uretra, descubrimos también con el cistoscopio la presencia de un *clavo* en la vejiga. La prueba fotográfica (fig. 174) nos muestra la parte inferior del cuerpo extraño, que tenía una longitud doble próximamente de la porción que se presenta en la figura. Este cuerpo fué extraído por medio de la talla hipogástrica, porque estaba sólidamente implantado en la pared de la vejiga y no podía ser extraído por la uretra sin peligro de producir una lesión más extensa. No es raro encontrar *horquillas* en la vejiga de la mujer, que están más ó menos *cubiertas de incrustaciones* según la duración de su permanencia en aquélla. La fig. 175 nos presenta una horquilla que existía en la vejiga de una joven de diez y nueve años, cuyo cuerpo extraño pudo ser extraído sin trabajo después de la dilatación de la uretra. He tenido ocasión repetidas veces de comprobar con el cistoscopio la presencia de esta clase de cuerpos, y de extraerlos.

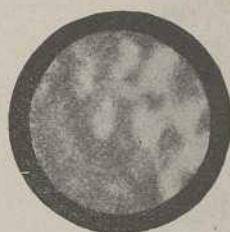
También podemos descubrir con el cistoscopio y extraer *hilos de seda* é incrus-

Fig. 175



Horquilla alojada en la vejiga

Fig. 176



Leucoplasia de la vejiga

taciones que se han depositado en ellos, como consecuencias de operaciones quirúrgicas, de cuyo hecho he mencionado ya un caso anteriormente.

La cistoscopia no tiene tan sólo grande importancia para la comprobación de la presencia de los cuerpos extraños y de su forma y dimensiones, sino que su valor es también considerable para el tratamiento que deba instituirse, porque da idea de si el cuerpo extraño es movable, de si las incrustaciones que lo cubren son muy abundantes, y sobre todo, de si puede ser extraído por las vías naturales ó es necesaria una intervención operatoria de mayor alcance (apertura de la vejiga).

Afecciones vesicales más raras. Las lesiones traumáticas de la vejiga son accesibles á la cistoscopia en muy pocas ocasiones, pero en cambio se presentarán á veces á nuestra observación *ulceraciones traumáticas* ya curadas y *cicatrices* de la mucosa vesical. He tenido ocasión de observar con frecuencia *cicatrices formadas después de intervenciones operatorias, como la talla hipogástrica*. Estas cicatrices se presentan en la mayor parte de los casos en forma de un cordón rígido, brillante, blanco agrisado, que se destaca por su falta de vasos sobre el resto de la mucosa no congestionada.

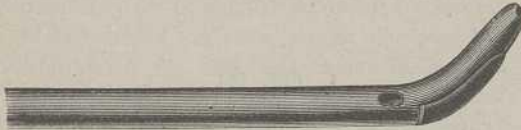
La *leucoplasia de la vejiga* es una forma morbosa que sólo se ha observado con el cistoscopio en casos muy raros. ANTAL, DITTEL, HALLÉ y otros la han comprobado. CASPER ha dado una descripción exacta y un diseño (fig. 176) del caso de LOHNSTEIN, caso en el cual la lesión parece que se transformó más tarde en un carcinoma. La imagen cistoscópica nos presenta placas numerosas, redondas, de un blanco brillante,

con bordes desiguales, separadas unas de otras por mucosa normal. Estas zonas blancas se encontraban en el suelo de la vejiga y en la parte anterior y superior de la pared vesical. Las intervenciones terapéuticas no consiguieron hacerlas desaparecer.

6. CISTOSCOPIOS DESTINADOS A LA PRÁCTICA DE OPERACIONES

NITZE escribió ya en 1891 una comunicación ocupándose de un instrumento cistoscópico con ramas dispuestas en forma de tenaza que permitían practicar la extracción de cálculos y de cuerpos extraños. Gracias á ello fué puesta la cistoscopia al

Fig. 177

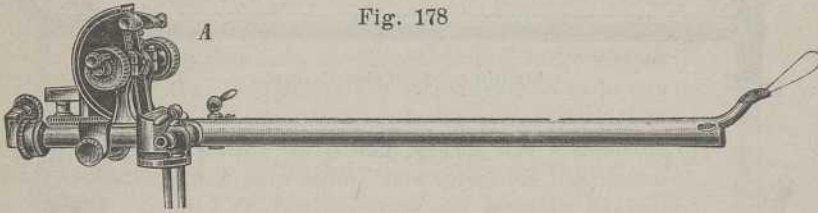


Cistoscopio y galvanocauterío cerrados (NITZE)

servicio de la Terapéutica. El instrumental fué perfeccionado más tarde por NITZE y CASPER y gracias á las variadas disposiciones que ha recibido, permite hoy día llevar á cabo operaciones intravesicales con auxilio del cistoscopio.

El *cistoscopio operatorio de Nitze* ha sido recientemente simplificado de una

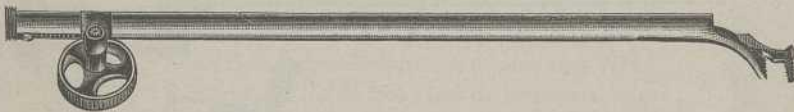
Fig. 178



Galvanocauterío mediano con asa y aparato para los movimientos de ésta (NITZE)

manera esencial y modificado en una forma más cómoda, por la casa L. y H. Loewenstein. Un cistoscopio prolongado (fig. 185) constituye el aparato de iluminación para servir de guía á los instrumentos destinados á los diversos objetos. Este cistos-

Fig. 179



Litotritor pequeño con rueda dentada y cremallera (NITZE)

copio tiene el calibre de un cistoscopio de niño, y puede ser empleado también como tal; se le introduce en la vaina tubular de cada uno de los instrumentos, y forma con él un todo cerrado (fig. 177) durante la introducción en la vejiga y su extracción de ella, al paso que durante el acto operatorio es empujado hacia adelante.

En su conjunto el instrumental se compone de *tres galvanocauterios*, largo, mediano (fig. 178) y corto, que van unidos á un asa de platino que puede ser emplea-

da así fría como candente. Ambos *aparatos de incandescencia* unidos en un mismo instrumento, el *asa* y el *galvanocauterio* funcionan bajo la acción del mismo manantial eléctrico, pudiendo ponerse al rojo, ya el cauterio, ya el asa, por medio de un

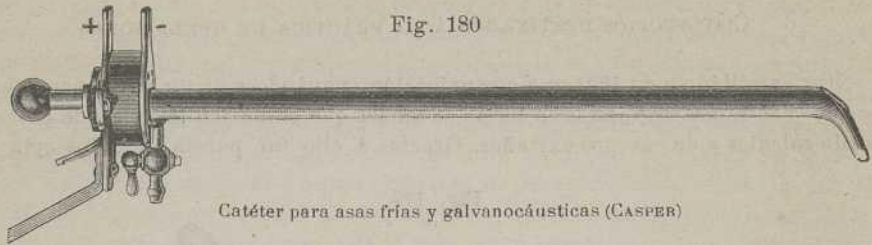


Fig. 180

Catéter para asas frías y galvanocáusticas (CASPER)

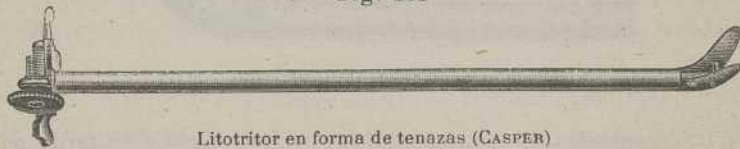


Fig. 181

Litotritor en forma de tenazas (CASPER)

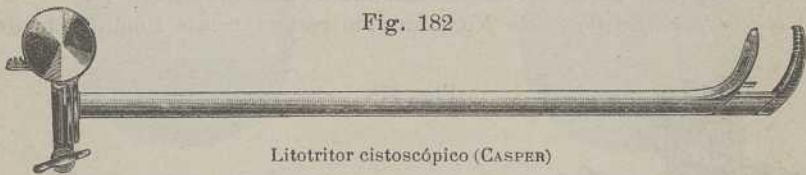


Fig. 182

Litotritor cistoscópico (CASPER)



Fig. 183

Catéter con cauterio galvánico (CASPER)

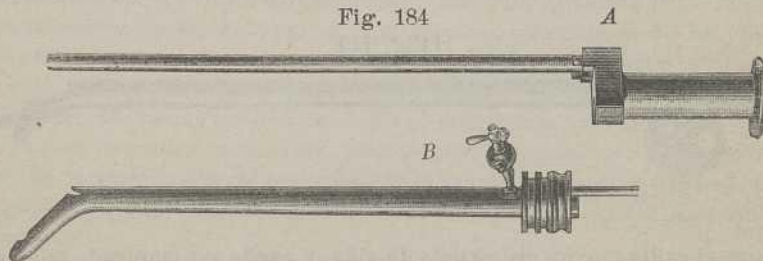


Fig. 184

Cistoscopio operatorio de MAINZER para la vejiga de la mujer

conmutador. Gracias á esta disposición es posible practicar operaciones con uno y otro aparato, sin extraer cada vez el instrumento de la vejiga en que se opera. Así, por ejemplo, puede extirparse un papiloma con el asa incandescente y cauterizarse

acto seguido el muñón con el cauterio. Por medio de un mecanismo ingeniosamente construido que se encuentra en el aparato y que imprime movimientos al asa A.

(fig. 178), queda ésta formada y saliente cuando se da una vuelta hacia adelante al tornillo, y queda retirada hacia el interior del instrumento mediante otra vuelta del tornillo hacia atrás. Los tres galvanocauterios tienen diferentes formas y longitudes al objeto de que se les pueda utilizar en las condiciones más diferentes.

Para el desmenuzamiento de cálculos pequeños, para la extracción de sus fragmentos y de cuerpos extraños, sirven dos pequeños *litotritores* (fig. 179). Las ramas de estos instrumentos se cierran por medio de una rueda dentada y de una cremallera, que se encuentra en el borde lateral del litotritor. La iluminación y la corriente para los cauterios galvánicos y las asas, la proporcionan los acumuladores antes descritos ó los aparatos de comunicación con la canalización central, que ya se han mencionado.

Los *cistoscopios operatorios de Casper* han sido construidos por W. A. Hirschmann, de Berlín, según el principio del cistoscopio de GÜTERBOCK. El cistoscopio, largo y recto (fig. 186), puede ser introducido en cada uno de los seis diferentes instrumentos que tienen la forma de catéter, y un solo cistoscopio basta para todos los expresados instrumentos. Es fácil cambiar su posición de manera que pueda alcanzarse para cada caso colocación más favorable. La vejiga puede ser lavada de nuevo y llenada otra vez de líquido sin necesidad de extraer el aparato.

Los destinados á las operaciones intravesicales se componen de un catéter que contiene el instrumento, del cual existen tres modelos distintos que pueden ser empleados como asas galvanocáusticas ó como asas frías. Están provistos de tres picos de diferentes longitudes desde 10 á 20 milímetros. Para el asa incandescente se emplea alambre de platino y para el asa fría alambre de plata (fig. 180). El asa, que al ser introducida está completamente cubierta, es desplegada en la vejiga

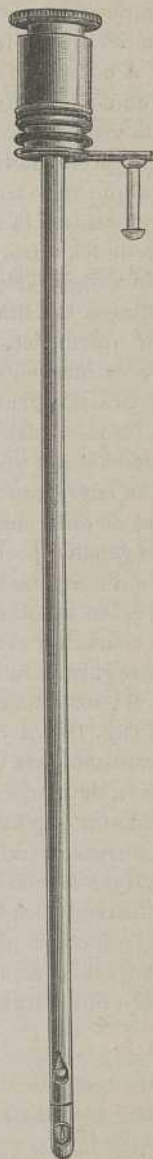
por medio de un mecanismo adecuado, de tal manera que toma la forma más apropiada para abarcar la neoplasia, y la constricción tiene lugar de una manera fácil y expedita.

Fig. 185



Cistoscopio largo que se adapta á los distintos instrumentos (NITZE)

Fig. 186



Cistoscopio del instrumento de CASPER para las operaciones.

Los cauterios galvánicos ofrecen diferentes longitudes y pueden ser cambiados unos por otros (fig. 183).

Los instrumentos en forma de tenazas están dispuestos de tal modo que los de una especie poseen ramas que se abren lateralmente (fig. 181) al paso que los de la otra pueden ser empleados á manera de litotritor, y sus ramas se separan en la dirección del eje del instrumento (fig. 182).

A cada paso se presenta la *indicación* para el empleo de los *litotritores*. Constituyen medios auxiliares excelentes para extraer cuerpos extraños bajo la dirección de la vista, y, sobre todo, puede comprobarse por medio de ellos si, por ejemplo, un objeto prolongado, una horquilla, etc., ha sido cogido en una dirección conveniente para que su extracción no produzca lesiones accidentales. Más difícil es acertar en lo referente á la indicación del empleo de las asas y de los cauterios para la extirpación de los tumores. La experiencia ha enseñado que hasta los papilomas benignos de la vejiga recidivan con frecuencia después de haber sido extraídos sin accidentes mediante la talla hipogástrica, y por lo mismo considero que, aun desde el punto de vista quirúrgico, es del caso procurar la extirpación de dichos tumores por procedimientos incruentos ó menos dados á producir lesiones, aunque esto exija alguna práctica. En general se tratará de neoplasias provistas de un largo pedículo y éstas son las más adecuadas para el tratamiento intravesical. En los tumores más voluminosos serán precisas varias sesiones. Si se extirpan los tumores con el asa, se cauteriza enérgicamente con el galvanocauterio su base de implantación. Cuando se trata de enfermos debilitados y que han perdido grandes cantidades de sangre, una intervención poco grave como ésta, tiene un valor inapreciable en comparación con el de una operación que trastorna considerablemente al enfermo. Para los tumores que están asentados sobre una base ancha, ó para aquellos de los que se sospecha que tienen un carácter maligno, la talla hipogástrica constituye el procedimiento más seguro para la extirpación.

MAINZER ha construido para la *vejiga de la mujer* un cistoscopio operatorio especial (fig. 184, *A* y *B*), parecido al de BRENNER (fig. 123). Este aparato lleva en sí un mecanismo para el lavado y su calibre es muy delgado (n.º 24 de la escala de Charrière), de manera que puede ser introducido en la uretra sin dificultades. Los instrumentos que forman parte de este cistoscopio son unas pinzas para la extracción de cuerpos extraños, una cucharilla doble, unas tijeras y un asa fría.

Hace mucho tiempo vi emplear á KOLISCHER (Viena) un cistoscopio construido por LEITER para las intervenciones intravesicales en la mujer. Aquel aparato estaba construido con gran precisión y delicadeza y por medio de él podían actuar una cucharilla cortante, una pinza y tijeras, galvanocauterios y asas. KOLISCHER ha curado una fistula véscicovaginal con estos instrumentos endovesicales.

Bibliografía

- ADRIAN, Die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus, Centralb. f. die Grenzgebiete, n.º 21, 1902.
 ALBARRÁN, Les tumeurs de la vessie.
 CASPER, Handbuch der Cystoskopie.
 CLADO, Les tumeurs de la vessie.
 GUYON, Krankheiten der Harnwege.
 NITZE, Lehrbuch des Cystoskopie.
 VIRTEL, Handbuch de Gynäkologie. Bd. II.

5. Otros procedimientos de exploración de la vejiga

Entre los métodos físicos de exploración de la vejiga he antepuesto la cistoscopia á todos los demás conocidos, por ser el método más importante y positivo y porque exigía una explicación detenida en razón de su novedad relativa y de no haber sido todavía practicado de una manera suficiente. Vamos á tratar á continuación de los métodos restantes.

Inspección, palpación y percusión

Una vez se haya practicado la *inspección* de la región vesical y de los genitales externos, la cual nos proporciona datos sobre los defectos de conformación y otras alteraciones patológicas de la región visibles exteriormente (abscesos, fistulas, etc.), permitiéndonos, por lo tanto, reconocer la presencia de una vejiga muy distendida por la orina ó de tumores que han llegado á un grado de desarrollo muy graduado, debe procederse á la *palpación* antes de pasar á la exploración interna. Por medio de la palpación podemos enterarnos del grado anormal de repleción de la vejiga, así como de la sensibilidad local de la región vesical, de la infiltración de las paredes del órgano y de la formación de tumores en ellas. La exploración combinada nos permite en los casos en que existen condiciones favorables, cerciorarnos de la existencia de cuerpos extraños y de tumores voluminosos en el interior de la vejiga y de alteraciones en su pared posterior y procurarnos los datos necesarios sobre el estado de la próstata, su engrosamiento, etc. En la mujer, un voluminoso tumor de la vejiga que persista todavía después de la evacuación de la misma, puede dar lugar á confusiones con el útero grávido ó con un tumor uterino, y puede igualmente suceder que el órgano vesical sea dislocado hacia arriba ó hacia un lado, por tumores de la pequeña pelvis. En el sexo femenino la exploración combinada, llevada á cabo por la vagina y por el recto á la vez, facilita la palpación de la vejiga y de sus contornos. Después de haber practicado la exploración del abdomen, por medio de la inspección y de la palpación, no debe omitirse, para terminar esta parte del reconocimiento, la palpación de los ganglios inguinales y el examen de los orificios herniarios en busca de las hernias que puedan existir, y para indagar si la vejiga ha sido arrastrada por los demás órganos á formar parte del contenido de las mismas.

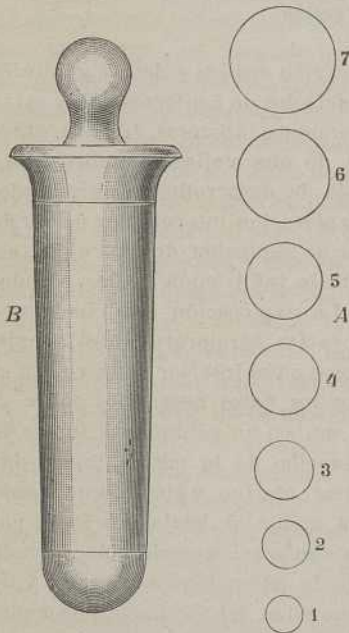
La *percusión* confirma los datos proporcionados por la palpación dando á conocer las maciceces que se encuentran por encima de la sínfisis. Si la macicez desaparece después de haberse evacuado la orina, por medio del cateterismo si es preciso, la causa de aquélla no era otra que la repleción de la vejiga. Cuando ésta se halla en estado patológico, cuando á consecuencia de una cistitis que ha persistido durante largo tiempo hay engrosamiento ó rigidez de la pared vesical, no siendo ya posible una contracción completa, queda con frecuencia, aun después del vaciamiento del órgano, una pequeña macicez por encima de la sínfisis.

Exploración digital del interior de la vejiga

Corresponde á G. SIMON el mérito de haber enseñado que puede dilatarse de una manera metódica la uretra *de la mujer* y hacer accesible al dedo y á la vista el interior de la vejiga. A pesar de la invención y del perfeccionamiento de la cistos-

copia, hay casos en los cuales se considera conveniente tectar el interior de la vejiga, ó en que es necesaria la dilatación de la uretra para practicar intervenciones operativas, extracciones de cálculos, de cuerpos extraños y á veces de tumores. Según los preceptos de SIMON, se lleva á cabo en los bordes del orificio externo de la uretra, hacia la parte superior una incisión de $\frac{1}{4}$ de centímetro de longitud y hacia la parte inferior, al través de la pared uretrovaginal, otra de $\frac{1}{2}$ centímetro de profundidad, y se introducen luego espéculos de goma endurecida provistos de un mandril redondeado en su extremidad (fig. 187). Estos espéculos son de diferentes calibres (existen de ellos series graduadas), y son introducidos uno tras otro, y por orden

Fig. 187



B. Espéculo uretral de SIMÓN
A. Diferentes números del espéculo

instrumentos, limpieza previa del orificio de la uretra, y á veces la inyección intravesical de una solución de nitrato de plata á 1 por 1000 después del reconocimiento. Las demás prácticas que se llevan á cabo á través de la uretra dilatada, la obtención de la orina de cada uno de los uréteres según los procedimientos de KELLY, ROSE y otros, así como la exploración de la vejiga en el sexo masculino mediante la talla perineal media, han sido ya mencionados al tratar de la cistoscopia, y allí he expuesto categóricamente mi opinión de que estos métodos no tienen ninguna ventaja sobre el empleo del cistoscopio que más convenga en cada caso.

Exploración por medio de bujías y catéteres

No se ha de llevar á cabo la exploración de la vejiga sirviéndose de instrumentos, sino cuando exista una indicación precisa para ello, y la práctica del cateterismo debemos procurar rodearla de todas las precauciones de asepsia y suavidad. No

creciente, en la uretra. En la mayor parte de los casos es necesaria la anestesia general para practicar la dilatación; pero con frecuencia basta la aplicación de cocaína. Las dimensiones de los espéculos dependerán de la edad de la enferma y del objeto que se desea conseguir. Cuanto más pequeños son los espéculos que se han tenido que emplear, tanto menor es el peligro del desgarro y de la paresia consecutiva del esfínter, que muchos autores han observado. Bastará para los fines del reconocimiento, en la mayor parte de los casos, no llevar la dilatación más allá del grado necesario para que pueda penetrar el meñique en la uretra. Si es indispensable una abertura más amplia para cumplir fines terapéuticos, debe practicarse una incisión más profunda en la uretra, en la parte inferior del orificio externo, suturándola luego de terminado el reconocimiento. En general, empleo para distender la uretra los dilataadores de HEGAR practicando incisiones previas tan sólo en casos excepcionales, y suture luego los desgarros que se han producido. Procediendo de este modo no he observado parálisis del esfínter. Se comprende desde luego que en esta operación debe observarse una rigurosa asepsia; esterilización de los

existe tal vez otro campo en la Cirugía en el que puedan cometerse más errores, procediendo de un modo inexperto y brusco, que en el del cateterismo. Con frecuencia he pensado que para practicar el cateterismo de una manera adecuada y poco molesta para el enfermo, se requiere tal vez cierta aptitud natural, una mano ligera. Como se comprende, la práctica repetida es también lo más esencial para esta maniobra.

1. INSTRUMENTAL

En armonía con las exigencias de la antisepsia los instrumentos necesarios para la exploración de la vejiga han sido modificados durante estos últimos años, ya por

Fig. 188



Sonda metálica para la dilatación del orificio externo

lo que se refiere á su forma, ya por lo que toca á las substancias con que se les fabrica, y su número ha aumentado de una manera considerable á compás de los adelantos que ha hecho el conocimiento de las afecciones del aparato urinario. No satisfaría el interés del lector la mención de todos ellos y por lo mismo no me ocupo

Fig. 189

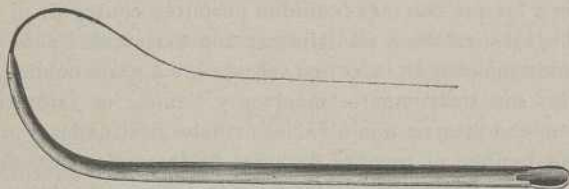


Bujía elástica olivar

á continuación sino de las formas que me parecen necesarias y consagradas por la práctica.

Para poder penetrar en la vejiga con los instrumentos, hay que empezar en muchos casos por *vencer estrecheces de la uretra*. Como el capítulo correspondiente á éstas se desarrollará detalladamente en otro sitio, no quiero entrar aquí en otras

Fig. 190



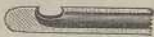
Bujías dilatadoras de LEFORT, con conductor

explicaciones que las necesarias para la general comprensión de la patología de la vejiga. Hay que empezar por asegurarse de que la uretra es permeable para un instrumento suficientemente grueso, próximamente del número 20 de la escala de Charrière. Las *estrecheces graduadas del orificio externo* se dilatan, si es necesario (como ya hemos mencionado á propósito de la introducción del cistoscopio), por medio de una incisión ó por medio de la dilatación con sondas metálicas (fig. 188),

cortas y rectas de diferentes diámetros provistas de una extremidad cónica. Los distintos números de la escala se introducen sucesivamente siguiendo el orden de su calibre creciente.

Acostumbramos á dilatar las *estrecheces* que no son muy graduadas, por modo poco violento y con frecuencia muy rápido, valiéndonos de bujias cónicas, olivares elásticas (fig. 189), después de las cuales hacemos pasar, si es necesario, una bujia metálica olivar de ROSER de grueso calibre. Antes de practicar este tratamiento podemos averiguar el punto donde radica la estrechez, con auxilio de la sonda olivar de GUYON. Si la estrechez es muy graduada, empleamos con gran éxito las bujias dilatadoras de LEFORT con conductor (fig. 190). Este instrumento es muy recomen-

Fig. 190 a



Ojo de una sonda de extremo macizo

dable, y con él pueden franquearse casi todas las estrecheces. Por lo menos, de mí sé decir que, fuera de un solo caso, no he tenido que practicar nunca la dilatación cruenta de ninguna estrechez. Consiste en una candelilla conductriz muy elástica y delgada, que puede tener diferentes calibres y que está provista en su extremidad superior de un paso de rosca metálico, el cual puede atornillarse á las bujias metálicas gruesas. Si se ha atravesado la estrechez con la candelilla conductriz, se introduce y atornilla la bujia más delgada, y ésta, siguiendo á la sonda, llega á la vejiga atravesando dicha estrechez. Después que se ha extraído esta bujia, se van atornillando las demás por su orden, desde la que sigue inmediatamente en grosor á la que se ha introducido, hasta la más gruesa. Empleando la cocaína se logra la dilatación de la estrechez con muy pocas molestias y de un modo muy rápido.

La *hipertrofia de la próstata* ofrece con frecuencia otra clase de dificultades al cateterismo. Se necesitan muchas precauciones y mucha práctica para salvar los tor-

Fig. 191



Sonda permanente de goma blanda que se mantiene colocada por sí misma

tuosos caminos que debe recorrer la sonda ó para vencer el obstáculo que opone el lóbulo medio que forma prominencia. Los instrumentos más gruesos y largos que sea posible emplear, son los que con más facilidad permiten conseguir el objeto deseado.

En todas las *bujias* y *catéteres* se distingue una extremidad *interna* cerrada, por la que el instrumento penetra en la vejiga, el *vástago* ó parte media y la extremidad *externa*. Las bujias son instrumentos macizos y llenos, los catéteres son huecos y tienen en su extremidad interna uno ó varios orificios destinados á la entrada y salida de líquido, que reciben el nombre de «ojos de la sonda» (fig. 190 a). El espacio muerto que se encuentra por debajo de las mismas debe ser macizo siempre que sea posible, y en general deben evitarse los recodos de toda clase á fin de facilitar la limpieza. La extremidad interna del catéter termina generalmente por una curvatura que se designa con el nombre de *pico*, cuya forma es muy variada.

El *grosor* de los instrumentos se aprecia con una medida especial para los catéteres, consistente en una placa de goma ó de metal en la que existen orificios de diverso diámetro. La graduación más en uso es la de Charrière (escala de Charrière), que comprende desde el número 1 al 30, empezando por un diámetro de $\frac{1}{3}$ de milímetro y aumentando en cada número también $\frac{1}{3}$ de milímetro. Se emplea igualmente

la graduación inglesa (escala de Beniqué). Las cifras que señalan el grosor están marcadas de una manera visible en los instrumentos.

Fig. 192



Bujía elástica filiforme

Las bujías y catéteres son blandos y elásticos, ó rígidos.

Los *catéteres blandos* son de goma roja y se les llama generalmente catéteres de

Fig. 193



Bujía elástica cónica roma

NÉLATON (por haber sido su inventor el citado médico francés). También se fabrican *bujías macizas* con la misma clase de goma roja, iguales á aquellas sondas por su

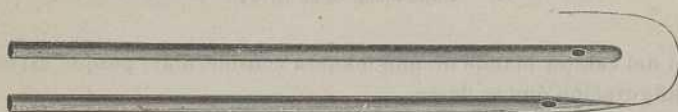
Fig. 194



Bujía cilíndrica maciza

forma y grosor. Estos catéteres difícilmente ocasionan lesiones á causa de su blandura, y siempre deberían ser ensayados en primer término para la evacuación de la

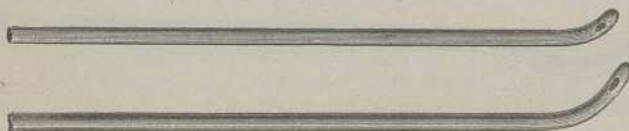
Figs. 195 y 196



Catéter cilíndrico con extremidad roma. — Catéter elástico con extremidad filiforme

vejiga, por ser el instrumento más inofensivo. No hay otros que menos molestias ocasionen, y como no lesionan la vejiga, son los más apropiados para servir de *catéteres*

Figs. 197 y 198



Catéter elástico con curvatura de MERCIER. — Catéter blando con gran curvatura

permanentes, quedando colocados en la cavidad vesical durante largo tiempo. Para evitar que el catéter se deslice nuevamente hacia fuera, se le asegura en el pene con tiras de esparadrapo aglutinante. Los catéteres permanentes provistos de una

extremidad visceral hendida (fig. 191) se sostienen por sí mismos, así como los catéteres de Pezzer, que gozan en Francia de una aceptación general (damos la prefe-

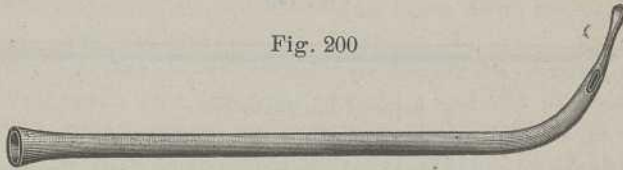
Fig. 199



Catéter elástico con extremidad olivar

rencia al simple catéter de NÉLATON bien fijado). Se les introduce con un «mandril» ó conductor de alambre ó de ballena, después de cuya extracción la porción de catéter

Fig. 200



Catéter elástico con extremidad olivar (curvo)

que queda dentro de la vejiga (la cual había sido estirada y adelgazada por la acción de aquél) se entreabre de nuevo en la forma representada en la figura. Se han ideado mandriles de diferentes formas (SCHEDE, MICHAEL, RÜSCH y otros) que facilitan la

Fig. 201

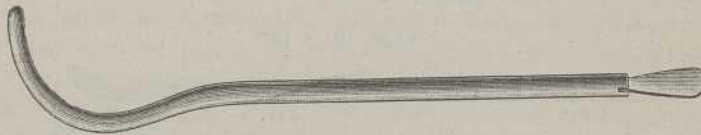


Bujía metálica de DITTEL

introducción del catéter blando de una manera considerable, porque así se puede dar á éste la configuración que se desee.

Las sondas elásticas (llamadas también semiblandas) son de tejido de seda cubierto de una capa lisa de barniz ó de caucho que quede tan adherida como sea posible. Su fabricación es muy difícil y hasta ahora no se ha construido ningún

Fig. 202

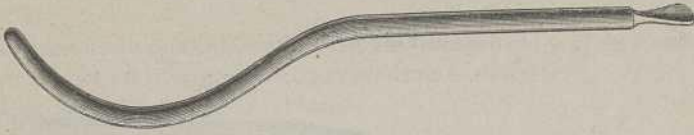


Sonda metálica de GUYON

instrumento que responda á todas las exigencias y especialmente que resista á una esterilización perfecta. Su forma es muy variada desde las finisimas bujías filiformes (fig. 192) hasta las elásticas más gruesas que terminan por una extremidad cónica roma (fig. 193), las cilíndricas (fig. 194) y las ya mencionadas bujías macizas de extremidad olivar, de las que hay treinta números distintos.

También es muy variable la *forma de los catéteres elásticos*. Existen catéteres cilíndricos (fig. 195) con extremidad roma (forma muy empleada) y con extremidad

Fig. 203



Bujía de estaño de BENIQUE

filiforme (fig. 196). Las *curvaduras* son también variables: ya es la curvatura de MERCIER corta y poco pronunciada (empleada si existe hipertrofia de la próstata)

Fig. 204



Catéter metálico para hombre

(fig. 197), ya es la de MARC más acentuada (fig. 198). Para las uretras estrechadas se recomiendan los catéteres con extremidad olivar, rectos (fig. 199) ó encorvados (fig. 200).

Fig. 205



Catéter metálico para mujer

Se emplean bujías y catéteres metálicos de las formas, longitudes y calibres más distintos.

Las *bujías* que se emplean principalmente son las de mayor calibre, y cuando las maneja una mano experta, buscan por si mismas, por razón de su peso, el camino

Fig. 206

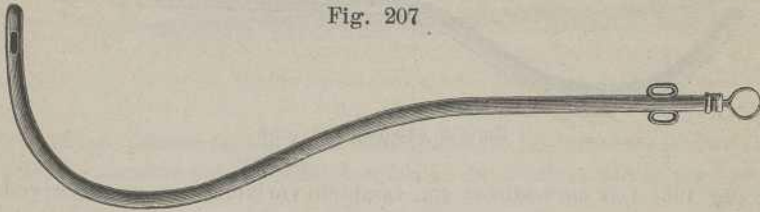


Catéter para la hipertrofia de la próstata, con curvatura de MERCIER

que han de recorrer, sin producir lesiones accidentales. Las bujías de que hacemos un uso más frecuente son las de DITTEL, que tienen la extremidad corta y cónica (fig. 201), ó las de ROSER (muy recomendables) que tienen aproximadamente la misma curvatura, pero terminan en forma de delgada oliva. En Francia, especialmente,

se emplean con frecuencia las bujias de GUYON (fig. 202) ó las de BENIQUÉ (fig. 203). Nosotros apenas las empleamos, porque á consecuencia de su acentuada curvatura y de la longitud de su pico dilatan é irritan la porción anterior de la uretra; y por lo demás, no me parecen tener tampoco ninguna ventaja sobre las mencionadas.

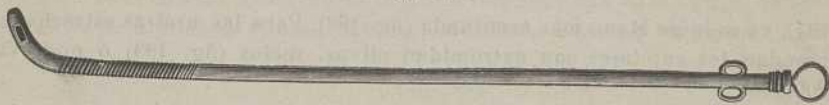
Fig. 207



Sonda metálica de COXTER con gran curvatura

Entre los *catéteres metálicos*, el que empleamos con mayor frecuencia para evacuar la vejiga es el *catéter ordinario para hombre*, del calibre correspondiente á los números del 14 al 20 de la escala de Charrière (fig. 204), y si se trata del sexo femenino, el *catéter especial para mujer*, cuya extremidad correspondiente al pico es corta (fig. 205). Este último catéter es muchas veces de cristal.

Fig. 208



Catéter con espiral de GROSS para los casos de hipertrofia de la próstata

Catéteres para la hipertrofia de la próstata. En esta enfermedad deben emplearse sobre todo catéteres del mayor calibre que se pueda (hasta del número 30 y aun más gruesos), escogiéndolos generalmente entre los que tienen la corta curvatura de MERCIER (fig. 206). Algunas veces debe también echarse mano de los catéteres de COXTER con curvatura más pronunciada (fig. 207) ó de un catéter de GROSS para los prostáticos, que está provisto de una espiral (fig. 208).

Fig. 209



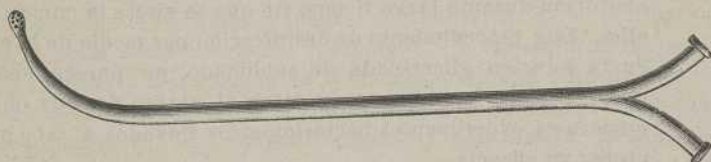
Catéter con ventana grande para el lavado de la vejiga

El empleo del instrumento de LEFORT (fig. 190) facilita de un modo considerable la evacuación de la vejiga cuando existen estrecheces uretrales, si en vez de la bujia metálica se atornilla en el conductor un catéter de igual forma. Este instrumento es muy recomendable en los casos urgentes. Para los *lavados de la vejiga* se emplean catéteres de doble corriente de las más variadas formas, con tabique divisorio entre los dos conductos y grandes ventanas (fig. 209) ó con perforaciones á manera de las de regadera (fig. 210).

No habrá necesidad de que el médico tenga una provisión de todo este gran número de catéteres y bujías diferentes, pero será preciso, sin embargo, que posea algunos *instrumentos indispensables*. Puedo recomendar como tales:

- 1.º Dos catéteres de NÉLATON, números 14 y 18 con sus correspondientes mandriles.
- 2.º Dos catéteres olivares rectos elásticos, números 14 y 17 de la escala de Charrrière y un catéter elástico grueso con curvatura de Mercier.
- 3.º Una colección de bujías olivares.

Fig. 210



Catéter perforado en forma de regadera para el lavado de la vejiga

4.º Un catéter de hombre del número 17, uno de mujer y un catéter grueso con curvatura de Mercier para la hipertrofia de la próstata.

5.º Si es posible, los instrumentos dilatadores de LEFORT (cuatro modelos, en forma de bujías ó de catéteres).

2. TÉCNICA DEL CATETERISMO

Antisepsia del cateterismo. Es precisa en la práctica del cateterismo la limpieza más cuidadosa. La infección puede partir del orificio externo, de la uretra, de los instrumentos, de la substancia con que se embadurna á éstos para que se deslicen mejor, y de las manos del médico.

Esterilización de los instrumentos. La desinfección más fácil es la de los catéteres de Nélaton y metálicos y el mejor procedimiento para ella consiste en someterlos á la ebullición, sin que haya necesidad para esta práctica de aparatos complicados. O bien se hierven los instrumentos inmediatamente antes de emplearlos, ó bien, una vez se les ha esterilizado, se les conserva en un líquido antiséptico, del que se les puede retirar para emplearlos en seguida. Entre las muchas substancias que hemos ensayado, la parafina líquida ó la solución ideada por WOLFF (sublimado 1 gramo, glicerina y agua aa. 500 gramos) son las que me han dado mejores resultados. Las bujías y catéteres de metal y elásticos se guardan en recipientes cilindricos (fig. 211) ó en cajas de cristal, llenas de parafina líquida. Los instrumentos pueden ser empleados inmediatamente después de extraerlos de este líquido, que les hace sumamente flexibles para la introducción. Los catéteres de Nélaton se hinchan en la parafina y en la mayor parte de los casos los empleamos inmediatamente después de la esterilización, ó los guardamos en la solución de sublimado en glicerina.

La *desinfección de los catéteres elásticos* es la que ofrece más dificultades, porque no se les puede someter á la ebullición. Los de las clases superiores soportan la esterilización en el vapor de agua en los aparatos adecuados á este uso ideados por KUTNER y otros, y por lo mismo deben recomendarse aquellos catéteres preferentemente á los demás. También se verifica en dichos aparatos de una manera segura la desinfección de los catéteres de Nélaton. Acostumbramos á proceder del modo

siguiente: después de haber empleado el catéter, lo lavamos perfectamente con jabón; luego lo inmergimos durante cuarenta y ocho horas ó más en la solución de sublimado en glicerina de WOLFF, de que ya nos hemos ocupado, ó bien lo dejamos en esta solución para conservarlo (lo que no tiene inconveniente alguno porque el catéter no sufre deterioro), ó bien lo suspendemos en el ya mencionado recipiente cilindrico lleno de parafina líquida. Si se trata de llevar á cabo una desinfección rápida, ó el enfermo mismo es quien ha de practicarla, se hierve el catéter durante dos minutos en la solución glicerínada de sublimado, con lo cual se obtiene una esterilización segura. Los catéteres elásticos soportan este procedimiento de la ebullición durante largo tiempo sin que se altere la cubierta lisa de ellos. Este procedimiento de desinfección por medio de la ebullición en la solución glicerínada de sublimado, me parece sencillo y seguro. Siempre ha demostrado estar al abrigo de toda objeción en numerosos experimentos bacteriológicos llevados á cabo para comprobar su eficacia.

Fig. 211



Recipiente cilíndrico de cristal para guardar las sondas.

Ya he expresado mi manera de pensar sobre los demás procedimientos de desinfección, al tratar de la esterilización de los cistoscopios.

Esterilización de la substancia destinada á facilitar el deslizamiento de los instrumentos. Empleamos, ó bien la parafina líquida que ya hemos mencionado repetidas veces, ó el aceite de olivas, ó la vaselina. Esta última se esteriliza en tubos de metal. Para la parafina y el aceite, llenamos con ellos pequeños botes de unos 10 gramos de cabida, que se cierran con capuchones de goma por el estilo de los que se emplean en los frascos de leche de SOXHLET, y los calentamos durante quince minutos hasta una temperatura mayor de 100°. Después del enfriamiento, los capuchones de goma se deprimen profundamente hacia el interior del bote, dando una demostración segura de que ha tenido lugar la esterilización. Tenemos siempre una provisión abundante de estos botes.

Después que el enfermo ha orinado en dos vasos distintos, se lavan con jabón *el orificio de la uretra, la uretra y el glande*; se les desinfecta con torundas de algodón empapadas en solución de sublimado y se envuelve el pene en gasa mojada en la

Fig. 212



Sonda corta y blanda para el lavado de la uretra

propia solución. En las mujeres se limpia la vulva cuidadosamente de la misma manera. Cuando la uretra está sana, se prescinde de practicar su desinfección, cuya eficacia es siempre dudosa. Pero si la uretra está enferma y especialmente si está afecta de blenorragia, debe recomendarse la práctica de lavados prudentes y repetidos con una solución caliente de ácido bórico al 4 por 100, por medio de una jeringa esterilizada ó de un irrigador, ó con el catéter uretral corto (fig. 212).

La necesidad de la *desinfección de las manos* del médico es tan lógica como ineludible, porque á pesar de todas las precauciones, no puede evitarse á veces que el instrumento esterilizado se ponga en contacto con los dedos. Constituyen preceptos

absolutos las prácticas de lavarse perfectamente las manos antes de todo cateterismo, de restregarlas con alcohol y de sumergirlas en una solución de sublimado.

Cuando el enfermo se sonda á sí mismo, de lo cual no puede prescindirse en muchos casos, hay que inculcarle también que se lave perfectamente las manos y el glande y que esterilice el catéter del modo mencionado, antes de emplearlo.

Ejecución del cateterismo. Siempre que sea posible, deben emplearse, sobre todo cuando no se tiene bastante práctica, instrumentos blandos y elásticos, y no se hará uso de los metálicos, sino cuando no basten los primeros. Debe empezarse siempre por ensayar el cateterismo de la vejiga con el catéter de Nélaton.

El enfermo se acuesta sobre una cama dura, con la región sacra algo elevada, los pantalones bajados hasta las rodillas, y las extremidades inferiores ligeramente flexionadas al nivel de la cadera y puestas en abducción. Si es posible, se procederá á evacuar el recto como operación preliminar. En las mujeres, las condiciones son distintas, y la postura más cómoda es el decúbito en una silla de reconocimientos. Después de haber practicado la limpieza y la desinfección, se introduce el instrumento embadurnado con una substancia grasosa esterilizada. El médico está colocado á la izquierda del enfermo. Hay que esforzarse en tranquilizarle todo lo posible y hacer que desaparezca en él el temor á la pequeña operación que se va á practicar y á los dolores que ésta produce algunas veces. El enfermo debe evitar toda clase de resistencia, la tensión muscular violenta y los movimientos debidos á su inquietud. Tan sólo en condiciones muy excepcionales y precisas es necesario el empleo de la cocaína. El catéter de Nélaton se introduce empujándolo lentamente ó, por decirlo así, atiborrando con él la uretra, y el catéter elástico es empujado también con lentitud y distendiendo fuertemente el pene. La corta uretra de la mujer rara vez opone dificultades á la introducción de la sonda, pero cuando la uretra y la vejiga están desviadas, ó cuando están comprimidas por tumores ó abultamientos debidos á procesos inflamatorios, es necesario con frecuencia el empleo del catéter de hombre.

En los *niños*, el cateterismo exige, como es natural, instrumentos más delgados (números 9 á 12 de la escala de Charrière). También en ellos deben ensayarse los catéteres blandos y elásticos antes de echar mano de los metálicos, pues en los tejidos delicados y blandos del niño, es más posible todavía que en los adultos la producción de lesiones.

La introducción de los instrumentos metálicos exige una prudencia especial y la observancia de ciertas reglas. Debemos distinguir en ella tres tiempos: cateterismo de la parte anterior de la uretra, primer tiempo; cateterismo de la porción membranosa, segundo tiempo; y cateterismo de la porción prostática, tercer tiempo. Al tratar de la introducción del cistoscopio en las págs. 587 á 590, he dado á comprender de un modo preciso, por medio de las figs. 145, 146 y 147, la sucesión de estas etapas del cateterismo. Una vez el instrumento ha sido introducido en la vejiga, comprobaremos si hay orina en ella y cuál es la cantidad de la misma; cuáles son sus caracteres, en qué estado se encuentran la capacidad y la contractilidad del reservorio vesical, su irritabilidad y la sensibilidad que tal vez presente; procuraremos poner en claro si existen cálculos, tumores ó cuerpos extraños; en una palabra, verificaremos una exploración detenida del interior y de las paredes de la vejiga por medio del catéter.

Reconocemos que el cateterismo ha sido bien practicado, por el hecho de que después de haber terminado la introducción de la sonda no aparecen dolores, ó sólo alcanzan un grado remiso; por la circunstancia de que no sobreviene hemorragia alguna, ó de que ésta es insignificante; por la movilidad del pico del instrumento que

puede girar con relativa libertad en la vejiga, y por no ir seguido el cateterismo de sintoma alguno de fiebre ni de inflamación.

Consecuencias del cateterismo. Ni aun en el cateterismo practicado del modo más hábil y experto pueden siempre evitarse las consecuencias desagradables. Paso por alto en este momento las falsas vías de la uretra y las lesiones producidas en la próstata, las cuales son estudiadas de un modo detallado en otros lugares de este libro, y no quiero hacer aquí más que una breve mención de la *fiebre uretral* (fiebre producida por el cateterismo). Esta complicación aparece ya con frecuencia al cabo de un cuarto de hora ó de media hora después del cateterismo, pero en la mayor parte de los casos no lo hace hasta al cabo de algunas horas. El enfermo experimenta malestar y sensación de ardor, llegando ésta á adquirir las proporciones de un escalofrío; como hechos objetivos se observan la elevación térmica y la disminución de la secreción urinaria. El acceso puede evolucionar rápidamente, pero puede también sostenerse uno ó dos días. Las condiciones individuales desempeñan un gran papel en la intensidad del ataque. La *explicación* que se ha querido dar de la fiebre uretral es muy variable. Las distintas hipótesis invocan, unas la irritación del sistema nervioso central, otras la infección ó una especie de sepsis originada por los gérmenes introducidos en el conducto uretral, y otras la presentación de una nefritis aguda ó de una uremia aguda debida á una anuria renal que provoca el cateterismo. Me parece probable que en los diferentes casos particulares sea, ora una, ora otra, la causa que provoca la fiebre uretral, y á veces pueden también coadyuvar á su producción varias concausas. La *terapéutica* en la mayor parte de los casos es sintomática. Cuando existe colapso, deben administrarse bebidas calientes y excitantes (café, te, grog, etc.), y el enfermo debe permanecer en cama; si la secreción de orina es escasa, se administrarán abundantes cantidades de te caliente. Algunos médicos atribuyen un gran valor á la quinina, y afirman que si se administra esta substancia á la dosis de 50 centigramos después del cateterismo, no aparece ningún escalofrío uretral. La *terapéutica* no ejerce, por lo general, una gran influencia, y, por otra parte, el padecimiento sigue por lo común un curso rápido y favorable, no dando lugar á muy grandes zozobras. En algunos casos, la fiebre uretral puede ser, sin embargo, el principio de una infección de mucha gravedad. Pueden presentarse enlazadas con ella una uretritis intensa ó una cistitis grave que se propaga en dirección ascendente y da ocasión á pielitis, á pielonefritis, á abscesos de la vejiga y de los riñones, así como á la septicemia general de fatal desenlace. Estos padecimientos deben ser tratados teniendo en cuenta los sintomas que aparezcan en cada caso. Rara vez se presentarán cuando se practique el cateterismo asépticamente y de un modo cuidadoso.

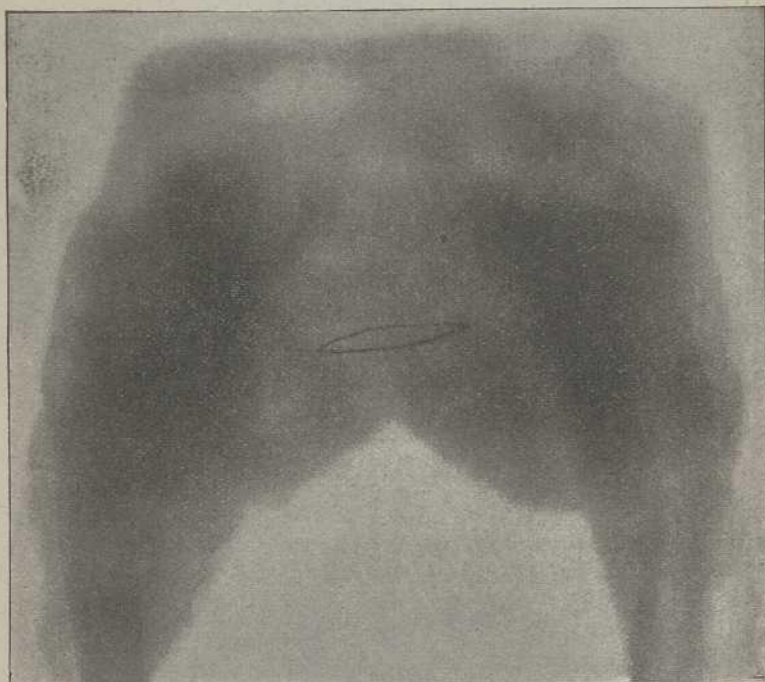
d) **Exploración del contenido de la vejiga por medio de los rayos de Röntgen**

El reciente descubrimiento de los rayos de Röntgen, que señala el principio de una nueva época, ha enriquecido también de una manera considerable los medios diagnósticos auxiliares de las afecciones de la vejiga.

Ocupan el primer lugar entre las enfermedades que pueden impresionar la placa fotográfica y ser reconocidos, por medio de los rayos de Röntgen, los cuerpos extraños y los cálculos de la vejiga. No puede negarse que es un gran beneficio para los enfermos la posibilidad de establecer el diagnóstico de los cuerpos extraños existentes en la cavidad vesical, sin recurrir á la introducción de instrumentos, sin necesidad de sondas ni del cistoscopio, sin dolores ni sufrimientos de ninguna clase.

Constituye un excelente complemento del diagnóstico el hecho de poder informarnos de la situación del cuerpo extraño ó de sus dimensiones, por medio de la imagen que proporcionan los rayos de Röntgen. La claridad de las imágenes depende en parte del espesor más ó menos considerable de las paredes abdominales del individuo. Las personas muy corpulentas con abdomen muy desarrollado, no proporcionarán nunca, como es natural, á pesar de los mejores tubos de irradiación y de las exposiciones más prolongadas, imágenes tan claras como las personas delgadas, en las que los rayos tan sólo tienen que atravesar un abdomen cuyos tejidos tienen relativamente poco espesor. La claridad de la imagen depende, por otra parte, de la naturaleza del

Fig. 213

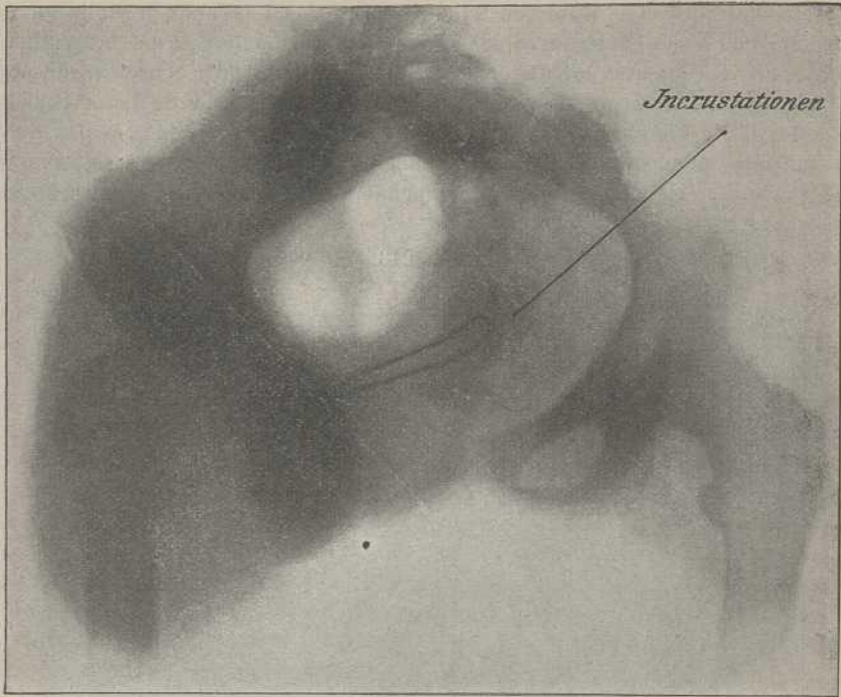


Radiografía de una horquilla alojada en la vejiga

cuerpo extraño que se encuentra en la vejiga. Las horquillas (como las que en las figs. 213 y 214 se ven cubiertas de incrustaciones abundantes), así como todos los objetos metálicos (clavos, pedazos de hierro, etc.), constituyen objetos que se prestan muy bien para la radiografía. Los fragmentos de catéter elástico, los objetos de goma y otros análogos son transparentes para los rayos de Röntgen y no se ven en la placa.

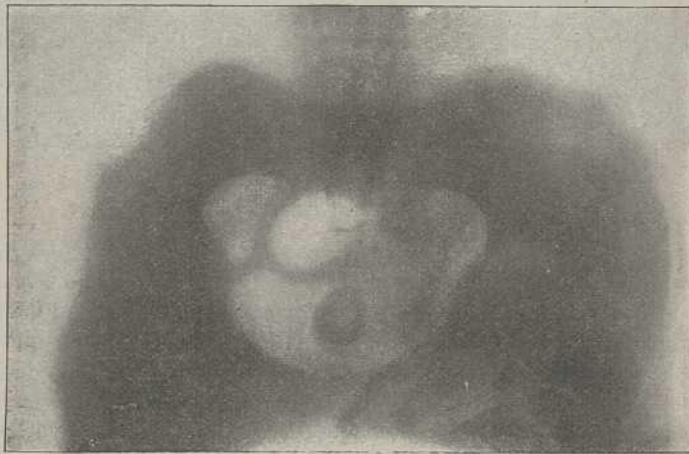
Los *cálculos vesicales* presentan también una transparencia muy variada para los rayos de Röntgen, como demuestran los experimentos hechos en nuestro departamento por el doctor RINGEL, los cuales fueron comunicados por éste al último Congreso de cirujanos. Los cálculos de oxalatos proporcionan las imágenes más claras, pero no tanto los uráticos. Los cálculos fosfáticos son los que más se dejan atravesar por los rayos de Röntgen; pero, sin embargo, por medio de una elección adecuada de

Fig. 214



Radiografía de una horquilla con incrustaciones

Fig. 215

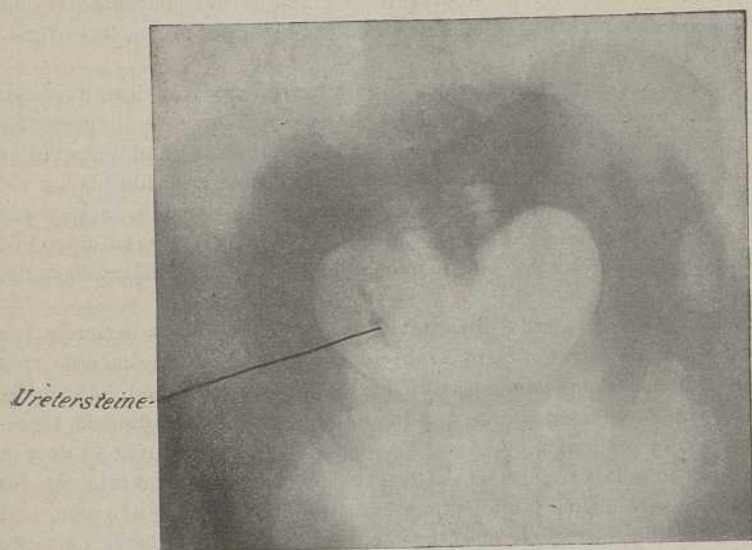


Radiografía de un cálculo vesical

los tubos y de una duración conveniente de la exposición, se consigue hacerlos también visibles. La fig. 215 representa claramente un cálculo oxálico de la vejiga.

También aparecen en la placa, como demuestra la fig. 216, los *cálculos del uréter*, cuyo diagnóstico y diferenciación con otras lesiones tantas dificultades ofrecen con frecuencia. En ella vemos cuatro cálculos del uréter alineados uno junto á otro á la manera de una sarta de perlas. Debo esta radiografía al doctor ALBERS-SCHÖNBERG, que fué quien la hizo. He obtenido un resultado parecido en un enfermo joven cuyo

Fig. 216



Radiografía de cálculos del uréter

Uretersteine, cálculos del uréter

diagnóstico ofrecía para mí muchas dificultades, en el cual se encontraron cálculos del uréter en la imagen radiográfica. Los síntomas clínicos coincidían con este diagnóstico.

e) Examen de la orina (1)

El examen de la orina constituye uno de los métodos de reconocimiento más importantes para la comprobación de las afecciones de la vejiga. Este examen debe preceder en general á todos los demás reconocimientos, y especialmente al instrumental, para conseguir desde luego una orientación previa y para averiguar si se trata de un padecimiento de la vejiga, de una afección calculosa, etc. Sin embargo, como un examen de la orina que esté al abrigo de toda objeción, especialmente si nos proponemos comprobar la existencia de bacterias, no puede llevarse á cabo sino extrayendo la orina de la vejiga de modo que los gérmenes no la contaminen por el hecho de su extracción, empezaré por dar las explicaciones necesarias para conseguir la extracción de la orina en tales condiciones, dejando el ocuparme del examen de la orina para el final de los métodos de exploración.

Existe un gran número de excelentes obras que tratan hasta agotar la materia del examen de la orina bajo los puntos de vista físico, químico, morfológico y bacte-

(1) Véanse también las págs. 352 á 369.

riológico. En este lugar sólo puedo hablar de lo que es indispensable y de lo que merece ser conocido en la práctica. Para proceder al examen de la orina es lo mejor dejar que salga por medio de la micción natural, disponiendo las cosas de modo que el paciente orine en dos ó tres vasos distintos, para obtener datos sobre la existencia de uretritis supuradas ó hemorrágicas. En este caso, el contenido del segundo vaso suele ser claro ordinariamente, ó bien da á conocer el contenido de la vejiga sin mezcla de las impurezas de la uretra. Si se prefiere emplear tres vasos, se obtienen con frecuencia en la última porción importantes elementos del contenido vesical (sangre en los casos de tuberculosis, de cálculos ó de tumores, pus en los de cistitis ó de afecciones prostáticas, etc.).

En muchos casos es necesario que después de la micción espontánea se introduzca un catéter con las precauciones mencionadas para cerciorarse de la presencia posible de algún residuo de orina y á veces para reconocer la capacidad de la vejiga por medio de la inyección de una solución bórica, así como de su sensibilidad y del estado funcional del esfínter. Una vez terminado el cateterismo se deja caer en una pequeña cápsula el contenido del catéter, que se extrae de la vejiga manteniéndolo cerrado, y se reconoce la ventana del mismo por si contuviera partículas de tumor ú otro residuo vesical.

La *cantidad de orina* evacuada durante las veinticuatro horas asciende por término medio á 1,500 centímetros cúbicos en un adulto que siga un régimen de vida moderado. Es raro que en los padecimientos de la vejiga esta cantidad baje de la cifra normal, pero debe tenerse en cuenta que la cualidad y la cantidad de la secreción renal varían bajo la influencia nerviosa. La orina fluye, constituida ya de una manera completa, por la pelvis renal hacia el reservorio vesical y se mezcla con los productos morbosos en este último punto, suponiendo que los riñones estén sanos. Ni la cantidad de la secreción, ni su *peso específico* se modifican de ordinario por este hecho; el último de aquellos caracteres permanece en sus límites normales, entre 1,018 y 1,022, y si disminuye en los casos en que existe un catarro vesical, una hipertrofia de la próstata, etc., es lógica la sospecha de que existe una participación de los riñones en el proceso, una pielitis ó una pielonefritis. El peso específico se determina con el urómetro.

La *reacción* de la orina en condiciones normales es ligeramente ácida, y se comprueba dicha reacción por medio del papel de tornasol ó con más seguridad todavía, con tintura de tornasol á la que se ha añadido alcohol hasta constituir una solución de aquélla, graduada al 10 por 100. En este último caso se añade como un gramo de dicha solución á la orina que se pone en el tubo de ensayo, con lo cual aparece una coloración manifiesta y característica. La reacción de la orina no permite inferir ninguna diferenciación segura entre un padecimiento de la vejiga y un padecimiento renal.

El *color de la orina* no ofrece ninguna particularidad distintiva en las afecciones de la vejiga; sin embargo, en algunos casos de bacteriuria, de los que hablaremos más adelante, puede establecerse el diagnóstico muchas veces por la coloración especial de la orina. Sólo á consecuencia de una *hemorragia* y en el momento de la misma cambia el color del líquido urinario. Si la hemorragia es intensa no se necesita ninguna comprobación química, sino que el aspecto es ya suficientemente característico. La confusión con la hemoglobinuria puede evitarse fácilmente por medio del examen microscópico, porque en esta última afección no aparecen glóbulos rojos en la orina y el color rojo de ésta procede tan sólo de la hemoglobina. Por otra parte, los demás síntomas de la hemoglobinuria son tan gráficos, que permiten ya de buenas á primeras un diagnóstico casi seguro. Los parásitos, la *filaria sanguinis*, el *distoma*

hematobium y el hongo *actinomyces*, pueden también producir hemorragias cuya causa puede ser puesta en claro por medio de la comprobación de los parásitos en la orina. Las hemorragias escasas, cuyo diagnóstico tiene á menudo gran importancia para el de los cálculos renales, etc., deben ser comprobadas por medio de un examen microscópico que demuestre la presencia de glóbulos rojos.

El olor de la orina apenas es perceptible en las condiciones normales. Si la orina se vuelve amoniacal, despidе el conocido olor penetrante y picante. El olor putrefacto de la orina indica en muchos casos la existencia de procesos ulcerosos de la vejiga, de tumores en vías de disgregación, etc.; el olor de heces fecales, la existencia de una comunicación con el conducto intestinal, bien que no es raro, sin embargo, que se presente en la cistitis grave, en los focos purulentos situados alrededor de la vejiga, en los procesos paramétricos y en otros casos parecidos. Ciertos medicamentos comunican á la orina un olor completamente característico.

Después de haber comprobado estos hechos, se filtra la orina y se la analiza para averiguar si contiene *albúmina*, *azúcar* ú *otras substancias*. Dejando aparte la comprobación de azúcar, la de la *albúmina* tiene una importancia especial porque esta substancia puede proceder de los riñones ó accidentalmente de los glóbulos de pus mezclados con la orina. En este último caso debe resolverse si toda la albúmina que contiene la orina debe ser considerada como accidental ó si además, con la albúmina de esta procedencia, va mezclada otra porción de la misma substancia que descienda del riñón afecto de nefritis. POSNER propone contar los glóbulos de pus y comparar la cantidad de albúmina correspondiente á esta cifra con la que se ha encontrado en la orina. Debe pensarse en la existencia de una nefritis concomitante con la cistitis, cuando por medio del aparato de THOMAS-ZEISS se encuentra que el número de leucocitos es de 100,000 ó menos por centímetro cúbico. Esta numeración se verifica con orina no filtrada y puede ser llevada á cabo sin dificultad con ayuda del aparato mencionado. Si calculamos en 100,000 leucocitos la cifra aproximada de los glóbulos blancos que existen por centímetro cúbico en los casos de cistitis en que la orina contiene 1 por 1000 de albúmina, tendremos medio de determinar si en una orina se encuentra únicamente la albúmina correspondiente á los glóbulos de pus ó si sucede lo contrario. Según GOLDBERG, la existencia de 1 por 1000 de albúmina cuando se cuentan más de 50,000 glóbulos de pus, permite ya pensar en la presencia de albúmina de origen renal.

Los métodos para la determinación de la existencia de albúmina, el ensayo por medio de la ebullición, el instrumento de ESBACH, etc., son los ya conocidos. Puede practicarse rápidamente una determinación cuantitativa aproximada de la albúmina, siguiendo el procedimiento de A. KÖNIG. Se hierven del modo ordinario en un tubo de ensayo 5 centímetros cúbicos de orina, se añaden algunas gotas de ácido acético y se examina el precipitado que se deposita. Si se coagula por entero la columna líquida, la orina contiene 2 ó 3 por 100 de albúmina; si se coagula la mitad de aquélla, puede admitirse la presencia de 1 por 100; si la tercera parte, la de 0,5 por 100, y si la décima parte, la de 0,1 por 100. Si el precipitado no ocupa más que la parte redondeada del fondo del tubo ó si sólo existe un enturbiamiento, debe apreciarse la proporción de albúmina en 0,01 por 100 ó en menos.

Enturbiamiento de la orina. Si la orina que sale de la vejiga es turbia, se la deja sedimentar, ó bien, lo que es mucho mejor, se separa el sedimento del líquido por medio de uno de los aparatos centrifugadores de orina de cualquiera de los diferentes modelos que han sido construidos. Entonces se determina si el sedimento es producido por substancias inorgánicas ó por substancias orgánicas, ó por unas y otras.

Reconocimiento de las substancias inorgánicas. Para comprobar si el entur-

biamiento de la orina se ha producido únicamente fuera del cuerpo ó si ya existía antes de la expulsión del líquido, se *hierve* una pequeña cantidad de ella. Si el enturbiamiento desaparece por medio de la *calefacción*, estaba constituido por *uratos* y se ha formado estando la orina fuera del cuerpo. Si no experimenta cambio alguno el enturbiamiento, ó si aumenta, se añade ácido acético. Si en este caso la orina se aclara, *al mismo tiempo que se desarrollan gases*, se trata de *carbonatos* (carbonaturia); si se aclara *sin desarrollo de gases*, existen *fosfatos* (fosfaturia). Estos compuestos se presentan después de la ingestión de ciertos alimentos, ó bien su existencia constituye un síntoma de trastornos generales de la nutrición (ictericia, diabetes, etc.). Si después de la calefacción ó de la adición de ácido acético no se aclara la orina, se añade á otra porción de ésta *lejía de potasa cáustica*. Si la orina se aclara, el enturbiamiento es producido por *ácido úrico* en forma de cristales; si la orina no se aclara por la adición de lejía de potasa, sino que se desarrolla una transparencia gelatinosa, la causa del enturbiamiento consiste en la presencia de corpúsculos de pus (piuria, reacción del pus de DONNÉ). Si se expelen con la orina partículas granuladas ó arenillas, hay que someterlas á un examen especial; al tratar de la litiasis volveremos á ocuparnos de este asunto.

Reconocimiento de las substancias orgánicas. Puede comprobarse la existencia de bacterias por medios químicos, por el hecho de que la orina turbia no se aclara por la adición de ácido acético ó de lejía de potasa, así como tampoco por medio de la ebullición. En estos casos se trata de enturbiamientos orgánicos debidos á las bacterias (*bacteriuria*). La orina está poblada de un sinnúmero de microorganismos que constituyen la única causa del enturbiamiento. La comprobación precisa de la especie de las bacterias, se lleva á cabo por medio del *cultivo*, además del microscopio. Para suprimir en lo posible todas las causas de error, debe extraerse la orina con el catéter, haciendo esta operación con todas las precauciones, para que, durante la misma, la orina no se contamine con nuevos gérmenes. Más adelante volveremos á tratar más detenidamente de este punto. Para terminar el reconocimiento, se toma con una pipeta una gota del sedimento obtenido por medio de la centrifugación, y se hacen con ella *preparaciones microscópicas frescas*, para poder examinar los microorganismos (unidos todavía al líquido urinario) con un aumento débil, y sin teñirlos. En muchos casos existen en el líquido cilindros urinarios cuya movilidad les hace más claramente perceptibles que los que están inmóviles, etc. Luego se pasa á hacer preparaciones secas, para reconocer en la orina la presencia de gonococos, de bacilos tuberculosos y de otros microbios.

En los tumores de la vejiga se observa un enturbiamiento especial del líquido urinario, la *fibrinuria*, que se estudiará al tratar de aquéllos.

Enfermedades de la vejiga urinaria

I. Afecciones congénitas de la vejiga urinaria

a) Falta y duplicidad de la vejiga urinaria

La *falta de vejiga urinaria* va unida en la mayor parte de los casos á otras anomalías tan profundas, que los fetos afectados de este defecto rara vez son viables. Se han descrito además casos de **atrofia muy graduada** de la vejiga, en los cuales los uréteres desembocaban en el recto, en la pared del abdomen ó en la uretra. Los pacientes sufrían una incontinencia de orina.

La **duplicidad de la vejiga de la orina** ha sido observada algunas veces en unión con formaciones dobles en el territorio de todo el sistema urogenital femenino. También se han observado casos en los que la vejiga estaba dividida en varios departamentos por **tabiques divisorios** congénitos, que seguían una dirección transversal ó longitudinal. Se han mencionado casos de vejigas divididas en dos ó más compartimientos (*vesica duplicata seu bilobata*). Guarda conexión con esta división congénita de la vejiga en departamentos, la **vejiga con divertículos congénitos**; pero, sin embargo, algunos de los casos publicados como tales, no pertenecen propiamente á este grupo, porque se trata de retenciones de orina durante los últimos meses de la gestación ó inmediatamente después del nacimiento, á consecuencia de la imperforación congénita de la abertura de la vejiga ó de la estrechez también congénita de la uretra.

b) Estrofia ó ectopia de la vejiga urinaria

La persistencia de una hendidura vesical después de la vida intrauterina (*ectrophia, inversio, prolapsus vesicae congenitus*) es una alteración producida por una suspensión del desarrollo, que se inicia antes de la octava semana de la vida fetal y que en los casos en que es suficientemente acentuada se revela luego por el hecho de que *la pared posterior de la vejiga sobresale hacia adelante en forma de un rodete rojizo, al través de un defecto de substancia de la pared abdominal*. El sexo femenino es afectado por esta enfermedad más raramente que el masculino. Según WINCKEL, entre 3,500 recién nacidos, se observaría un caso de estrofia.

Si nos atenemos á las investigaciones de diferentes autores (BARTELS, BLASIUS, MECKEL y otros), el *origen de la hendidura de la vejiga* debe explicarse por el hecho de que á consecuencia de la penetración de un obstáculo (formado por las partes internas) entre las mitades bilaterales simétricas de los órganos que todavía no se han reunido, queda impedida esta misma reunión. También se han emitido para explicar la estrofia otras teorías, tales como la acción de un agente mecánico (KAUFMANN) en el sentido de que la orina acumulada en la vejiga produce la dislaceración de ésta durante la vida fetal, ó de que el cordón umbilical ejerce una compresión sobre la pared anterior del abdomen en los casos en que pasa entre los muslos del embrión (ROTGANS).

En los grados ligeros de esta deformidad se trata tan sólo de una diástasis de la pared del abdomen, así como de las ramas del pubis, y la vejiga, cubierta por la piel, forma un abultamiento hacia adelante en forma de hernia.

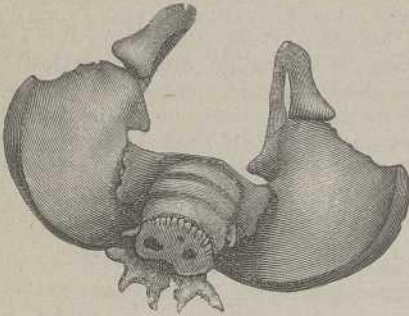
La estrofia completa de la vejiga va casi siempre acompañada de un *epispadias de la uretra* y de la *diástasis de las ramas del pubis*.

La fig. 218 reproduce una fotografía que se encuentra en nuestra colección quirúrgica, referente á un niño afecto de ectopia completa de la vejiga. Los uréteres, en los cuales se han introducido unos pequeños tallos de madera, se distinguen de un modo muy claro. La pelvis ósea de la fig. 217 procedente de un muchacho de unos ocho años que fué tratado durante algunos años en nuestro hospital (empleándose en él los más diferentes procedimientos autoplásticos y otras operaciones para suprimir la estrofia), presenta una diástasis muy pronunciada y evidente de la sínfisis.

Las **molestias** que sufren los individuos afectados de esta deformidad, son muy considerables. La *continua salida de la orina, gota á gota*, las *excoriaciones* de la piel, que son consecuencia de este hecho, los extensos *eczemas*, el *mal*

olor, las *hemorragias* procedentes de la mucosa que está al descubierto y que puede ser fácilmente lesionada, y otras circunstancias, hacen que sea muy triste la situación de estos enfermos.

Fig. 217

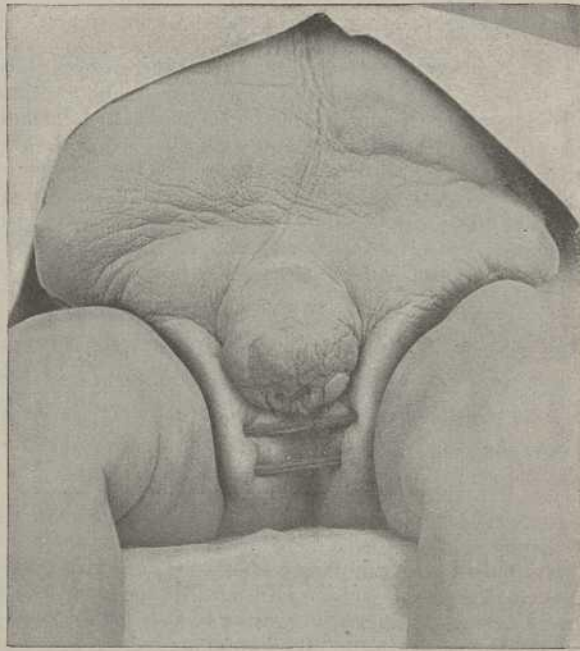


Diástasis de la sínfisis en la *estrofia* de la vejiga

Si bien una fracción relativamente considerable de los individuos afectados de *estrofia* de la vejiga, sucumben durante el primer mes de la vida, algunos, sin embargo, alcanzan una edad más adelantada, hasta la de cincuenta años y aun más. Según una estadística de VON BERGER, entre 71 individuos afectados de *ectopia vesical*, tan sólo 23 pasaron de veinte años.

Tratamiento. El tratamiento de la *estrofia* de la vejiga puede ser, ó bien *paliativo*, consistente en el uso de un recipiente para recoger la orina, dispuesto en una forma exactamente adaptada á cada caso, al mismo tiempo que

Fig. 218



Estrofia de la vejiga. Es visible la desembocadura de los uréteres

se atiende á una escrupulosa limpieza y á un exquisito cuidado de la piel, ó bien *radical*.

El *tratamiento quirúrgico* de la estrofia de la vejiga no ha sido emprendido sino en los tiempos modernos, y ha sido llevado á cabo en diferentes formas.

Las intervenciones están encaminadas unas veces á desviar la orina de la mucosa vesical que está al descubierto, por medio de la trasplatación de las aberturas de los uréteres al recto (SIMON, HOLMES), al colon (SMITH) ó á la depresión en forma de canal que existe en el pene afecto de epispadias, extirpando al propio tiempo la mucosa de la vejiga y cubriendo la pérdida de substancia por medio de la coaptación y sutura de los bordes (SONNENBURG).

Tomando otros rumbos, el tratamiento quirúrgico se esforzó en obtener una reunión directa de los bordes de la falta de substancia, empezando por la supresión de la diástasis de la sínfisis. Con este objeto se construyeron compresores especiales de la pelvis, almohadillas semicilíndricas que se aplican á las partes laterales y que se pueden aproximar una á otra progresivamente por medio de tornillos (PASSAVANT). TRENDELENBURG intentó también obtener este resultado por medios cruentos, movilizandando las sincondrosis sacroiliacas de uno y otro lado. Una vez se habían aproximado una á otra las dos espinas iliacas ántero-superiores, se conseguía con relativa facilidad la reunión del defecto lineal de la pared del abdomen.

Finalmente, se intentó la oclusión de la pérdida de substancia de la vejiga por medio de la autoplastia. Se han ideado los más diferentes procedimientos de formación de colgajos, y se necesitan diferentes operaciones sucesivas para conseguir que el defecto quede ocluído. MIKULICZ ha logrado hace poco tiempo, fundándose en experimentos hechos en animales por cirujanos italianos, construir una vejiga con el intestino grueso, creando de esta manera un receptáculo para la orina, capaz de desempeñar sus funciones.

Si llegamos á poder dirigir la orina hacia un reservorio y á obtener la necesaria continencia temporal por medio de un compresor, bien podemos decir que hemos dado un gran paso. También constituye una mejoría esencial del triste estado del enfermo, la implantación de los uréteres en la uretra, por cuyo medio resulta mucho más fácil el uso de un receptáculo para la orina. Teniendo en cuenta los buenos resultados obtenidos por v. EISELSBERG, debemos recomendar, sobre todo, la implantación de los uréteres en la S iliaca.

a) Anomalías del uraco

El uraco procedente, lo mismo que la vejiga, de la alantoides, y convertido en la vida extrauterina en ligamento vésicoumbilical medio, presenta diferentes anomalías.

Además de los **quistes del uraco** que son muy raros y que aparecen en forma de tumores redondeados y prolongados en dirección longitudinal, fluctuantes, fijos en la línea media de la pared abdominal, situados entre el ombligo y la vejiga urinaria y que no guardan conexiones con otros órganos abdominales (LEDDERHOSE), la anomalía que con más frecuencia se presenta en el órgano de que tratamos es la **persistencia de su permeabilidad**. Las fistulas del uraco que resultan de este hecho y que son debidas probablemente á que existió un obstáculo para la micción normal (impermeabilidad congénita de la uretra ó fimosis congénita) revisten las formas más variadas. Unas veces no son permeables sino para una sonda delgada, pero con frecuencia tienen el calibre de un lápiz. En los niños de alguna edad la

abertura de la fistula presenta una forma como labiada. En los casos muy graduados se nota un prolapso completo de la vejiga por el uraco sin que ésta se encuentre afectada de estrofia (GUSSEROW-FRORIEP).

Tratamiento. El tratamiento consiste en primer término en *suprimir el obstáculo* que se opone á la micción normal cuando existe, y con esto sólo se obtiene ya con frecuencia la curación de la fistula. Si no tiene lugar la curación hay que recurrir á la *cauterización* ó al *desbridamiento de la fistula* con raspamiento del conducto fistuloso y *sutura* subsiguiente. El procedimiento más seguro es la *extirpación de la fistula del uraco* seguida de la abertura de la cavidad del peritoneo, invirtiendo los bordes de la vejiga hacia adentro y practicando la sutura de los mismos.

II. Lesiones traumáticas de la vejiga urinaria

En el capítulo presente estudiamos un grupo de lesiones de la vejiga urinaria, que constituyen hechos raros en nuestros departamentos quirúrgicos. En los Anales de nuestro Nuevo Hospital general, que funciona desde hace diez años, no se mencionan más que 4 casos de este género entre una cifra redonda de 35,000 enfermos admitidos; y una porción de otras estadísticas más numerosas concuerdan con nuestra observación respecto á la rareza de estas enfermedades. En la descripción que sigue, he prescindido de todos los casos en los cuales la lesión de la vejiga urinaria ha sido producida deliberadamente por los cirujanos con fines terapéuticos, ó tuvo lugar por un accidente desgraciado durante el curso de una intervención quirúrgica, como, por ejemplo, la punción de la vejiga urinaria con el escalpelo, con una bujía ó con un catéter. Paso por alto igualmente todos los desgarros de la vejiga urinaria, que se producen durante el acto del parto, en que, á consecuencia de la compresión ejercida durante horas enteras por las partes fetales, las paredes de la vejiga son progresivamente contundidas y aplastadas, y también prescindo de todos los procesos destructivos y ulcerativos que han producido soluciones de continuidad de la vejiga urinaria.

Parece conveniente establecer una clasificación de las lesiones traumáticas de la vejiga urinaria, distinguiéndolas en unas que van *acompañadas de herida externa* y otras en las que *ésta no existe*. La mayor parte de las últimas están constituidas por las *rupturas de la vejiga*, y entre las primeras debemos contar las *heridas por punción y por arma de fuego*.

En oposición á la terminación favorable que suelen tener en su gran mayoría (especialmente en estos últimos tiempos) las heridas de la vejiga urinaria producidas, según antes decíamos, en el curso de las intervenciones quirúrgicas, ya deliberadamente, ya accidentalmente, se consideraba antiguamente, y aun dentro de los tiempos más modernos se consideran, como absolutamente mortales las lesiones traumáticas de la vejiga urinaria. Por la extensa estadística de BARTELS, vemos que en verdad en esta lesión la mortalidad ha sido hasta ahora muy grande. Según este autor, entre 504 individuos que sufrieron atriciones indirectas en esta región, murieron 45 por 100; de 169 individuos con ruptura de la vejiga, murieron 152, ó sea un 90 por 100; y los 131 casos de desgarros de la vejiga en su porción intraperitoneal, terminaron todos por la muerte. No hay necesidad de explicar que en las lesiones traumáticas de la

vejiga, lo mismo que en todas las demás lesiones del sistema urinario, el contacto de la herida con la orina normal por sí sola no constituye ningún factor notoriamente desfavorable para la curación. El peligro que se presenta cuando la orina no fluye hacia el exterior, lo cual sucede en la mayor parte de las lesiones de la vejiga, procede de la *estancación de aquélla y de su descomposición consecutiva, resultando de ello la absorción de grandes cantidades, ya de sus componentes normales, ya de sus productos de descomposición*. Cuando la orina pasa á la cavidad peritoneal, se ofrecen á la consideración todas estas contingencias, bien que no en la misma forma en todos los casos, porque, ya se presentan en primer término los signos de la inflamación por parte del peritoneo, ya los de la reabsorción de los componentes de la orina.

En la *infiltración de orina*, que existe al mismo tiempo en la mayor parte de los casos, y que presenta un gran desarrollo en aquellos principalmente en que los enfermos no sucumben muy pronto al complejo sintomático que procede del peritoneo, desempeña por el contrario el papel principal la acción nociva *local* de la orina que va descomponiéndose y que bajo la acción de la natural presión existente en el aparato urinario, va infiltrándose en el extenso territorio que forma el tejido conjuntivo, el cual no puede oponerle más que una escasa resistencia.

Los detalles de los procesos que tienen lugar en la curación de las heridas de la vejiga, no han sido estudiados de una manera detenida hasta estos últimos tiempos y se ha demostrado hasta experimentalmente que estas heridas son capaces de reunirse por primera intención. La cicatrización de la vejiga por primera intención, se distingue del mismo proceso observado en las heridas del intestino, por el hecho de que todas las tunicas de aquélla toman parte por igual en dicha cicatrización, inclusa la mucosa. A consecuencia de la facilidad con que ésta se distiende, suele quedar flotando cierta porción de ella en la cavidad de la vejiga. Esta propiedad de la mucosa da también por resultado que las heridas en las cuales han quedado destruidas grandes porciones de dicha túnica pueden cicatrizar igualmente por primera intención. La mucosa de nueva formación que aparece en el sitio lesionado es, en la mayoría de los casos, idéntica á la normal bajo el punto de vista macroscópico; pero en cambio, examinada con el microscopio, se distingue por la menor altura de sus pliegues y por ser menos extensible el tejido conjuntivo submucoso (POGGI).

El primer trabajo detallado, fundado en historias clínicas sobre la materia de que tratamos, ha sido debido al primer LARREY y apareció á principios del siglo precedente. A este autor siguió el americano SMITH (*A contribution to the statistics of rupture of the urinary bladder; with a table of 78 cases*, 1851). El trabajo que apareció después del anterior, del que le separa un prolongado intervalo y que es al mismo tiempo el más extenso, lo insertó G. OTI en su gran informe médico oficial sobre la guerra americana de Secesión, y fué publicado en 1876. En Alemania han aparecido durante los últimos veinte años una serie de monografías y de trabajos sobre el asunto en los tratados de Cirugía y en los periódicos profesionales.

a) Ruptura de la vejiga urinaria

Etiología y anatomía patológica. Los desgarros de la vejiga de la orina se cuentan entre las lesiones más graves. Según el punto donde ha tenido lugar el desgarro, se distinguen las rupturas en *extraperitoneales* é *intraperitoneales*. Las causas que les dan origen son siempre las *acciones traumáticas debidas á un agente romo*, y requieren para su producción, en todos los casos, que la vejiga esté fuertemente repleta de orina.

De ordinario la causa de la lesión es algún puñetazo, patada ó apretón del abdomen con la rodilla. Se admite, con razón, que si al producirse el choque sobre el abdomen, los músculos abdominales están tensos, la facilidad con que se dislacera la vejiga es más considerable, y que debe atribuirse á esta circunstancia la producción frecuente de la ruptura en los borrachos. La caída desde una ventana, desde un carruaje, etc., constituyen otros agentes causales, que, por otra parte, no rara vez se combinan con el choque del abdomen contra el suelo ó contra algún objeto saliente. También en estos casos el accidente ha sido provocado muchas veces por la embriaguez; porque el paciente, sintiendo ganas de orinar, haya confundido la ventana con la puerta y se haya precipitado por aquélla. Finalmente, no es raro que se presenten á nuestro tratamiento con desgarros de la vejiga individuos que han sido arrollados por un carruaje ó han quedado sepultados por desprendimientos de tierras, hundimientos de casas, etc., ó han sido cogidos entre los topes de un vagón de ferrocarril, etc.

Dejando aparte estos tres grupos de influencias traumáticas causales, se ha observado recientemente la ruptura de la vejiga por la sola acción muscular, y en un caso sumamente excepcional, la rasgadura de un divertículo de la vejiga fué debida al acto de tocar la trompeta.

Por lo que toca á la *frecuencia* con que se presentan las rupturas de la vejiga, RIVINGTON publicó una noticia sobre 250 desgarros traumáticos del reservorio vesical, algunos años después de aparecida la estadística de BARTELS que ya hemos mencionado. Más tarde se publicaron nuevas estadísticas en gran número, de manera que esta lesión parece ser más frecuente de lo que hasta entonces se había admitido. Es cosa fácil de explicar, por razones anatómicas y físicas, que, como ya hemos señalado antes, una vejiga fuertemente distendida, que forma una prominencia hasta muy por encima de su aparato natural de protección (el anillo óseo de la pelvis) se dislacera con mucha mayor facilidad que una vejiga vacía, retraída y escondida detrás de la sínfisis. De ahí que encontremos la mayor parte de las soluciones de continuidad en la parte superior del perímetro posterior de la vejiga, que es la parte que sobresale libremente en la cavidad abdominal. Estas rasgaduras suelen ser *intra-peritoneales* y seguir una dirección oblicua; generalmente tienen los bordes lisos y alcanzan una longitud de 1 á 3 centímetros. Simultáneamente el peritoneo está con frecuencia abierto en una extensión mayor que la pared de la vejiga y no presentan, por regla general, estas lesiones hechos concomitantes de ninguna clase, ni siquiera hemorragias considerables. Las lesiones *extra-peritoneales* tienen su asiento preferentemente en el perímetro anterior de la vejiga y están complicadas en la mayor parte de los casos con fracturas de la pelvis y desgarros de otros órganos internos consecutivos á la contusión directa. Su forma no corresponde en muchos casos á la de una solución de continuidad lineal; apenas tiene el aspecto de desgarro, sino que se asemejan á un orificio. No es raro que si la lesión ha sido producida por una esquirla ósea, alcance una extensión tal, que sea en parte extra-peritoneal y en parte intra-peritoneal.

Una porción de los traumatismos de que hablamos ofrecen menos interés clínico que forense, porque los heridos respectivos no viven cuando tenemos

ocasión de observarlos, por haber sufrido muchas otras lesiones. Como en la mayor parte de ocasiones se trata de acciones traumáticas exteriores directas, predomina en estos casos médico-legales el número de las rupturas extraperitoneales de la vejiga. Al lado de estos hechos deben ser colocados aquellos otros en los cuales ha tenido lugar un *arrancamiento de la totalidad de la vejiga*, de los tejidos que la sujetan á la pelvis y del diafragma urogenital. Sin embargo, algunas veces no se ha producido en estos casos el arrancamiento total de la vejiga, y en cambio, este órgano está *completamente aislado de las partes inmediatas por extensos derrames sanguíneos* (GÜTERBOCK).

Síntomas. Los síntomas de un desgarro reciente de la vejiga son sumamente variados; en algunos casos son tan poco pronunciados, que no se hace un diagnóstico acertado.

Así HARRISON publica el caso de un hombre que en una riña cayó con su adversario, recibiendo en el abdomen el peso de éste, sin que presentara síntomas que permitieran inferir la dislaceración de la vejiga. El paciente anduvo todavía el día siguiente tres millas á pie, hasta llegar á la ciudad, para hacerse sondar á causa de la retención de orina; durante los dos días posteriores acudió á su trabajo ordinario, y tan sólo en el transcurso del tercer día se sintió mal; volvió otra vez todavía á la ciudad, presentó en el cuarto día los síntomas de una peritonitis, y murió al octavo día. La autopsia demostró la existencia de un desgarro intraperitoneal de la vejiga urinaria, de pulgada y media de longitud, el cual se abría en una cavidad formada por adherencias fibrinosas de los intestinos, que se encontró llena de orina incolora, en la cantidad como de $\frac{1}{4}$ de litro.

En los Archivos de LANGENBECK se publicó un caso análogo, que, al principio, evolucionó sin manifestarse por síntoma alguno. Un hombre ebrio cayó por la escalera, y sufrió una dislaceración de la vejiga. Este individuo no fué al hospital hasta el tercer día después de la lesión, para hacerse sondar, y murió al décimo día. En la autopsia se encontró en la pared posterior del órgano vesical un desgarro de una pulgada de longitud y en la cavidad peritoneal había orina extravasada y una peritonitis ligera. SYME ha mencionado también un caso parecido.

En la gran mayoría de los casos de ruptura de la vejiga, los fenómenos llevan mucho mayor ímpetu y son más amenazadores. Los enfermos presentan ya al poco tiempo del accidente el cuadro del *colapso más grave*. El pulso es pequeño, filiforme y sumamente frecuente. La cara está pálida, de un color terroso y presenta una expresión angustiosa é intranquila. Existe una sensación especial y característica de frío, al mismo tiempo que una abundante producción de sudor, y si se toma la temperatura del enfermo, se encuentra en la mayor parte de ocasiones una disminución considerable de la misma. En algunos casos el sensorio está alterado, y si se llama á gritos al enfermo, no se obtiene tal vez respuesta alguna ó tan sólo una contestación tardía y que refleja el mal humor.

Como síntoma subjetivo muy común, aparece una *violenta necesidad de orinar*, sin que el enfermo pueda expulsar más que algunas gotas de un líquido sanguinolento en medio de los más enérgicos esfuerzos expulsivos. Estas ganas de orinar persisten, por regla general, *de un modo continuado*, sin que sea posible verlas satisfechas; al mismo tiempo el enfermo aqueja *vivos dolores*, que se irradian desde la región de la sínfisis hacia el periné, y por el pene.

Aun después de la introducción del catéter, no se obtiene más que una corta cantidad de una *orina sanguinolenta*, y á veces de sangre pura. Si la

punta del catéter da por casualidad en el sitio del desgarró, resbala fácilmente por éste hasta gran distancia, y no es raro que se extraiga una cantidad muy abundante de orina, ora clara, ora turbia, ora mezclada con sangre. Este hecho, sin embargo, no demuestra en modo alguno que estas cantidades de orina, que fluyen secundariamente, procedan de la cavidad del peritoneo. Con mucha frecuencia la orina que se escapa de la vejiga se ha creado por sí misma una cavidad, porque derramándose por el tejido conjuntivo perivesical, ha distendido las mallas de éste de un modo considerable, y se ha formado de esta manera un gran receptáculo. En algunos casos en los cuales el desgarró del peritoneo es muy pequeño y ha tenido lugar una adherencia de sus bordes, puede encontrarse también en la vejiga una gran cantidad de orina que puede luego ser extraída con la sonda. Entonces el diagnóstico de la ruptura de la vejiga es difícil. Las ganas de orinar que atormentan al enfermo no desaparecen una vez se ha operado con éxito el cateterismo, ni aun en el caso de que se deje la sonda colocada de un modo permanente. Más adelante, como ya se ha dicho antes, los bordes del desgarró se adhieren en parte ó queda éste cerrado por asas intestinales, ó la orina que se derrama en la cavidad peritoneal es completamente reabsorbida por el peritoneo.

Cómo se comprende fácilmente, estos síntomas se presentan combinados de muy diversas maneras. Ahora los fenómenos distintivos entre la ruptura extraperitoneal y la intraperitoneal ofrecen ya mayor seguridad.

Las rupturas *extraperitoneales* se caracterizan, una vez han pasado los fenómenos de *shock*, por la *infiltración de orina*, la cual alcanza con frecuencia una gran extensión. El tejido conjuntivo laxo que rodea la vejiga se abulta enormemente y hace remontar el peritoneo en forma esférica; de modo que puede percibirse, por la palpación al través de las paredes abdominales, un tumor crepitante, parecido á una vejiga distendida. Más adelante veremos que así sucedió en uno de nuestros casos. Siguiendo su extensión progresiva, la orina invade todo el tejido celular de la pelvis, rodea el recto, manteniéndole separado de sus relaciones con los órganos vecinos, se remonta cerca de las paredes abdominales hasta el ombligo y aun á mayor altura; por la parte posterior del tronco llega hasta muy por encima de las nalgas, y á veces hasta la espalda, y penetra en el periné y en el escroto, distendiéndolos considerablemente. No es raro que el último se abulte hasta adquirir las dimensiones de de una cabeza de niño. Ordinariamente, en los dos puntos citados últimamente es en donde se nota en primer término exteriormente la infiltración de orina. De la misma manera que la orina infiltrada llega al escroto por el conducto inguinal, también encuentra en una serie de casos en el agujero obturador un camino para llegar á alojarse entre los músculos del muslo. El efecto que la infiltración de orina tiene sobre el estado general, se traduce por una *septicemia* más ó menos rápida. Los enfermos decaen visiblemente, presentan un color pálido terroso de la cara, junto con una temperatura muy elevada, la lengua está seca y acorchada. No son raros en estos enfermos los escalofríos de una y hasta de dos horas de duración. Pero lo que nunca suele faltar son los *sudores* viscosos profusos que debilitan mucho al paciente y despiden un *penetrante olor de urato amónico*. En estas condiciones, si no se interviene en el momento

oportuno, sobreviene por regla general la muerte, en medio de un creciente decaimiento de fuerzas acompañado de delirio.

En las rupturas *intrapéritoneales* de la vejiga, los síntomas de *shock* que se han mencionado anteriormente, son substituídos muy pronto por los de *peritonitis difusa*, ó aparecen al mismo tiempo que ellos. El abdomen se abulta hasta su grado máximo, y se pone tenso y duro como una tabla, y muy doloroso á la presión. Al mismo tiempo sobrevienen hipo y vómitos; en una palabra, las manifestaciones ordinarias de la inflamación del peritoneo, las cuales precisamente en la lesión de que tratamos aparecen en su forma más acentuada. Cuando la vida se sostiene durante un tiempo más prolongado, puede comprobarse siempre por medio de la percusión la presencia de un derrame abundante en el peritoneo, debido á la disminución del poder absorbente de esta serosa.

Diagnóstico. En armonía con lo dicho, el diagnóstico de las lesiones de la vejiga es hoy mucho más seguro de lo que era en otro tiempo. Pero, por otra parte, dado el carácter completamente distinto de las rupturas intraperitoneales y extraperitoneales, tiene actualmente una importancia extremada el diagnóstico *precoz y preciso* de una y otra variedad. El carácter especial de los sufrimientos subjetivos y de los datos objetivos que proporciona el reconocimiento por medio del catéter, no pueden dejar ninguna duda sobre la naturaleza del padecimiento en la mayor parte de los casos. Cuando una considerable sensibilidad del enfermo no permite practicar una palpación perfecta, debemos procurar en seguida formar concepto claro sobre la extensión del abultamiento prevesical, sobre la repleción del fondo de saco de Douglas, etc., *anestesiando al enfermo*, en vez de perder el tiempo en toda clase de disquisiciones teóricas. En la actualidad tenemos en nuestra mano la posibilidad de practicar acto continuo, si es necesario, la talla hipogástrica, la cual nos proporciona un acceso directo al desgarro extraperitoneal que pueda existir, y tal vez baste para conseguir la curación del caso. De todos modos, esta intervención ofrece mucha mayor seguridad y no es tan expuesta á producir lesiones como el ojal perineal propuesto para fines diagnósticos por algunos autores.

Pronóstico. En la estadística de MALTRAIT no se registra, entre 97 lesiones intraperitoneales, más que una curación, que se obtuvo después de la laparotomía y de la *toilette* del peritoneo (WALTHER, de Pittsburgo), al paso que entre 76 lesiones extraperitoneales, habrían curado 29. REVINGTON cita 322 rupturas de la vejiga (entre las cuales 183 eran intraperitoneales y 119 extraperitoneales), con 27 curaciones. También sigue siendo en esta estadística el único caso de desgarro intraperitoneal, seguido de curación, el ya mencionado de WALTHER. Tan sólo data de estos últimos diez años la esperanza de que pueda llegar á ser mucho menos adversa la suerte de estos desgraciados enfermos. SCHLANGE ha podido reunir 32 casos de desgarro vesical observados en la última época y tratados por la intervención quirúrgica, de los cuales 22 presentaban un desgarro intraperitoneal y 10 extraperitoneal; de estos enfermos curaron 17 (10 de ellos presentaban desgarro intraperitoneal y 7 extraperitoneal). Es indudable que estos resultados más favorables han podido ser obtenidos gracias á una intervención quirúrgica más precoz y á una técnica perfeccionada. A propósito de lo que acabo de decir, quiero también referir en breves tér-

minos un caso típico de ruptura extraperitoneal de la vejiga que fué observado en nuestro hospital hace cinco años.

H., zapatero, de cuarenta y cuatro años, estando alcoholizado cayó de bruces en una escalera, rodando algunos escalones. Todavía pudo levantarse por sí mismo é ir á su casa, pero inmediatamente después de la caída experimentó un violento dolor en la región de la vejiga y le salió un poco de sangre por la uretra. Poco después de esto sintió ganas de orinar cada vez más intensas, pero sin poder expulsar orina. Fué admitido en el hospital cuarenta y ocho horas después del accidente y en este momento presentaba los más graves síntomas de colapso; no existían fenómenos irritativos de naturaleza peritónica; subjetivamente, el enfermo aquejaba dolores extremadamente violentos en la región hipogástrica, en la cual se encontraba un abultamiento de la pared abdominal en forma de tumor, que llegaba hasta el ombligo, en cuyo nivel se percibía á la percusión un sonido macizo; los dolores hacían profirir al enfermo grandes lamentos. Se creyó estar en presencia de una repleción de la vejiga urinaria, y el catéter, introducido sin dificultad, extrajo unos 300 centímetros cúbicos de orina teñida en sangre, persistiendo el tumor de la pared abdominal. Existía edema del escroto. *Diagnóstico: desgarro de la vejiga urinaria situado en la porción extraperitoneal de ésta. Operación inmediata. Talla hipogástrica.* La pared del abdomen y el espacio prevesical estaban llenos de líquido. La solución de continuidad de la pared de la vejiga está situada en la parte anterior de ésta, inmediatamente por detrás de la sínfisis, siguiendo una dirección transversal y alcanzando una longitud de 6 á 8 centímetros aproximadamente. Se reconoció por medio de la palpación la pared posterior de la vejiga, la cual no presentaba lesión alguna.

Sutura de la herida vesical en dos planos: en el plano profundo, sutura continua, con catgut; en el plano superficial, sutura entrecortada, con seda. Sonda permanente. Las cavidades fraguadas por la salida de orina junto á la vejiga y en el espesor de la pared abdominal, fueron taponadas flojamente con gasa yodofórmica. Cuatro días después de la operación, se soltó la sutura de la vejiga, y la orina salió al exterior por la herida. Baño permanente á partir de este momento. Curación completa al cabo de cuatro semanas; la fistula vésicoabdominal se cicatrizó espontáneamente.

Tratamiento. Por lo que acabamos de decir, vemos que el tratamiento seguido de éxito de los desgarros de la vejiga, es una conquista que data exclusivamente de los tiempos recientes, debida á los principios de la moderna cirugía. En la época preantiséptica se prescindía de toda intervención operatoria; los cirujanos se limitaban á sondar al herido con mucha frecuencia y á administrar al mismo tiempo al interior muchos medicamentos, sobre todo el opio. Más tarde se arriesgaron á practicar el ojal perineal para combatir la infiltración de orina, ó hasta intentaron procurar una salida á las colecciones intraperitoneales hundiendo un trocar en el recto.

Hoy no cabe sino *un* procedimiento seguro para el tratamiento de estas lesiones: en la ruptura intraperitoneal, la *laparotomía*, y en la ruptura extraperitoneal, la *talla hipogástrica*.

La laparotomía, que hoy resulta mucho más fácil gracias á la colocación del enfermo con la pelvis elevada, nos permite, en primer término, limpiar la cavidad peritoneal. Con tal que se proceda de una manera circunspecta, será muy útil un lavado con soluciones antisépticas *débiles*, ó con una solución fisiológica caliente de sal marina. Luego se practica la sutura del punto desgarrado, lo cual, si es necesario, se verifica en dos planos después de haber refrescado los bordes de la herida. Como material para la sutura es preferible la seda. Como tratamiento postoperatorio, es recomendable el empleo del *catéter*

permanente ó el *taponamiento de la vejiga*, si se considera imposible practicar la sutura por la extensión exagerada de las lesiones destructivas.

Cuando existe una lesión extraperitoneal, no debe retardarse demasiado la práctica de la *talla hipogástrica*, porque esta intervención, en sí misma, es fácil de ejecutar y no presenta complicaciones. Si se ha encontrado el desgarró de la vejiga, se puede intentar también la sutura del mismo. Si esta sutura no se sostiene, como sucedió en nuestro caso, no resulta apenas de ello ningún inconveniente para el enfermo, pero si se obtiene la cicatrización, la duración de este proceso se acorta de una manera considerable por medio de la reunión inmediata. Debe recomendarse calurosamente el tratamiento secundario de las heridas abiertas y de las fístulas de la vejiga por medio del *baño permanente*, en los casos en que este tratamiento sea practicable, porque es tal su utilidad, que con él resulta superfluo el desagüe y puede prescindirse de todo apósito.

No es este el lugar más apropiado para estudiar detalladamente la técnica de las operaciones de la vejiga. El tratamiento general de los desgarró de la vejiga no se distingue casi en nada del de las demás heridas penetrantes del abdomen.

b) Heridas por puncción de la vejiga urinaria

Etiología y anatomía patológica. Tres son los puntos por los cuales un objeto punzante puede alcanzar la vejiga desde el exterior sin que se fracturen al mismo tiempo los huesos de la pelvis, y son: primero, *la región del bajo vientre ó región hipogástrica*; segundo, *el periné y el recto*; y tercero, y finalmente, *los agujeros obturadores*. No son siempre las llamadas armas punzantes, como espadas, cuchillos ó lanzas, las que producen las heridas por puncción de la vejiga urinaria, antes al contrario, son con frecuencia objetos romos, como bastones, patas de silla, mangos de escoba, horcas para el heno, etc., sobre los cuales los enfermos tienen la mala fortuna de caer desde una altura mayor ó menor, y con una violencia tal, que los mencionados objetos medio romos quedan clavados en el abdomen y penetran hasta la vejiga urinaria. En algunos casos excepcionales, la perforación es ocasionada por las astas de un toro.

El pequeño cuadro siguiente, debido á GÜTERBOCK, da idea de lo que acabamos de decir:

AGENTES TRAUMÁTICOS	DIRECCIÓN				RESULTADO			SUMA
	1. Periné y recto	2. Agujeros obturadores	3. Región hipogástrica	4. Dirección no precisada	Curados	Muertos	Resultado desconocido	
Armas punzantes propiamente tales.	6	1	19	2	19	9	—	28
Objetos algo romos.	21	—	1	2	19	4	1	24
Astas de toro.	—	—	—	3	3	—	—	3
SUMA.	27	1	20	7	41	13	1	55

Por lo tanto, para el primer grupo en el cual la vejiga urinaria fué herida desde la región del periné, tenemos 27 casos, de los cuales tan sólo 6 fueron producidos por verdaderas armas punzantes. A uno de estos heridos se le había clavado un cuchillo de monte, y á otro un arma parecida, en la región posterior del tronco cerca del sacro (indudablemente á través de la escotadura ciática). La cavidad peritoneal y la vejiga urinaria quedaron interesadas y la muerte sobrevino en ambos enfermos al tercer día. En los 17 heridos restantes se trataba de las llamadas heridas por *empalamiento*. La única herida punzante á través del agujero obturador fué producida por una lanza en una colisión; el arma había penetrado desde el exterior á través del muslo. Parece que debería admitirse que la región hipogástrica es el sitio de predilección para las heridas punzantes, pero esto no es exacto, según el cuadro precedente.

Las heridas por punción de la vejiga, cualquiera que sea por lo demás el camino que hayan seguido, pertenecen en conjunto á la categoría de hechos rarísimos, lo cual está demostrado sobre todo por la experiencia en la cirugía militar. Tan sólo para unos pocos casos se tiene la seguridad de que la herida por punción haya sido recibida en el combate. En la mayoría de los informes de las guerras, apenas se encuentran hechos de esta naturaleza ó sólo se les cita en número muy escaso, y en ninguno de aquéllos se menciona una herida producida por bayoneta.

La razón que se ha aducido para explicar este hecho, á saber, que estos heridos morirían en su gran mayoría en el campo de batalla antes de que se les prestaran auxilios médicos, no es sostenible á juzgar por el gran número de las heridas de la vejiga por arma de fuego que se señalan. Creemos, al contrario, con BARTELS, que las circunstancias en que entran en uso las armas punzantes, las cuales intervienen principalmente en la lucha cuerpo á cuerpo, al mismo tiempo que la colocación del equipo que lleva el soldado (cinturón, cartuchera, etc.), explican suficientemente la rareza de aquel hecho.

Por lo que toca á las heridas de la vejiga en sí mismas, se distinguen en heridas *completas*, en las cuales la pared de la vejiga es atravesada en todo su espesor, é *incompletas*, cuando tan sólo están interesadas una ó dos de sus túnicas. También distinguimos entre estas heridas las *extraperitoneales* de las *intraperitoneales*, según que el peritoneo esté íntegro ó haya sido abierto.

Los **síntomas** y el **curso clínico** de las heridas por punción de la vejiga urinaria son muy variables, por razón de la gran diversidad de los instrumentos vulnerantes, y difícilmente pueden establecerse en esta materia signos distintivos, particularmente típicos. Los *fenómenos generales* anteriormente descritos, la depresión, el *shock*, el colapso, etc., aparecen con frecuencia en esta enfermedad de una manera más acentuada todavía que en las rupturas de la vejiga. En la mayor parte de los casos no es posible sondar el trayecto de la herida; aunque no hubiese otros inconvenientes, por de pronto se opondría á ello generalmente el cambio de dirección que sufre dicho trayecto después de la evacuación y contracción de la vejiga. Como ya se comprende, la *salida de orina por la herida* constituye el signo más seguro de que ha sido interesada la vejiga. Sin embargo, en muchos casos se verificará con tal rapidez la adhesión de las paredes lisas, limpias y exentas de inflamación del trayecto de la herida punzante, que la orina que se hubiera vaciado por la abertura creada por la punción, luego de retraída ésta, más bien penetra en el tejido

conjuntivo laxo perivesical y produce la *infiltración* observada ordinariamente. Ya he explicado de antemano de un modo detallado los signos que dan á conocer si la lesión es extraperitoneal ó intraperitoneal. Por lo que toca al curso clínico, BARTELS afirma que las heridas por punción de la vejiga urinaria en las que el revestimiento peritoneal fué también perforado, *terminaron por la muerte* á consecuencia del derrame de orina que se coleccionaba en la cavidad del peritoneo, cuando no existía ninguna abertura por donde saliera dicho líquido. *Los enfermos no pasaban del tercer día.* El número de los casos de este género se elevaba á 10, con otras tantas terminaciones mortales, al paso que de las restantes heridas por punción de la vejiga, sólo 3 terminaron por la muerte. Cuando el recto resulta interesado sin que lo esté el peritoneo, parece que la lesión sigue un curso favorable; 13 casos de este género, curaron todos, sin que se formara una fistula rectovesical definitiva.

Mayor complicación presenta, sin embargo, el cuadro clínico cuando existe al mismo tiempo una lesión del intestino delgado. En 1895 se observó en el Nuevo Hospital General un caso muy instructivo de este género:

E. S., muchacha de servicio, de quince años, fué herida por un oficial matarife con un largo cuchillo de degollar reses, que aquél le arrojó intencionadamente. El cuchillo fué arrojado á la muchacha desde algunos metros á su derecha (sitio donde estaba el joven), y acertó á clavarse en la región ileocecal, habiendo sido extraído por la misma lesionada. La paciente, transportada inmediatamente en un carruaje de alquiler, fué admitida para ser operada veinte minutos después del accidente. La operación fué practicada por RIEDER. A unos 2 centímetros y medio por encima de la parte media del ligamento de Falopio del lado derecho, existía una herida de 2 centímetros de longitud, que corría de arriba y afuera hacia abajo y adentro, por cuya herida se herniaba una porción de epiplón de unos 8 centímetros de longitud. *Laparotomía:* abierta la cavidad abdominal, salió de ella medio litro aproximadamente de un líquido acuoso sanguinolento. El asa de intestino delgado que se presentaba á la vista, ofrecía tres heridas por punción con abertura de la cavidad y hernia de la mucosa. Se cerraron estas heridas con suturas de puntos separados de seda, de las cuales una abarcaba la mucosa y otra la serosa. Entretanto, á pesar de que se había secado antes la cavidad peritoneal con torundas, se había llenado de nuevo de una gran cantidad del mismo líquido teñido de sangre, y al extender más el reconocimiento, se demostró la existencia de una herida por punción de la bóveda de la vejiga urinaria, de unos 2 centímetros de longitud. Oclusión de esta herida por medio de tres planos de sutura continua seromuscular. La herida estaba situada á la derecha de la línea media de la vejiga urinaria. Como luego se encontraron otras tres heridas por punción del intestino delgado, se reseó toda la porción del ileon, de unos 65 centímetros de longitud, que contenía las seis aberturas, uniendo los extremos por medio del botón de Murphy. Oclusión de la cavidad abdominal, después de haberla limpiado perfectamente con torundas mojadas en una solución débil de sublimado. Sonda permanente. Ocho días después de la operación la enferma pudo ya orinar por sí misma, y el botón de Murphy fué expulsado quince días después de la operación. Nunca aparecieron fenómenos irritativos de origen abdominal. La enferma fué dada de alta completamente curada al cabo de cinco semanas.

El **diagnóstico** de las heridas por punción de la vejiga, se resiente de la inseguridad del síndrome. Queda establecido, como hemos dicho antes, cuando *sale orina por el trayecto abierto por la punción* ó cuando el *catéter* se puede poner en contacto con un estilete introducido en el trayecto de la herida. En el capítulo precedente hemos ya estudiado detalladamente el valor de la explora-

ción por medio del catéter, así como el de los síntomas de la infiltración de orina y el de las manifestaciones irritativas peritónicas.

El **tratamiento** debe regularse por el asiento y la extensión de la lesión, lo mismo que en las rupturas de la vejiga. Si se abriga la sospecha de que existe una lesión del peritoneo, la *laparotomía*, practicada en tiempo oportuno, proporcionará muy buenos resultados. Si la vejiga ha sido ampliamente abierta desde el periné ó por alguna de las otras vías por la acción de objetos romos, se podrá seguir una conducta expectante, practicando el *taponamiento* de esta profunda herida si existe una salida suficientemente libre para la orina.

En general, se imponen también aquí las reglas de conducta aplicables á las heridas por armas de fuego, tales como las explicaremos más adelante. Tan sólo quiero mencionar la presencia relativamente frecuente de cuerpos extraños, de jirones de vestidos, de astillas, etc., en el trayecto de la herida y en la vejiga, cuyas complicaciones se observan casi exclusivamente en las llamadas heridas por empalamiento y en las lesiones producidas por los cuernos de toros rabiosos. Como se comprende, el tratamiento debe atender á la extracción de estos objetos.

Según las observaciones hasta ahora existentes, la duración de la cicatrización de las heridas de la vejiga es muy variable. En la mayor parte de los casos será muy lenta á causa de la persistencia de la fistula urinaria. Las heridas por punción, incompletas, de la vejiga urinaria, esto es, aquellas en las cuales no ha sido perforada la pared vesical en todo su espesor, proporcionan naturalmente muchos más éxitos al tratamiento; en su mayor parte curan en poco tiempo si el trayecto de la herida no se ha infectado.

e) Heridas de la vejiga urinaria por arma de fuego

Las heridas de la vejiga por arma de fuego son las más frecuentes entre todas las lesiones traumáticas de la vejiga. En 1878, BARTELS pudo ya reunir 285 casos de ellas, y desde entonces se han publicado de un modo detallado otros 25 casos aproximadamente. Dado el modo de ser de las guerras en los tiempos modernos, parece que la cirugía militar debería proporcionar el contingente más numeroso de las heridas mencionadas, y sin embargo, en la guerra franco-alemana de 1870-71, los casos de este género que se encuentran registrados no constituyen más que 0,5 por 1000 del conjunto de heridos. Cabe, no obstante, en lo posible que cierto número de heridos graves de esta clase hayan muerto en el campo de batalla antes de ser asistidos.

En contraposición á la dirección precisa y fácil de determinar que siguen las heridas por punción, la bala se abre paso desde un punto cualquiera, triturando en primer término los huesos, y produciendo de este modo las más graves complicaciones. Se han llegado á encontrar en vejigas afectas de herida por un arma de fuego cuarenta y aun un número mayor de fragmentos óseos de mayor ó menor tamaño. La gran mayoría de las heridas de la vejiga por arma de fuego, proceden de armas portátiles; los proyectiles gruesos como cascos de granada, cascos de metralla, etc., provocan de ordinario una destrucción tan considerable de otras partes del cuerpo, que la herida de la vejiga en sí misma

no es la que más reclama la atención. Los proyectiles de un carácter especial, como piedras, metralla, puntas de flecha, etc., sólo en 5 casos se ha demostrado de una manera segura que hayan sido como agentes productores de la lesión. La herida vesical aparece generalmente como doble porque tiene un *orificio de entrada y un orificio de salida*, de los cuales el primero no es raro que sea extraperitoneal y el último, por el contrario, intraperitoneal. Entre las *lesiones accesorias que complican la herida vesical*, ya he hecho mención anteriormente de los frecuentes desprendimientos de esquirlas óseas, pero también se encuentran asociadas al traumatismo de la vejiga las lesiones de una ó de varias asas intestinales, de grandes vasos, de nervios, del canal vertebral y de los órganos contenidos en él, de los uréteres y hasta de los riñones. Las *consecuencias inmediatas* de las heridas de la vejiga por arma de fuego, que se encuentran de ordinario al practicar la autopsia, son la *peritonitis* difusa, la *infiltración de orina* ó la colección séptica de pus en las cercanías del trayecto del proyectil. Constituyen otros graves fenómenos consecutivos la *formación de fistulas*, el *desarrollo de cálculos* (alrededor de proyectiles, esquirlas óseas, jirones de vestidos, etc., que han quedado en la vejiga) las *inflamaciones de los uréteres, de la pelvis renal y de los riñones*.

Síntomas y curso clínico. Las lesiones de la vejiga producidas por un arma de fuego, empiezan, por regla general, por manifestarse por un *shock* considerable. El herido cae al suelo, y en la mayor parte de los casos pierde el conocimiento, y cuando lo recobra se queja de violentos dolores en la herida y en el abdomen. En algunos casos sobreviene un *dolor en el testículo*, con una intensidad tal, que los pacientes creen que han sido heridos en este punto. No es raro que la herida vaya seguida de *ganas de orinar que atormentan al enfermo*, pero que al ser satisfechas sólo dan lugar á la salida de pequeñas cantidades de orina sanguinolenta ó de sangre pura. La *salida de orina*, mezclada con una cantidad mayor ó menor de sangre, *por una ó por ambas heridas*, debe considerarse como el *síntoma más importante y el único seguro* de la lesión de la vejiga por arma de fuego. Este signo falta únicamente en pocos casos, pero á veces aparece tan sólo más adelante. Si existen dos heridas, la orina sale ordinariamente por ambas, rara vez por una sola, que en este último caso suele ser el orificio anterior. El cuadro morboso que se acaba de describir y que constituye el primer período de la afección, de ordinario dura solamente uno ó dos días.

Según LARREY, sigue á continuación el *período de la reacción inflamatoria*. La salida de orina se interrumpe, sale por el trayecto de la herida una secreción pútrido-purulenta, empieza á presentarse un vivo movimiento febril que va seguido de inquietud y de angustia. En el transcurso de estos días, en los cuales la herida supura y en que las escaras empiezan á desprenderse, pueden presentarse muy serios peligros para el enfermo á causa de la infiltración de orina que le amenaza. No es raro que tenga lugar en este período la erosión y ruptura de grandes vasos.

Al llegar al tercer período, el de la *formación de granulaciones*, la temperatura baja de ordinario á la cifra normal, y el peligro casi ha desaparecido. No entro aquí en detalles sobre las demás manifestaciones de la infiltración

de orina ó de la peritonitis, porque han sido descritas anteriormente de una manera detenida. Una vez se ha iniciado la formación de granulaciones en el trayecto que ha seguido el proyectil, suelen cicatrizarse las heridas con extraordinaria rapidez. Si existen dos de ellas, la posterior es ordinariamente la primera en cicatrizarse. Con frecuencia queda una *fistula* que en no pocos casos debe ser atribuída á cuerpos extraños todavía existentes, y si no se cierra durante los primeros dos ó tres meses, no aparece ya de ordinario la cicatrización espontánea.

El **curso clínico** de las lesiones de la vejiga por arma de fuego, depende en la gran mayoría de los casos de las complicaciones que el proyectil ha ocasionado. Estas complicaciones son tan importantes para formar concepto de cada caso, que ponemos á continuación, para que el médico pueda orientarse, un cuadro muy instructivo de BARTELS sobre los casos reunidos por él.

En este cuadro, no solamente se menciona la cifra total de cada una de las complicaciones, con el número de casos mortales respectivos, sino que se señala también de un modo especial la dirección que ha seguido el proyectil. Por lo tanto, repasándolo se adquiere al propio tiempo una idea de las complicaciones que suelen presentarse de una manera predominante en los casos en que el proyectil ha penetrado por la parte anterior del tronco y de las que suelen hacerlo cuando el proyectil penetra por la parte posterior.

COMPLICACIÓN	SUMA DE LOS CASOS		ORIFICIO DE ENTRADA ANTERIOR		ORIFICIO DE ENTRADA POSTERIOR		ORIFICIO DE ENTRADA NO PRECISADO	
	Conjunto de casos	Fallecidos	Conjunto de casos	Fallecidos	Conjunto de casos	Fallecidos	Conjunto de casos	Fallecidos
1. Huesos.	131	38	67	18	51	17	13	3
Pubis.	65	18	47	10	11	5	7	3
Porción media posterior de la pelvis	41	10	20	5	20	5	1	—
Ileon.	24	11	7	5	17	6	2	—
Isquion	17	9	8	5	8	2	1	1
Femur.	2	2	—	—	2	2	—	—
2. Articulaciones	3	3	2	2	1	1	—	—
3. Nervios	9	4	5	2	4	2	—	—
4. Vasos	18	2	10	1	8	1	—	—
5. Peritoneo.	28	28	10	10	13	13	5	5
6. Uréter.	1	1	—	—	—	—	1	1
7. Riñón	1	1	—	—	1	1	—	—
8. Genitales.	12	1	8	1	4	—	—	—
9. Intestino	70	25	33	8	26	10	11	7
Ileon.	5	5	3	3	2	2	—	—
Colon.	3	3	1	1	2	2	—	—
Recto.	60	17	29	4	22	6	9	7

Pronóstico. No pueden establecerse reglas precisas sobre la duración de la cicatrización de las heridas de la vejiga por arma de fuego, y sobre la terminación de ellas; en la mayoría de los casos las esperanzas son muy poco halagüeñas por lo que se refiere á una curación *completa*. En este concepto, lo que llama de un modo especial nuestra atención para lo sucesivo, son las afecciones consecutivas á las heridas de la vejiga por arma de fuego, como es la *producción de cálculos* alrededor de los cuerpos extraños que han quedado en

la vejiga. Estos cuerpos extraños están constituidos por proyectiles enteros ó por fragmentos de ellos, esquirlas óseas ó jirones de vestido. Al principio los cuerpos extraños que quedan en la vejiga urinaria producen molestias tan extraordinariamente escasas, que el herido mismo no se da cuenta de la presencia de tales cuerpos, y considera las manifestaciones irritativas que aparecen alguna vez que otra, como consecuencias naturales de su herida. Sólo de un modo progresivamente muy lento (con frecuencia mucho tiempo después de la cicatrización de la herida) se repiten las mencionadas manifestaciones irritativas en tal grado, que los pacientes van en busca nuevamente de los auxilios facultativos. En este momento se consigue en la mayor parte de los casos comprobar fácilmente la existencia del cuerpo extraño por medio de la sonda ó del cistoscopio. El aumento progresivo de los síntomas dolorosos es proporcionado de ordinario á los crecientes depósitos de los sedimentos de la orina alrededor del cuerpo extraño. La edad y las diátesis de los enfermos, la forma y el número, la lisura ó la porosidad de los cuerpos extraños, son motivo de que los casos se presenten en gran manera variables por lo que se refiere al tiempo que dura el desarrollo, á la forma, al número y á las dimensiones de los cálculos que existen en la vejiga urinaria. Al paso que en algunos heridos se han encontrado voluminosos cálculos (hasta del tamaño de un huevo de gallina, y aun mayores), otros cuerpos extraños, que son, *en su mayoría, proyectiles de plomo*, sólo estaban cubiertos por delgadas capas de incrustación en algunos puntos aislados.

Las llamadas *heridas parietales de la vejiga por arma de fuego*, esto es, las heridas por arma de fuego en las que el proyectil ha penetrado hasta la vejiga de la orina, pero ha quedado detenido en la pared del órgano, ofrecen un curso notablemente latente.

En el cuadro anterior se encuentran 11 casos de este género, en 2 de los cuales la autopsia permitió reconocer las lesiones. El primer herido murió diez y nueve años más tarde y en él se encontró una bala ligeramente cubierta de incrustaciones en la pared vesical engrosada. El segundo disfrutó de buena salud durante largo tiempo, y tan sólo al cabo de quince años aparecieron de una manera progresiva los síntomas que el cálculo provocaba, los cuales fueron acentuándose cada vez más, y á tal extremo llegaron, que poco antes de fallecer el paciente, veinticuatro años después de la lesión, no podía orinar sino levantando una pierna y doblando el cuerpo hacia el lado opuesto. Murió de asma. En la autopsia se encontró la bala engarzada en la pared de la vejiga, junto al cuello de la misma. La mitad de ella sobresalía en la cavidad de la vejiga, estaba cubierta de incrustaciones que alcanzaban una longitud de una pulgada y formaba una válvula que obturaba el orificio de la uretra.

Debemos, además, mencionar á este propósito que entre 11 heridas parietales de la vejiga urinaria, producidas por armas de fuego, la bala había penetrado ocho veces en el cuerpo del sujeto herido por la parte posterior del mismo.

Tratamiento. En las lesiones por arma de fuego, podrá también practicarse la *talla hipogástrica* para poner al descubierto la vejiga y *establecer el desagüe* de la misma. Esta operación proporciona á la orina la mayor libertad en su salida y en la mayoría de los casos libra completamente al trayecto fraguado por el proyectil del paso del líquido urinario. Desde la herida

quirúrgica que se abre al practicar la talla, puede conseguirse un reconocimiento completo que nos ilustre sobre si está interesado el peritoneo, lo cual es muy posible. Según los resultados que dé este examen, nos permite también la talla hipogástrica practicar una operación más extensa. Quiero insistir aquí otra vez sobre la necesidad de que la intervención operatoria tenga lugar *tan pronto como se pueda*. Al mismo tiempo, debe concederse particular atención á los cuidados que reclama la curación del trayecto abierto por el proyectil, y por medio del taponamiento y del desagüe se ha de procurar una salida suficiente á las secreciones de dicho trayecto.

Se comprende fácilmente que, además de esto, debe ser atendido de un modo especial el estado general del herido, reglamentándose su alimentación, la posición en que ha de estar acostado, etc. En cuanto á este último punto, hemos hecho observaciones que hablan grandemente en favor del *baño permanente*. Los enfermos se encuentran tan bien en él desde el primer día, que no es raro que al volver á ser colocados en la cama al cabo de mucho tiempo, manifiesten el deseo de que se les vuelva otra vez al agua. La orina sale libremente por todas partes en el baño, se evita la producción de eczemas, y no se perturba la formación de granulaciones con apósitos empapados.

La extracción de los cuerpos extraños de la vejiga, así como el tratamiento de las fístulas, debe llevarse á cabo con arreglo á los conocidos principios que más adelante mencionaremos.

Bibliografía

- M. BARTELS, Die Traumen der Harnblase. Arch. f. Chirurgie, Bd. XXII, 1878.
 B. BECK, Chirurgie der Schussverletzungen. Militärärztliche Erfahrungen, auf dem Kriegsschauplatze des Werder'schen Corps gesammelt. Freiburg i. B., 1872.
 P. GÜTERBOCK, Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. Leipzig und Wien, 1890.
 C. KIRCHNER, Aertzlicher Bericht über das königl. preussische Feldlazareth im Palaste zu Versailles während der Belagerung von Paris vom 19 Septiembre 1870, y 5 Marzo 1871. Erlangen, 1872.
 F. KÖNIG, Lehrbuch der Chirurgie, 1899.
 A. LÜCKE, Kriegschirurgische Aphorismen aus dem zweiten schleswig-holsteinschen Kriege, 1864. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. VII, 1866.
 RIEDER, Zur Casuistik der Blasenrupturen. Berl. klin. Wochenschr., 1892.
 R. ULZMANN, Die Krankheiten der Harnblase. Deutsche Chirurgie, Lief., 52.

III. Inflamación de la vejiga. Cistitis

Introducción

La doctrina de las lesiones inflamatorias de la vejiga urinaria, de la cistitis, ha sufrido, durante los últimos decenios, modificaciones muy importantes, especialmente por lo que toca á nuestras opiniones sobre la etiología de esta afección y á las deducciones que derivamos de ellas para escoger los medios terapéuticos. En el tratamiento de todas las afecciones vesicales, la profilaxis, que tan extraordinaria importancia tiene, descansa única y exclusivamente sobre los conocimientos que poseemos actualmente acerca la etiología de la cistitis.

Ocupa el primer término, entre nuestras opiniones, la de que la cistitis en todas sus formas, con excepciones insignificantes, procede de la infección bacteriana.

El punto de partida de esta doctrina está constituido por las célebres investigaciones de PASTEUR, en 1859, merced á las cuales quedó demostrado que la des-

composición amoniacal de la orina es producida por microorganismos, como todas las demás fermentaciones.

TRAUBE confirmó la verdad de la teoría de PASTEUR en un caso práctico, haciendo ver que por medio de la introducción del catéter en la vejiga, la orina ácida experimenta la descomposición amoniacal, al mismo tiempo que se desarrollan vibriones en ella. TRAUBE recomendó, por este motivo, la esterilización de todos los instrumentos que debieran introducirse en la vejiga, pero, á pesar de todo, pasó algún tiempo sin que esta doctrina pudiese adquirir base tan amplia como adquirió después. Tan sólo la aplicación del procedimiento de KOCH para los cultivos en placas, con sus exactos resultados, hizo progresar considerablemente á la investigación de este terreno, como en muchos otros. LEUBE y GRASER fueron los primeros en servir de tal procedimiento para estudiar de un modo más preciso las bacterias que descomponen la urea. Desde entonces han aparecido, durante los últimos quince años, un gran número de importantes trabajos clínicos y experimentales debidos á autores alemanes, franceses y dinamarqueses, que han investigado detalladamente los fenómenos bacteriológicos de la cistitis. Tuvo que atenderse en estos estudios á un nuevo factor, por el hecho de que, junto á las numerosas bacterias que descomponen la urea, y á las que ordinariamente producen la inflamación, se descubrió también que el *bacterium coli* era el más frecuente de los parásitos que se hallan en la vejiga inflamada. — Todavía no se ha establecido un acuerdo unánime sobre la aptitud de esta bacteria para la producción de la cistitis. Al paso que GUYON y su escuela, con muchos otros, atribuyen al *bacterium coli* un papel patógeno sobresaliente, ROVSING considera que este microbio es relativamente benigno.

Por este mismo hecho se ve que quedan todavía para resolver, en el porvenir, diversas cuestiones. Hasta ahora, nuestros conocimientos no han sido objeto, ni de mucho, de una labor de detalle suficiente para que podamos dar una explicación ni siquiera aproximada, sobre el modo cómo actúan las diversas especies de bacterias, ni sobre los procesos histológicos á que dan lugar en cada caso; por lo tanto, no estamos tampoco en estado de dar una descripción de las diferentes formas de cistitis en la cual se estudien de una manera simultánea los agentes etiológicos y las alteraciones anatomopatológicas producidas por cada uno.

Etiología de la cistitis

a) Generalidades. Existen una porción de medicamentos, los balsámicos (bálsamo de copaiba, esencia de sándalo, cubeba), y sobre todo las cantáridas, que pueden producir alteraciones inflamatorias en la mucosa de la vejiga por el solo hecho de la *irritación química* que producen sus principios activos al pasar por dicho órgano. En otro tiempo, cuando el emplastro de cantáridas era empleado con fines terapéuticos en una escala mucho mayor de lo que sucede actualmente, no debían haber sido hechos raros las cistitis producidas de esta manera, llegando á veces á observarse hasta las formas crupales graves, acompañadas de expulsión de orina sanguinolenta y del desprendimiento de jirones de epitelio exfoliado y de coágulos de fibrina.

Existen otras substancias que tienen una acción química irritante, cuando son ingeridas accidentalmente con los alimentos ó con las bebidas; y estas substancias, en la mayor parte de los casos, producen más bien un estado irritativo transitorio de la vejiga, que una verdadera cistitis. Como es sabido, la cerveza recién fabricada y el vino en fermentación, provocan en algunos casos ganas de orinar muy molestas y micciones dolorosas; sin embargo, este estado desaparece ordinariamente muy pronto, ingiriendo agua en abundancia. Por igual

mecanismo obran los simples *enfriamientos*, á los cuales se atribuyó ciertamente en otro tiempo una importancia exagerada.

Dejando aparte estas causas, que en la práctica sólo rara vez desempeñan algún papel, la cistitis debe siempre su producción á una *infección bacteriana*. Es cierto que la vejiga, cuya mucosa no tiene glándulas ni vías linfáticas, es relativamente poco sensible al simple contacto de las bacterias, mientras no esté lesionada ni presente, por otra parte, alguna de las predisposiciones para la recepción de microorganismos que explicaremos más adelante. Con frecuencia vemos que están en contacto durante largo tiempo con la mucosa de la vejiga grandes cantidades de pus, cuando existen afecciones supuradas de los riñones y hasta de excrementos, en los casos de fístulas vésicointestinales, sin que ocasionen una inflamación intensa. Nos proporciona un nuevo documento en favor de la insensibilidad relativa de la mucosa vesical ante la infección, la llamada *bacteriuria*, una enfermedad en la cual la orina contiene de un modo permanente grandes cantidades de bacterias patógenas, sin producir en la mucosa vesical afecciones inflamatorias. Además, son en gran número los experimentos que se han hecho, introduciendo artificialmente las más distintas bacterias en la vejiga de animales; y tales experimentos demuestran que en condiciones normales, la simple presencia de bacterias patógenas en la vejiga no basta, generalmente, para provocar una cistitis. La cistitis blenorragica parece constituir una excepción de esta regla; SCHNITZLER consiguió también infectar la vejiga normal de animales por medio de la inyección de una especie de bacilos (*proteus vulgaris*) dotada de una virulencia especial.

De todos modos, es preciso, por regla general, además de la presencia de bacterias, que exista una receptividad especial de la vejiga para la infección, que actúe un elemento predisponente.

b) Causas predisponentes de la cistitis. Estas causas se presentan con mucha frecuencia. Podemos dividir las en los cinco grupos siguientes: 1.º trastornos de la micción normal; 2.º estados irritativos de la vejiga producidos por una orina anormal; 3.º trastornos circulatorios; 4.º lesiones de la vejiga urinaria; 5.º disminución de la aptitud de resistencia en virtud de afecciones generales.

1. La *retención aguda y completa de orina* tal como se la observa con suma frecuencia en la hipertrofia de la próstata, en la estrechez de la uretra ó en las obstrucciones del orificio uretral interno por tumores ó cálculos, es una de las causas predisponentes que obran más frecuentemente. A consecuencia de la retención de orina, la vejiga no tan sólo entra en un violento estado irritativo, sino que la propia estancación del líquido urinario da también ocasión á las bacterias que tal vez existan para desarrollarse considerablemente y para penetrar en la mucosa. La misma condición favorable á estos últimos hechos es proporcionada también por el residuo urinario estancado que se observa en los prostáticos. En la llamada iscuria paradójica de los enfermos de la médula, así como en los enfermos que han perdido el conocimiento, existe también con frecuencia una libre comunicación entre el contenido de la vejiga y el aire exterior, á consecuencia de la falta de contracción del esfínter, y por razón de este hecho se producen infecciones con mucha facilidad. También

encontramos la evacuación insuficiente de la vejiga en las desviaciones y tumores del útero, porque la vejiga no puede llevar á cabo su contracción máxima normal, así como también en el prolapso del útero cuando va unido á un cistocele.

2. Las *condiciones anormales de la orina*, como las de ser ésta excesivamente ácida ó alcalina, perjudican la aptitud de resistencia de la vejiga (á causa de la alteración de los epitelios y de la producción de hiperemias) y favorecen el desarrollo de la infección de la misma manera que las substancias irritantes antes mencionadas (cantáridas, etc.). Finalmente, deben mencionarse también como causas predisponentes, la poliuria, la albuminuria y la glucosuria.

3. Los *trastornos circulatorios* más variados, pueden comunicar á la vejiga una mayor facilidad para que se desarrollen en ella las bacterias patógenas. Deben mencionarse en primer término las congestiones que sobrevienen durante la menstruación y el embarazo, y, además, las estasis venosas de los enfermos del corazón, de los pulmones y del hígado. Los cuerpos extraños de la vejiga, los cálculos y los tumores excitan por vía refleja la acción muscular, y producen por este mecanismo desórdenes circulatorios. También aumenta la susceptibilidad de la vejiga para la infección á consecuencia de la inflamación de los órganos vecinos: prostatitis, uretritis posterior. Para terminar, debería mencionarse también en este grupo de causas predisponentes el mayor aflujo de sangre hacia los órganos internos, que sobreviene á consecuencia del enfriamiento repentino de todo el cuerpo.

4. Desempeñan un importante papel las *lesiones de la vejiga urinaria*, las cuales pueden ser de índole muy diversa, como por ejemplo: traumatismos contundentes que obran desde el exterior sobre la vejiga; lesiones que se producen durante el parto ó á consecuencia de operaciones practicadas en las partes próximas á la vejiga, etc. También tienen gran importancia las soluciones de continuidad originadas por el cateterismo, por la cistoscopia ó por la litotricia, practicadas sin cuidado, así como también las ulceraciones producidas por cálculos, cuerpos extraños, tumores, procesos tuberculosos y hemorragias; finalmente, debe también mencionarse la cauterización química de la mucosa por substancias astringentes demasiado enérgicas.

5. La *disminución general de la resistencia* del organismo, como la que se encuentra después de las enfermedades que ocasionan caquexia, así como después de enfermedades infecciosas de larga duración, ocasiona también, como es natural, la disminución de la resistencia de la vejiga.

Así como la simple presencia de bacterias en la vejiga normal, no basta para provocar una cistitis, así tampoco los llamados estados predisponentes de la vejiga no son tampoco suficientes por sí solos para producir este resultado. Esto está comprobado por numerosos experimentos, así por ejemplo: las ligaduras temporales del pene, ó la introducción de cuerpos extraños esterilizados en la vejiga, no pudieron producir inflamación alguna, y en cambio, sobrevino una inflamación de la vejiga cuando al mismo tiempo se procuró que existieran bacterias patógenas en ella por medio de su inyección en la vejiga misma ó de su introducción en las vías circulatorias. MELCHIOR pudo provocar una cistitis

en los animales por medio del enfriamiento, si al mismo tiempo se habían depositado bacterias en la vejiga.

Entre las llamadas causas predisponentes, las del primer grupo son de mucho las que se presentan con mayor frecuencia á nuestra consideración. Precisamente la retención aguda de orina, consecutiva á las estrecheces de la uretra, es también la que más frecuentemente da lugar á que se introduzcan substancias infectantes en la vejiga, porque es la que motiva la mayor parte de cateterismos y de aplicaciones de candelillas. Por consiguiente, en ella se reúnen por coincidencia la mayor parte de las condiciones predisponentes y causales.

c) Vias de infección. 1.^a *La infección directa de la vejiga.* El modo más frecuente de realizarse la infección de la vejiga, es sin duda el *transporte directo de materiales infecciosos á este órgano*, ya desde un riñón afectado de inflamación supurada ó no (lo que es raro), ya desde la uretra, lo cual es lo más ordinario (*formas descendente y ascendente* respectivamente).

El transporte de materiales infecciosos en dirección ascendente desde la uretra á la vejiga, debería tener lugar con mucha mayor facilidad en la mujer que en el hombre (á causa de la cortedad de la uretra femenina) si no mediara ninguna práctica instrumental como el cateterismo. Sin embargo, no se observa de hecho esta proporción así establecida porque la uretra del hombre está expuesta de una manera frecuente á infecciones que parten de los órganos genitales, las cuales, á su vez, amenazan también la vejiga. Puede desarrollarse con particular facilidad una cistitis blenorragica cuando por detrás de una estrechez de la uretra existe una uretritis posterior, y también traen consigo cierto peligro para la vejiga las inflamaciones de la próstata.

Sin embargo, en los casos más frecuentes, la infección es transportada á la vejiga desde la uretra por medio de *instrumentos*. Muy instructivas fueron sobre este particular las investigaciones de BUMM, que en 1886 demostró que la vejiga de las púerperas puede ser infectada por las bacterias de los loquios á consecuencia del cateterismo. También desempeñan un papel especial para hacer peligrosa la introducción del catéter las inflamaciones blenorragicas de la uretra, las inflamaciones de la próstata, etc. A pesar de una cuidadosa esterilización de la sonda antes de emplearla, y de desinfectar del mejor modo posible la uretra inflamada, no puede impedirse de un modo absoluto la infección. Hay que tener presente á este propósito que es imposible realizar una desinfección eficaz de la uretra inflamada.

Pero hasta cuando se practica el cateterismo estando la uretra en estado normal, no puede evitarse de una manera segura la introducción de bacterias en la vejiga, á pesar de la aplicación de todas las reglas antisépticas, porque, según las investigaciones de LUSTGARTEN y MANNABERG, de ROVSING y de otros autores, la uretra normal aloja bacterias, algunas de las cuales son conocidas como agentes productores de cistitis.

A partir de los *órganos vecinos*, pueden ser transportados á la vejiga gérmenes infecciosos por las más diferentes vías: de una manera directa por fistulas estercoráceas ó por abscesos que se han abierto en la vejiga; y también puede ser transportada la infección á la vejiga por continuidad, desde absce-

sos producidos por la apendicitis, supuraciones de las trompas de Falopio ó supuraciones prevesicales.

Durante estos últimos años se ha demostrado, por medio de experimentos (POSNER y LEWIN, WREDEN y otros), que las bacterias, especialmente el *bacterium coli*, pueden ser transportadas desde el recto á la vejiga por intermedio de las vías linfáticas, sobre todo si el recto está lesionado y se provoca artificialmente una retención de orina, lo que coloca á este líquido en condiciones apropiadas para servir de terreno de cultivo. WREDEN lesionó la mucosa rectal por medios mecánicos, químicos y térmicos, y pudo ver que depositando determinadas clases de bacterias en una torunda, é introduciéndola luego en la cavidad rectal, aparecían después en la orina dichas bacterias.

2.^a *Infección indirecta de la vejiga por la vía sanguínea.* Un segundo camino *indirecto* de infección, son los *vasos sanguíneos*. Está demostrado por numerosos datos de observación y experimentales, que las bacterias que circulan en la sangre son eliminadas por la orina sin que el riñón esté alterado ó sin que lo esté de un modo notable; así, por ejemplo, la orina de los tifódicos contiene con mucha frecuencia bacilos tíficos, y en la septicemia, en la piohemia y en la osteomielitis se han encontrado estafilococos en la orina. Podemos admitir especialmente con alguna seguridad, según resulta de las investigaciones de estos últimos años, que el *bacterium coli*, prescindiendo de la vía directa de los vasos linfáticos del recto, puede llegar también á la vejiga por intermedio de la circulación sanguínea. A favor de esta idea hablan los hechos averiguados por ESCHERICH y TRUMPP, según los cuales en la cistitis producida en los niños por el *bacterium coli*, existe un tanto por ciento muy alto de casos en que la infección vesical va asociada á la enteritis, y también es cosa demostrada que el estreñimiento crónico influye en la infección producida por el *bacterium coli*. Según los hechos observados por ROVSING, parece ser cosa muy común que la irritación producida por un cálculo renal en la pelvis del riñón, dé por resultado el desarrollo del *bacterium coli*, en cuyo caso difícilmente puede tampoco tener lugar la infección de otro modo que siguiendo la vía sanguínea.

Finalmente, la vejiga, como todos los demás órganos, puede enfermar á consecuencia de las embolias que se observan en las afecciones sépticas generalizadas.

d) Bacterias productoras de la infección. La orina eliminada fisiológicamente por el organismo sufre, como fenómeno normal, una descomposición más ó menos pronta; es decir, que los compuestos de complicada estructura que habían sido fabricados, se desdoblan en elementos más sencillos, y éstos á su vez son utilizados en el círculo general de la materia, para la formación de otras nuevas substancias. Esta descomposición recibe el nombre de fermentación ó de putrefacción. A consecuencia del gran número de substancias de estructura muy complicada que la orina contiene, las descomposiciones que ésta experimenta son muy numerosas. La más frecuente, y para nosotros la más importante, es la fermentación alcalina de la urea, que por de pronto da lugar á la reacción alcalina de la orina y, á medida que la descomposición va adelantando, comunica á ésta un olor penetrante amoniacal.

Las bacterias que descomponen la urea se encuentran en todas partes en

gran número y formando especies muy variadas. Como se ha indicado antes, la orina se mezcla ya en la uretra normal con bacterias capaces de producir esta descomposición. Ahora bien, si esta putrefacción de la orina, que en condiciones normales no empieza sino fuera del cuerpo, se desarrolla ya en la vejiga, se origina un proceso patológico que tiene gran importancia para la inflamación de la vejiga. Se ha demostrado que existen en la orina alcalina de la cistitis, numerosas bacterias que son *puramente saprófitas*, y que por lo mismo no poseen por sí mismas la aptitud para producir la inflamación en los tejidos vivos; pero el estado amoniacal de la orina ejerce una irritación química considerable sobre la mucosa vesical y ocasiona alteraciones (tumefacción y desprendimiento del epitelio, hiperemia), que preparan el terreno para que se implanten bacterias patógenas que de otro modo difícilmente habrían estado en condiciones de desarrollarse en él. Según ROVSING, la alcalinidad de la orina no constituye tan sólo un importante elemento predisponente, sino que en algunos casos es indudable que puede bastar por sí sola para producir una cistitis completa.

En consonancia con estas ideas, ha descrito ROVSING una forma clínica especial de la cistitis, denominándola *cistitis catarral amoniacal*. Sin embargo, la alcalinidad de la orina no tiene forzosamente como consecuencia una cistitis, pues se han observado casos en los cuales existía una reacción alcalina, permanente y no había cistitis (*bacteriuria alcalina*).

A consecuencia de la acción de las sustancias alcalinas, se produce también el entumecimiento y la disolución de los glóbulos de pus y de las células epiteliales desprendidas y á esto se debe que la orina en la cistitis alcalina contenga «moco». En la descomposición amoniacal es donde el sedimento urinario adquiere especialmente un carácter pegajoso, como mucoso.

Entre otros saprófitos deben mencionarse *los que dan lugar á la producción de gas sulfhídrico y los que producen anhídrido carbónico*.

Otras bacterias tienen la facultad de descomponer la orina y al mismo tiempo la de obrar como patógenas, como, por ejemplo, el *staphylococcus pyogenes aureus*, el *albus* y el *proteus vulgaris*. Finalmente, debe hacerse también mención de un grupo de bacterias que obran tan sólo como patógenas, sin descomponer la orina, tales son el *bacterium coli commune*, el *streptococcus*, el *gonococcus* y el *bacilo de la tuberculosis*.

Nuestros conocimientos sobre las bacterias que producen la cistitis, están basados en su mayor parte en los exámenes bacteriológicos de la orina. No existen de un modo bastante detallado exámenes histológicos de los tejidos, en los que se pueda reconocer la acción directa de cada una de las especies de bacterias. Por lo mismo no estamos tampoco en condiciones de describir un cuadro más ó menos definitivo de la cistitis, sobre todo teniendo en cuenta que la investigación da á conocer á cada momento nuevas y más raras especies de bacterias, sobre cuya importancia no poseemos sino ideas muy confusas. Por otra parte, las especies que se presentan con mayor frecuencia, se encuentran asociadas unas á otras en las formas más diversas, de manera que el cuadro de la cistitis es muy complicado. Las especies de bacterias más frecuentes, que pueden ser consideradas indudablemente como *agentes típicos de la cistitis*, son las siguientes:

1. *Bacterium coli commune*. Este bacilo figuraba en los primeros trabajos de los autores franceses (BOUCHARD, CLADO, ALBARRÁN y HALLÉ), con los nombres de *bactérie bacillaire*, *bactérie septique* y *bactérie pyogène*, hasta que se reconoció su identidad con el *bacterium coli commune* de ESCHERICH. Es la bacteria que se ha encontrado con mayor frecuencia en la cistitis y se comprueba su existencia casi en la mitad de los casos. Frecuentemente se le encuentra solo, en forma de cultivo puro, por cierto que en la mayoría de estos casos aparece en gran cantidad; pero también en ocasiones muy numerosas se le ve mezclado con estafilococos, con el *proteus*, con el bacilo de la tuberculosis y con otras especies. Si se le encuentra solo, la orina presenta una reacción ácida, y el grado de la acidez hasta puede aumentar á consecuencia de la propiedad de formar ácidos que posee el *bacterium coli* (*cistitis ácida*). Su virulencia y la importancia que haya de concedérsele en cada caso, son variables. ROVSING considera al *bacterium coli* como relativamente inocuo en comparación con otros agentes piógenos (*staphylococcus*, *proteus*). La verdad es que lo encontramos también con frecuencia en la llamada bacteriuria como un huésped de la vejiga, inocuo, por lo menos durante largo tiempo; y ROVSING vió también que el *bacterium coli*, cuando iba asociado á los cálculos de la pelvis renal, desaparecía inmediatamente de la orina después de la extracción de aquéllos. Cuando practicaba en un conejo la ligadura de un uréter é infectaba la orina estancada con diferentes especies de bacterias, el *proteus* y el estafilococos producian supuraciones renales, mas no sucedía otro tanto con el *bacterium coli*. De todos modos, debe tenerse por cosa segura, que el *bacterium coli* en algunos casos, esto es, cuando tiene ocasión de penetrar en los tejidos, puede también dar lugar á formas graves de cistitis, y hasta á supuraciones metastásicas (abscesos renales múltiples).

2. *Staphylococcus pyogenes aureus y albus*. Las dos variedades mencionadas de estafilococos, figuran en segundo término entre las causas microbianas de la cistitis, por el orden de su frecuencia, y como sucede en general con todos los agentes de la inflamación vesical, se les encuentra también, ya en forma de cultivo puro, ya mezclados con otras bacterias; descomponen la orina y pueden penetrar profundamente en el tejido de la vejiga y producir de este modo una supuración amoniacal intensa.

3. *Proteus vulgaris de Hauser*. Este bacilo pertenece al grupo de los *proteus*, que fueron denominados de este modo por sus formas extremadamente variables. El bacilo designado con el nombre de *proteus vulgaris* por su descubridor HAUSER, es el agente propiamente típico de la putrefacción fétida. En las heridas que supuran produce la putridez, y también se le encuentra con bastante frecuencia en la cistitis. Es un agente dotado de una poderosa acción para descomponer la orina, y posee una gran virulencia, porque puede producir desórdenes en los tejidos, hasta una gran profundidad, dando lugar á gangrenas y á ulceraciones. Es la única bacteria con la que se ha podido producir la cistitis en los animales por la sola introducción del microbio en la vejiga, sin necesidad de inferir á ésta ninguna lesión.

4. *Streptococcus pyogenes*. De este agente piógeno han sido encontradas muchas variedades, pero no es frecuente su presencia; cuando lo hallamos en forma de cultivo puro, no produce ninguna descomposición en la orina, y sin embargo es muy virulento, pudiendo penetrar profundamente en los tejidos. Desempeña cierto papel en las formas gangrenosas de la cistitis.

5. *Gonococcus de Neisser*. En la cistitis blenorragica, se trata ciertamente, por regla general, de infecciones mixtas, de la misma manera que la uretritis blenorragica es un producto de varias especies de bacterias; pero, sin embargo, está demostrado de una manera indudable que el gonococo puede también producir por sí solo

la cistitis. WERTHEIM ha demostrado su presencia en el tejido de la vejiga, debajo del epitelio.

6. *El bacilo de la tuberculosis.* Este microbio no forma parte de los agentes productores de la cistitis considerando la cuestión de una manera estricta, porque cuando infecta la vejiga no desarrolla en la misma una inflamación en el sentido ordinario de la palabra, esto es, una cistitis tuberculosa, sino una tuberculosis de la vejiga, enfermedad que da lugar en este caso, como en todos, según es sabido, á que el tejido inflamatorio de granulación ceda su sitio á las ulceraciones y á las destrucciones. Si existen úlceras tuberculosas, se produce con indudable frecuencia la cistitis á causa de una infección secundaria.

Además de estos agentes piógenos típicos, las observaciones practicadas han descubierto en la orina de los que padecen cistitis toda una serie de bacterias, que se presentan de un modo más ó menos raro, como por ejemplo, el *diplococcus* de FRÄNKEL, el *pneumobacillus* de FRIEDLÄNDER, el *pyocyaneus*, la *sarcina* y otras diferentes especies. También parece haber provocado en algunos casos la inflamación de la vejiga el bacilo tífico, que, como es sabido, aparece con mucha frecuencia en la orina de los tifódicos.

Proflaxis de la cistitis

La proflaxis de la cistitis, que constituye una de las cosas más esenciales y que más deben preocuparnos al proceder á la exploración y al tratamiento de todas las afecciones de la vejiga, se ha hecho posible gracias á los progresos realizados en el conocimiento de la etiología, y se enlaza de una manera lógica con las explicaciones que hemos dado antes. Quiero señalar brevemente por su importancia las reglas profilácticas siguientes:

1.^a *No debe crearse, como resultado de la exploración, ningún elemento predisponente,* y por lo tanto al practicar el cateterismo, al introducir candelillas ó al llevar á cabo la cistoscopia, así como también en cuanto es posible al practicar operaciones intravesicales (destinadas á la extracción de cálculos, etc.), deben evitarse cuidadosamente las lesiones de la mucosa.

2.^a *No deben introducirse sin necesidad en la vejiga sustancias que sirvan de vehículo á la infección.* En las inyecciones terapéuticas que se practican en la uretra inflamada, no debe emplearse una violencia exagerada, á fin de que no se venza el esfínter de la vejiga y pueda ser rechazada hacia ésta la secreción inflamatoria de la uretra.

Debe omitirse la introducción de candelillas, el cateterismo ó la práctica de la cistoscopia, *cuando no haya necesidad de ello.* Si existe una indicación estricta para estas intervenciones, los instrumentos deben ser introducidos después de haberlos esterilizado y cuidando de lavarse las manos; si existen procesos inflamatorios en la uretra, se limpiará ésta de la mejor manera posible, antes de introducir cualquier instrumento. La práctica regular del cateterismo en la hipertrofia de la próstata (cuando no existe un residuo urinario descompuesto) y en el caso de que la orina salga gota á gota como se observa en los padecimientos nerviosos de la vejiga (iscuria paradójica) exigen la mayor limpieza y cuidado. Algunos llegan hasta á considerar el peligro de la infección,

que trae consigo el empleo continuado del cateterismo, como superior al peligro de la autoinfección que se origina por la estancación de orina. Sin embargo, en muchos casos no puede prescindirse del cateterismo.

Para embadurnar el catéter á fin de favorecer su deslizamiento, no debe emplearse la vaselina, porque, según ROVSING, puede quedar colgado en la pared de la vejiga como un cuerpo extraño infectante, al paso que el aceite de olivas, la parafina líquida y la glicerina esterilizados, son expulsados de nuevo con la orina, inmediata y completamente.

3.^a La uretra normal contiene también bacterias que son causa de cistitis, y por lo tanto es de rigor, hasta en condiciones normales, la más exquisita limpieza para evitar cuanto sea posible el transporte de bacterias á la vejiga.

Me parece una exageración lo propuesto por ROVSING, quien aconseja que siempre que se ha introducido un instrumento en la vejiga no inflamada, se practique una desinfección de ésta llenándola con 40 ó 50 gramos de una solución de nitrato de plata al 2 por 1000, que se deja durante tres ó cuatro minutos, y á continuación se haga un lavado con agua destilada.

Anatomía patológica de la cistitis

a) Cistitis mucosa. La *inflamación catarral aguda* provoca tan sólo alteraciones anatómicas insignificantes y se limita á la mucosa, cuyo epitelio está tumefacto y se desprende en proporciones más considerables que normalmente. Dicha mucosa está ligeramente tumefacta, y en el individuo vivo se presenta enrojecida. El epitelio desprendido está mezclado con algunos leucocitos. Cuando la causa persiste, este estado puede pasar á la cronicidad, sin que se desarrollen alteraciones más profundas. La causa de estas lesiones consiste en la irritación química producida por la orina alcalina (ROVSING), y en la infección benigna.

La *inflamación supurativa aguda* de la mucosa vesical, no puede ser siempre diferenciada de la catarral de un modo preciso. Se encuentran en ella, además de las ya mencionadas alteraciones de la primera forma descrita, una infiltración de pequeñas células en la mucosa, y á consecuencia de esto una gran cantidad de glóbulos de pus mezclados con la orina. Las alteraciones macroscópicas de la mucosa son igualmente muy escasas hasta en la misma inflamación supurativa intensa (ORTH).

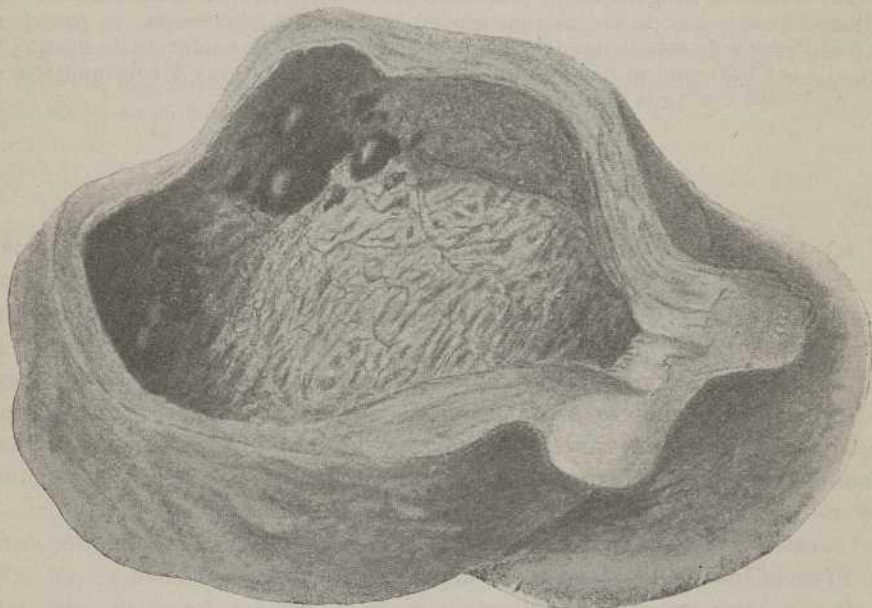
Quando la flogosis reviste una *forma crónica* y obra sobre la mucosa de modo permanente una fuerte descomposición amoniacal de la orina, sobrevienen alteraciones de mayor alcance. Despréndense grandes jirones de mucosa y se producen extensas pérdidas superficiales de substancia (úlceras lenticulares). La mucosa afecta de irritación crónica, empieza á vegetar y á volverse hipertrófica, y esta alteración, en muchos casos, no se presenta de una manera uniforme, sino constituyendo verdaderas vegetaciones poliposas. La aparición de nuevos brotes inflamatorios produce hemorragias de la mucosa, á consecuencia de las cuales ésta, después de la reabsorción de la sangre, adquiere una coloración apizarrada. A esto se añade con frecuencia la precipitación de sales calcáreas que forman incrustaciones. La pared de la vejiga experimenta también

alteraciones secundarias. El tejido muscular intersticial se entumece á consecuencia de la inflamación, y las fibras musculares mismas pueden hipertrofiarse. En muchos casos se presenta también, como causa de la hipertrofia, un obstáculo mecánico á la evacuación de la orina.

Las zonas que quedan entre las diferentes columnas musculares, forman con frecuencia profundas depresiones y pueden distenderse hasta constituir verdaderos divertículos sacciformes, que comunican con la cavidad de la vejiga por una abertura muy estrecha.

A veces se observa la *forma hemorrágica* de la cistitis crónica, tal como la representa la fig. 219.

Fig. 219



Cistitis hemorrágica crónica (GRAUPNER y ZIMMERMANN)

En estos casos la orina es generalmente amoniacal y deja un sedimento viscoso mocopurulento, que, como ya se ha explicado antes, adquiere un aspecto mucoso á consecuencia de la acción de la orina amoniacal sobre las células desprendidas.

Estas formas de cistitis pueden persistir durante largo tiempo sin provocar alteraciones profundas.

b) Cistitis intersticial (flemonosa). Cistitis crupal. En la cistitis mucosa ó catarral crónica ya descrita las alteraciones de la pared vesical son principalmente secundarias. No sucede lo mismo en las formas, mucho más graves, de la *cistitis intersticial*.

En este caso, se trata, además de la infección de la mucosa, de una inflamación independiente de la pared vesical y de un modo particular de su túnica

muscular. Los agentes de la inflamación son por regla general diferentes bacterias: estafilococos, estreptococos ó proteus. La inflamación supurativa puede estar limitada á una ó á varias zonas y puede conducir entonces á la formación de abscesos y de úlceras profundas. En otros casos la inflamación supurativa puede propagarse á grandes extensiones ó á la totalidad de la vejiga. Cuando los abscesos no perforan la pared de la vejiga hacia adentro, sino hacia fuera, puede producirse una peritonitis de curso rápidamente mortal ó un flemón paravesical, según sea el sitio de la perforación.

Otra forma de la inflamación de la vejiga, que con frecuencia va asociada á la precedente, es la *cistitis gangrenosa ó crupal*, la cual es un resultado de

Fig. 220



Cistitis crupal (GRAUPNER y ZIMMERMANN)

la necrosis de coagulación. Al principio son ordinariamente tan sólo las superficies de los pliegues mucosos, las cuales se esfacelan adquiriendo un color verde negruzco (fig. 220). Sin embargo, el esfacelo puede también penetrar en las partes profundas, acompañándose de graves fenómenos de putrefacción y dando lugar al desprendimiento de grandes jirones de tejido y hasta de toda la mucosa vesical junto con la túnica muscular contigua.

Esta forma grave se presenta á consecuencia de la combinación de una fermentación amoniacal intensa con una infección muy virulenta (estreptococos, proteus). Los traumatismos (por ejemplo, los debidos al acto del parto) parecen favorecer su producción. También se las observa, por un mecanismo análogo al decúbito agudo, cuando existen trastornos tróficos durante el curso de las afecciones medulares.

La cistitis intersticial, y especialmente la cistitis gangrenosa pútrida, tienen

también consecuencias tan graves porque la vejiga constituye en ellas una gran superficie ulcerada por la cual se reabsorben abundantes sustancias pútridas por intermedio de las vías sanguíneas y de los vasos linfáticos de la túnica muscular.

Además de la mencionada complicación consistente en la perforación, en la cavidad peritoneal ó en el espacio paravesical, puede asimismo sobrevenir la infección ascendente de las vías urinarias: la ureteritis, la pielitis y la supuración de los riñones que, como es natural, amenazan extremadamente la vida.

Las *terminaciones de la cistitis* son muy diversas. En las inflamaciones ligeras de la mucosa puede alcanzarse una completa *restitutio ad integrum*. Las formas crónicas acompañadas de vegetaciones poliposas de la mucosa quedan frecuentemente estacionarias. Cuando se han producido ulceraciones profundas, no puede tener lugar la curación sino con *formación de cicatrices*, variables en su extensión, según sea la de las lesiones preexistentes. En las formas más graves, este proceso da lugar á una transformación cicatricial de toda la vejiga. En este caso, el órgano vesical queda convertido en una cavidad rígida que no puede cambiar de forma sino dentro de límites muy estrechos (*vejiga retraída*).

Síntomas, diagnóstico y tratamiento de las diferentes formas de cistitis

1. Bacteriuria

Debe distinguirse la infección de la orina y la de las vías urinarias. Ya se ha explicado antes que la presencia de bacterias en la vejiga no basta por sí sola para producir una inflamación de la misma. Ahora bien, cuando persisten de un modo duradero en la orina grandes cantidades de bacterias sin que exista una inflamación de la vejiga, designamos este estado con el nombre de bacteriuria. Este fenómeno patológico no es raro en modo alguno, y sólo se sustrae con tanta frecuencia á la observación porque los fenómenos subjetivos y objetivos son tan insignificantes en la mayor parte de los casos, que no nos inducen á practicar un examen más detenido de la orina.

Por regla general se trata de una infección de la orina por el *bacterium coli*. En algunos casos raros se han observado también bacterias capaces de descomponer la orina (estafilococos, proteus). El *bacterium coli* procede del intestino y pasa á la vejiga, ya por intermedio de los riñones ó también de una manera directa desde el recto por la vía linfática. Si atendemos á las observaciones clínicas, no podremos menos que admitir cierta relación de la bacteriuria con las *afecciones intestinales* (estreñimiento crónico, enteritis folicular de los niños). BARLOW pudo demostrar la relación del mal con una grieta del ano, y KROGIUS con una lesión del recto producida por una cánula de jeringa. Es muy probable que el *bacterium coli*, cuando ha pasado á la sangre, sea eliminado de una manera completa con la orina sin provocar nuevos trastornos, y hoy por hoy ignoramos todavía por qué motivo en muchos casos puede implantarse y tomar carta de naturaleza en la vejiga. Según ROVSING, la causa

de esto consiste con frecuencia en la irritación ó en las lesiones que los cálculos del riñón producen en la pelvis renal.

Síntomas. La orina recientemente expulsada no contiene pus, sino á lo sumo unos pocos leucocitos; en cambio, contiene bacterias en abundancia, y á causa de esto es *turbia*. Con todo, le cuesta mucho el sedimentar. El *olor* de dicha orina es muchas veces fecaloideo; la *reacción* es ácida, ó en algunos casos raros alcalina, según la especie de las bacterias. En la mayor parte de los casos no existen molestias subjetivas, pero la irritación producida por los ácidos desarrollados en proporción exagerada, puede ocasionar también *tenesmo*.

Curso clínico. La bacteriuria puede ceder al cabo de algún tiempo, pero también puede persistir durante muchos años. Con frecuencia se presentan accesos transitorios de fiebre y fenómenos de cistitis, que difícilmente pueden interpretarse como puras manifestaciones de la reabsorción, sino que deben ser considerados como verdaderos *ataques de cistitis*. Los siguientes casos que hemos observado pueden servir de ejemplos instructivos.

Una joven empleada en el hospital, en la que no podía admitirse ninguna infección genital, sufría estreñimiento crónico. Pretende haber padecido en su juventud un ataque de peritifitis, y durante estos últimos años ha sufrido repetidas veces una ligera inflamación de la vejiga, que ella atribuye al enfriamiento. Fué asistida en nuestro departamento á causa de una fiebre que duró dos días, la cual se acompañaba de dolores vagos en la región del ciego. Este acceso fué considerado como una peritifitis ligera. La enferma no habia declarado nada sobre el tenesmo que entonces existió.

Mucho tiempo después enfermó de nuevo presentando fiebre elevada (que duró ocho días) y además cefalalgia, tumefacción del bazo y tenesmo ligero; la enferma reveló la existencia de este síntoma, únicamente cuando se interrogó acerca de él. En la orina existían glóbulos blancos de la sangre en abundancia y el *bacterium coli* en gran cantidad; los sufrimientos se desvanecieron con mucha rapidez, pero la bacteriuria persistió á pesar de un tratamiento persistente con grandes cantidades de líquidos, urotropina y salol, y existe todavía en la actualidad, aunque la paciente se encuentre perfectamente y con absoluta aptitud para el trabajo.

No es menos instructivo otro caso que se refiere igualmente á una mujer empleada en el hospital.

La enferma padece igualmente un estreñimiento crónico. Ha tenido que guardar cama durante largo tiempo, sufriendo vómitos frecuentes, accesos de fiebre, dolores vagos y erráticos en el abdomen; presenta meteorismo á consecuencia del estreñimiento. La orina fué siempre ácida y estuvo exenta de albúmina; las molestias vesicales no dieron nunca ocasión á que la enferma se quejara, pero es probable que las ocultase también. Se buscó si podía tratarse de una úlcera del estómago, de cálculos biliares, de peritifitis y aun de una tuberculosis del peritoneo, hasta que un escalofrío intenso, el tenesmo y los dolores á lo largo del uréter izquierdo y de la región renal del mismo lado, llevaron á un diagnóstico acertado. La orina contenía muchos leucocitos, así como *bacterium coli* en forma de cultivo puro. La proporción de glóbulos blancos mezclados con la orina disminuyó rápidamente; pero, sin embargo, durante largo tiempo pudo comprobarse la presencia del *bacterium coli*, por medio de exámenes repetidos con frecuencia, sin que la enferma sufriera más tarde molestias de ninguna clase. Después de un tratamiento seguido de una manera perseverante, la enferma fué dada de alta con la orina estéril.

En ninguno de estos dos casos pudo tampoco comprobarse, por medio de los rayos de Röntgen, la presencia de cálculos renales ó vesicales.

Estos casos demuestran que la bacteriuria no debe ser considerada en modo alguno como una cosa indiferente, sino que siempre trae consigo cierto peligro para el individuo afecto de ella.

Por las historias clínicas que acabamos de relatar brevemente, se ve que el examen bacteriológico detenido de la orina, puede aclarar con frecuencia las dudas que se presentan en ciertos casos clínicos.

2. Cistitis aguda

Síntomas. La cistitis aguda sobreviene de una manera *repentina*, y alcanza su punto de máxima intensidad en poco tiempo. Se inicia con *fiebre*, y frecuentemente hasta con *escalofrío*. Existen un *tenesmo* intenso y *dolores durante la micción*. La *orina* es expulsada en cantidad normal, es *turbia*, contiene leucocitos, gran número de células epiteliales desprendidas, con frecuencia sangre y moco y microorganismos. Contiene vestigios de albúmina en relación con el *pus* mezclado con ella, y la *reacción* es ácida ó alcalina, según la índole de la infección. Por lo demás, la reacción puede ser también ácida cuando intervienen bacterias que descomponen la orina, con tal que ésta sea expulsada con gran prontitud, no teniendo lugar la producción de sustancias alcalinas en ella por falta de tiempo. Sin embargo, en tal caso, al dejar la orina en reposo, se desarrolla la reacción alcalina con rapidez extraordinaria. También se encuentran en la orina sales cuyas propiedades pueden verse por el esquema de GUYON, que hemos copiado en la pág. 665.

El **diagnóstico** se funda en los síntomas locales y en los caracteres de la orina, y apenas puede equivocarse. Es cierto que *una afección de los órganos vecinos*, de naturaleza inflamatoria (apendicitis, piosálpinx, peritonitis vesical ó también una paracistitis) pueden simular los síntomas de la cistitis verdadera, porque las molestias subjetivas son muy parecidas, pero el examen de la orina evita estas confusiones.

El **diagnóstico especial** relativo á la clase de bacterias que han producido la infección, no puede establecerse sin más ni más á la cabecera del enfermo; tan sólo el bacilo de la tuberculosis puede reconocerse de una manera segura por medio de simples preparaciones hechas en cubreobjetos; en los demás casos es preciso darse por satisfecho con un concepto aproximado.

El *bacterium coli* existe generalmente en cantidad muy grande y se presenta en forma de un bacilo dotado de movimientos muy vivos; también se reconocerá, con ayuda de los métodos ordinarios de coloración, la presencia de estreptococos. Para hacer determinaciones más completas, es preciso emplear el método de los cultivos. Se toma un centímetro cúbico, aproximadamente, de la orina extraída en tal forma, que no lleguen á ella otros microbios, y se hacen trazos con ella en varias cápsulas de Petri preparadas con medios de cultivo apropiados, y luego se examinan en el laboratorio por los métodos bacteriológicos los cultivos ya desarrollados.

Pronóstico. Los fenómenos agudos disminuyen ordinariamente muy pronto en intensidad, y entonces la enfermedad puede pasar en poco tiempo á una *restitutio ad integrum* completa, pero también puede hacerse crónica,

URATOS

Masas grises, amarillentas ó rojizas, informes, que se disuelven rápidamente si se eleva la temperatura. También se disuelven en ácido acético con precipitación de ácido úrico, en forma de cristales tubulares delgados é incoloros. Los sedimentos de uratos se encuentran con frecuencia.

URATO SÓDICO

Formas cristalinas indeterminadas, que se agrupan en pequeñas placas ó segmentos estriados desde el centro á la periferia. Estos grupos, ó bien están aislados, ó se encuentran reunidos en número de dos ó tres, uno junto á otro, formando á manera de manojos.

ÁCIDO ÚRICO

Tablas romboidales, frecuentemente agrupadas, en figura de estrella ó de romboedros. En los individuos calculosos se presentan formas irregulares (parecidas á un clavo), incoloras, rojo-amarillentas ó morenas. Es un elemento frecuente. Únicamente es soluble en soluciones alcalinas concentradas.

OXALATO CÁLCICO

Pequeños octaedros incoloros, muy refringentes, que tienen la forma de un sobre de carta. Solubles en ácido clorhídrico. Constituye un elemento frecuente.

FOSFATO CÁLCICO ÁCIDO

Agujas incoloras refringentes, frecuentemente dispuestas en forma de manojos ó de estrellas. Es un elemento raro.

FOSFATOS

Masas blanco-grisáceas, que se disuelven en ácido acético, sin desarrollo de gases. Elemento frecuente.

CARBONATOS

Masas blanco-grisáceas, que se disuelven en ácido acético con desarrollo de gases.

FOSFATO AMÓNICO-MAGNÉSICO

Prismas voluminosos é incoloros, refringentes, en forma de cubierta de ataúd. Romboedros irregulares. Se disuelven lentamente en ácido acético. Elemento frecuente.

URATO AMÓNICO

Formas cristalinas variables. Pequeñas placas con apéndices irregulares unidas dos á dos en forma de halterio. Todas estas masas se reúnen en abultados montones. Se disuelven lentamente en ácido acético, con precipitación de ácido úrico en cristales. Esta substancia es rara.

Orina ácida

Sedimentos amorfos

Sedimentos cristalinos

Sedimentos amorfos

Orina alcalina

Sedimentos cristalinos

lo que es de temer, especialmente cuando no pueden suprimirse las causas del mal.

El hallazgo del *proteus* y de estreptococos debe considerarse como un hecho que indica mayor gravedad, y el pronóstico, como es natural, es sobre todo desfavorable cuando existen además flemones, supuraciones intersticiales y profundos estados de putridez.

Tratamiento. Es preciso empezar por dirigir la atención á la *indicación causal*. Hay que cuidar sobre todo de que la orina pueda salir al exterior sin obstáculo alguno; así, por ejemplo, basta en muchos casos la supresión de una estrechez uretral para obtener la curación. Por lo demás, el tratamiento

es general y dietético, farmacológico y sintomático. *Deben evitarse las intervenciones locales*, porque en la mayor parte de los casos, no solamente no producen ninguna acción favorable, sino que por regla general son más bien perjudiciales.

Debe recomendarse con insistencia la *quietud* corporal; si existe fiebre es indispensable el reposo en la cama; la dieta debe ser mitigante (dieta láctea de preferencia) y se prohibirán los manjares excitantes y los alcohólicos. Es conveniente la ingestión de *abundantes cantidades de líquidos* (agua, leche, aguas de Wildungen y de Fachingen, infusión de flor de tilo, etc.). Debe cuidarse de la regularidad de las *deposiciones*.

El *tratamiento medicamentoso* consiste en la administración de substancias que desinfecten la orina; se emplea mucho el *salicilato sódico* á la dosis de 2 á 4 gramos diarios; el *clorato potásico*, respecto á cuya administración recomendamos mucha prudencia á causa del peligro de la intoxicación, y también el *azul de metileno* (á la dosis de 10 centigramos varias veces al día), por cuya acción la orina queda teñida de azul oscuro.

En los tiempos recientes el *salol* ha sido empleado de una manera frecuente (1 gramo dos ó cuatro veces al día). El salol es el salicilato de fenol, y como reúne la acción del ácido salicílico y la del fenol, es indudablemente un antiséptico urinario eficaz. Después de un uso prolongado, la orina adquiere una coloración verde como la que le comunica propiamente el ácido fénico. Sin embargo, por este hecho no hay que creerse obligado á interrumpir la administración del medicamento, dado caso de que no se presenten otros fenómenos. La *urotropina* (que se administra á la dosis de 0,50 á 1 gramo tres veces al día) es un nuevo antiséptico urinario que parece tener efectos brillantes, sobre todo en la cistitis alcalina. La reacción de la orina alcalina se vuelve normal en poco tiempo bajo la acción de la urotropina, y el enturbiamiento disminuye rápidamente.

Finalmente, debe mencionarse un fármaco que disfruta desde largo tiempo de gran aceptación á causa de los éxitos indudables que ha proporcionado: nos referimos á las hojas de *uva ursi* ú hojas de gayuba, cuyo principio activo es la arbutina (cocimiento de hojas de uva ursi 20:180). La administración de ácidos (ácido clorhídrico), que tiene muchos aficionados, no puede ser eficaz sino cuando la alcalinidad de la orina es producida por anomalías de los cambios nutritivos, pero está desprovista de influencia sobre las bacterias que dan por resultado la descomposición de la orina.

El *tratamiento sintomático* consiste en la administración de *narcóticos*, morfina al interior y por la vía subcutánea, así como supositorios de extracto de belladona y de opio contra el tenesmo que atormenta al enfermo. También tienen una acción favorable los *fomentos calientes* en la región vesical y los *baños calientes* generales.

3. Cistitis crónica

Síntomas. La cistitis crónica, en la mayor parte de los casos, se halla en conexión con las *estrecheces*, con la *hipertrofia de la próstata*, con la *pro-*

ducción de cálculos, con los cuerpos extraños, en una palabra, con todos aquellos casos en que las originarias causas productoras de cistitis no han podido ser suprimidas. Los síntomas son de intensidad muy variada á consecuencia de las grandes diferencias etiológicas y anatómicas que caracterizan á los diferentes casos; puede existir fiebre, pero también puede faltar dicho síntoma. Las molestias subjetivas son también con frecuencia poco considerables, pero pueden también sufrir grandes oscilaciones á causa de exacerbaciones inflamatorias, siendo posible observar todos los grados de *tenesmo* y de *dolores durante la micción*.

En muchas formas el tenesmo extraordinariamente intenso y los violentos dolores en forma de cólico, durante la micción y á consecuencia del más ligero contacto de la mucosa de la vejiga con un instrumento, constituyen los síntomas más salientes (cistitis dolorosa de GUYON y de ALBARRÁN). En la inflamación flemonosa intersticial de la vejiga se manifiesta en una forma grave de *fiebre intermitente séptica*, acompañada de violentos síntomas locales. La inflamación ascendente de los uréteres, de la pelvis renal y de los riñones, se puede reconocer asimismo por los graves fenómenos generales, acompañados de dolores en la región del riñón afecto.

En las *alteraciones pútridas* graves se observa atontamiento y una disminución de fuerzas que se desarrolla rápidamente, como signos de una intoxicación producida por la reabsorción de los productos de la descomposición amoniacal de la orina y de la descomposición pútrida de los tejidos.

La orina puede ser ácida, pero también puede desprender con frecuencia un penetrante olor amoniacal; en el *sedimento* se encuentran pus, células epiteliales en abundancia y jirones de epitelio, á veces sangre, moco viscoso y sales urinarias. Los *jirones de tejidos desprendidos* están frecuentemente incrustados de sales de la orina. En la forma difteroidea (seudomembranosa ó exfoliativa) de la cistitis, pueden también desprenderse, en medio de violentos dolores, grandes porciones del tejido esfacelado.

Diagnóstico. La extensión, el asiento y la naturaleza de las lesiones de la mucosa, se determinan por medio de la cistoscopia, según hemos expuesto ya de un modo detallado (véase la pág. 604 y la fig. 161). El diagnóstico de esta enfermedad es generalmente fácil de establecer; pero, con todo, en ocasiones no es tampoco difícil confundirla con algunas *afecciones renales* (cálculos, tuberculosis), porque, en los individuos que padecen estas últimas, los datos proporcionados por la orina no deciden la cuestión de una manera segura en muchos casos, y los fenómenos subjetivos de la cistitis pueden provocarlos, también, por vía refleja, las afecciones renales. Tiene importancia en esta materia, y tratándose de hacer el diagnóstico diferencial, la circunstancia de que en las afecciones renales los síntomas no presentan un carácter tan fijo, sino que aparecen y desaparecen sin que se comprenda el motivo, quedando invariables las condiciones de la orina. También pueden provocar síntomas completamente parecidos á los de la cistitis crónica, y dar lugar á análogas alteraciones de la orina, la *prostatitis* y la *uretritis posterior*. En este caso decide la cuestión diagnóstica el conocido ensayo que se practica disponiendo de dos ó de tres vasos, es decir, haciendo que el enfermo evacue su orina en dos ó tres recipientes.

tes distintos: si la segunda porción presenta una cantidad de pus tan grande ó mayor que la primera, dicho pus procede de la vejiga y no de la uretra.

Recordemos también brevemente que una cistitis ácida crónica, sobre todo si se ha producido sin una causa reconocida, debe inspirar la sospecha de que se trata de tuberculosis. De esto nos ocuparemos detalladamente más adelante.

Pronóstico. La curación es la terminación ordinaria cuando se consigue suprimir la causa determinante ó por lo menos la predisponente. En otros casos, apenas puede confiarse en la curación. Pero, hasta en estos últimos enfermos, la afección puede permanecer estacionaria durante años enteros, sin producir molestias graves. No obstante, como siempre existen en el fondo los peligros que hemos ya señalado, en la mayor parte de los casos debe reservarse el pronóstico.

Tratamiento. Los preceptos *generales* y *dietéticos* no han de ser tan rigurosos en la cistitis crónica como en la aguda. Es cierto que el régimen debe estar exento de sustancias irritantes, pero debe atenderse en esta materia á que el estado general de las fuerzas no experimente detrimento alguno, antes bien, debe procurarse que mejore. En algunos casos habrá que esforzarse en conseguir *regularidad en las deposiciones*. Merecen recomendarse los *baños generales* y los *semicupios calientes*.

Tampoco debe ser desatendido el *tratamiento farmacológico*. Ofrece ventajas la administración de medicamentos resinosos: *bálsamo de copaiba*, *extracto de cubebas* (aa. 1 gramo, tres veces al día, en cápsulas) y *esencia de sándalo* (XX gotas en cápsulas, varias veces al día).

Entre los antisépticos urinarios, los más usados son el *salol* y la *urotropina*. Si se emplea el salol durante largo tiempo, deben vigilarse los fenómenos de intoxicación que puede causar el ácido fénico. La urotropina parece ser inofensiva, hasta cuando se la emplea durante largo tiempo.

Debe obtenerse el aumento de la diuresis por medio de la *administración abundante de líquidos* (2 litros diarios). Se prescribe el agua de Wildungen, de Bilin, de Fachingen, de Selters, el agua común, la leche, la infusión de flor de tilo, etc.

Es de la mayor importancia el *tratamiento local metódico* de la vejiga. Ante todo debe cuidarse de *que no haya obstáculo alguno á la evacuación de la orina*, y esto se consigue tratando las estrecheces ó los demás obstáculos mecánicos que puedan existir. Si no es posible cumplir esta indicación causal, debe practicarse el cateterismo de una manera regular. En aquellos casos en que el cateterismo encuentra dificultades cada vez que se le practica (falsas vías), debe recomendarse el empleo del catéter permanente. Los cuerpos extraños que sostienen la cistitis crónica, como los cálculos vesicales, deben ser extraídos.

Otra de las tareas que debemos llevar á cabo consiste en la *limpieza mecánica de la vejiga* por medio del lavado con líquidos indiferentes (agua destilada) ó con soluciones antisépticas débiles (de ácido bórico ó de ácido salicílico), que deben ser empleadas, cuando con el catéter no puede conseguirse la evacuación completa de la vejiga. Se practican los lavados con un irrigador ó con una jeringa, empleando una presión moderada y deben ser continuados cada vez hasta tanto que el líquido vuelva á salir claro. Al practicar dichos lavados, la

vejiga sólo debe llenarse moderadamente y de todos modos nunca hasta el punto de provocar dolores.

El *empleo local de medicamentos* que obran como antisépticos ó como astringentes ó que posean á la vez estas dos acciones, tiene lugar igualmente en forma de lavados ó también de instilaciones. Para esta última forma de aplicación deben emplearse soluciones concentradas y por lo mismo es necesario vigilar de un modo exacto la cantidad del líquido inyectado. El mejor instrumento para conseguir este resultado, es la jeringa de Guyon, la cual permite contar el número de las gotas inyectadas. El medicamento astringente empleado con más frecuencia y el más eficaz y que al mismo tiempo obra como antiséptico, es el *nitrate de plata*, que se usa para la instilación en soluciones del 1 al 5 por 100 y para los lavados en soluciones diluídas al 1 por 1000, pero también puede empezarse por soluciones más débiles (1 por 3000) y pasar luego al empleo de otras más concentradas.

ROVSING recomienda como sumamente eficaz el siguiente método de aplicación. Se introducen en la vejiga 50 centímetros cúbicos de una solución de nitrato de plata al 2 por 100; después que esta solución ha obrado sobre la mucosa de la vejiga durante dos minutos, se introducen otros 50 centímetros cúbicos de agua, luego se retira el catéter y se hace que el enfermo evacue por sí mismo su vejiga. Como con frecuencia el nitrato de plata provoca fenómenos irritativos considerables, se han recomendado en estos últimos tiempos una porción de otras sales de plata, entre las cuales sólo quiero mencionar el *itrol de CREDÉ* (citrato de plata en solución á 1 por 4000) y la *argonina* (caseinato sódico-argéntico en solución á 1,5 por 100). También se han empleado muchas veces otras sales metálicas. Se emplea el *sublimado* en soluciones á 1 por 10000, en lavados. Entre los antisépticos insolubles, el *yodoformo* es con razón empleado frecuentemente. Se mezcla, con 50 gramos de agua, media cucharada de una emulsión compuesta de:

Yodoformo	50 gramos
Glicerina	40 —
Agua destilada.	10 —
Goma tragacanto	25 centigramos

y se inyecta en la vejiga. Debe siempre recomendarse en este caso obrar con precaución, porque hemos observado repetidas veces intoxicaciones yodofórmicas graves.

Bibliografía

- GUYON, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*. Paris, 1894.
 ROVSING, *Die Blasenentzündung und ihre Aetiologie*. Berlin, 1890.
 —, *Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infectiösen Krankheiten des Harnorgane*. Berlin, 1898.
 SENN, *The etiology and classification of Cystitis*. International Clinics, Bd. II, 8. Serie.
 ULTZMANN, *Die Krankheiten der Harnblase*. Deutsche Chirurgie, Lief., 52, 1890.
 ZUCKERKANDL, *Die localen Erkrankungen der Harnblase*. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XIX, 2, 1899.

IV. Tuberculosis de la vejiga

Anatomía patológica. La tuberculosis de la vejiga es debida al bacilo de la tuberculosis, el cual se comporta en la vejiga exactamente de la misma manera que en los demás órganos, desde el punto de vista de las lesiones histológicas provocadas por su aparición; se constituyen focos infecciosos circunscritos en forma de *nódulos* más ó menos confluentes que constan de células de granulación, células epiteliódeas y células gigantes. A consecuencia de la caseificación central y de la eliminación de masas mortificadas, se producen grandes *úlceras* que frecuentemente se confunden por sus bordes. En la mayor parte de los casos estas úlceras son superficiales y tan sólo invaden la mucosa, pero también pueden producir destrucciones extensas y vegetaciones considerables. La vejiga es poco susceptible de infectarse por la vía circulatoria con el bacilo de la tuberculosis, y más bien la regla general es que la mucosa de este órgano sea infectada por la orina á consecuencia de la existencia de la tuberculosis en otros órganos.

La materia infecciosa es proporcionada principalmente por los *riñones* ó por los *órganos genitales masculinos afectados de tuberculosis*. Por regla general puede reconocerse por la localización de las úlceras tuberculosas, cuál es el punto por donde ha tenido lugar la infección. Si ésta procede de la tuberculosis renal, las úlceras radican preferentemente alrededor de la desembocadura de los uréteres, al mismo tiempo que está afecta la mucosa de éstos, al paso que cuando la lesión ha partido de los órganos genitales masculinos (epidídimo, vesículas seminales, próstata), suele estar invadida de una manera preferente la región del cuello de la vejiga. Según GUYON, la cistitis blenorragica prepara el terreno para la tuberculosis, y, por otra parte, las úlceras tuberculosas crean una predisposición para que en la cavidad vesical se implanten los agentes productores de cistitis.

Sintomas. La tuberculosis de la vejiga se desarrolla en la mayor parte de los casos en individuos que se encuentran en la edad media de la vida, en los que existen al propio tiempo lesiones tuberculosas más ó menos manifiestas en otros órganos. La iniciación de ella es aparentemente espontánea, se presentan *tenesmo* y *dolores* durante la micción y pueden aparecer *hematurias* que en general no suelen ser muy abundantes. La *incontinencia de orina* constituye un síntoma muy molesto y que se observa de un modo relativamente precoz; acentuándose de una manera progresiva llega á constituir frecuentemente una incontinencia completa, de manera que los enfermos no pueden retener la orina sino estando acostados y por corto tiempo; pero aquélla se escapa de una manera continua cuando el enfermo anda ó está en pie. La orina es ácida, con frecuencia transparente y deja un *sedimento* formado por glóbulos de pus, epitelio de la vejiga y *masas caseosas* granujientas y desmenuzables.

En la tuberculosis pura de la vejiga, la orina resulta estéril cuando se emplean los procedimientos de cultivo ordinarios; cuando ha tenido lugar una infección secundaria por los agentes ordinarios de la cistitis, la orina se presen-

ta turbia á consecuencia de la abundante cantidad de pus mezclada con ella; contiene las bacterias respectivas y con frecuencia es alcalina.

Diagnóstico. El diagnóstico de la tuberculosis de la vejiga no se establece en muchos casos sino en una fecha avanzada, porque no se considera acertado admitir la existencia de esta enfermedad, dado el buen estado general que por lo demás presenta el enfermo. Toda cistitis crónica cuya causa no se explique por una blenorragia, y se desarrolle en las condiciones antes descritas, ofrece sospechas de ser tuberculosa (sobre todo en la mujer). He podido diagnosticar desde el primer reconocimiento como cistitis de naturaleza tuberculosa, enfermedades acompañadas frecuentemente de escasas molestias, y que en casos numerosos habían sido observadas durante largo tiempo y habían sido consideradas poco claras bajo el concepto etiológico. En la mayoría de ocasiones no es muy difícil establecer el diagnóstico de la tuberculosis en sí misma. El *bacilo tuberculoso* puede reconocerse de una manera segura gracias á su coloración específica, si bien con bastante frecuencia no se le puede encontrar en la orina evacuada. El modo más fácil de encontrar los bacilos, consiste en practicar el examen de las masas caseosas friables del sedimento. La centrifugación de la orina facilita de una manera considerable el hallazgo del bacilo, pero son más seguros los procedimientos de extracción de KIRSTEIN y BIEDERT. Se filtra la orina, se separa del filtro el residuo obtenido y luego, ó bien se le somete directamente á las manipulaciones apropiadas para la obtención de una preparación en cubreobjetos ó bien se le disuelve primero con lejía de potasa cáustica, centrifugando luego con agua ó dejando sedimentar la masa mucosa obtenida de este modo.

El bacilo del esmegma es motivo de confusión frecuente con el bacilo de la tuberculosis, porque aquél se tñe de un modo análogo á éste. El *bacilo del esmegma* se decolora, al revés de lo que sucede con el bacilo de la tuberculosis, cuando después de haberle sometido á la acción del líquido de ZIEHL-NEELSEN y de un ácido, se le trata con alcohol absoluto; pero, sin embargo, esta decoloración que sirve para el diagnóstico diferencial, no es del todo segura. La mejor manera de guardarse de errores, consiste en extraer la orina con el catéter esterilizado, y en practicar inoculaciones en animales, al paso que el procedimiento de cultivo en placas de agar no da resultados para el reconocimiento del bacilo de la tuberculosis. Ya hemos estudiado á fondo en la pág. 605 y en la fig. 162, el valor diagnóstico del importante medio auxiliar que representa la cistoscopia, por medio de la cual podemos comprobar tanto la extensión de la afección como el sitio de la misma.

Constituye un elemento en apoyo del diagnóstico, la *comprobación de la tuberculosis en otros órganos*, especialmente en los riñones, en los epidídimos, en las vesículas seminales y en la próstata. Los dolores tensivos y pungitivos, que aparecen en cortos intervalos en el trayecto del uréter, cuando la orina penetra en él desde el riñón y se dirige hacia la vejiga, constituyen un síntoma muy característico de la participación del uréter y del riñón.

La *hemorragia* aparece en la mayor parte de los casos sin motivo apreciable, y á veces como síntoma inicial. Por regla general no es tan profusa como en los tumores, y no se presenta y desaparece de un modo tan repentino como

sucede ordinariamente en éstos. Es muy probable desde luego el diagnóstico de tuberculosis, cuando en individuos jóvenes que no hayan padecido una infección genital precedente se desarrolla una cistitis que presenta desde el principio un carácter crónico y va acompañada de hemorragias, observándose al propio tiempo que la orina es ácida, relativamente clara, y resulta estéril cuando se la cultiva en agar. El diagnóstico es más difícil cuando se superpone al padecimiento primitivo una cistitis alcalina secundaria, en cual caso es preciso prestar una atención especial al estudio de las circunstancias que han acompañado la iniciación del mal.

El **pronóstico** de la tuberculosis de la vejiga es siempre muy serio como es natural, sobre todo si está asociada á la tuberculosis de otros órganos. De todos modos su curso es con frecuencia muy crónico, y se prolonga durante largos años con molestias relativamente pequeñas, con períodos de bienestar general y de un estado nutritivo apenas perturbado. Hasta en los casos en que el proceso presenta una gran extensión local y en que están interesados los riñones, el estado general se sostiene en buenas condiciones durante largo tiempo, prescindiendo de las molestias locales. La enfermedad puede permanecer estacionaria durante mucho tiempo, y existir durante buen número de años, como sucede con la tuberculosis de los pulmones. En algunos casos el curso es relativamente más rápido y el dolor muy considerable. El tenesmo continuo, la sensación de tirantez en el uréter con incontinencia á veces completa, agotan en alto grado las fuerzas del enfermo.

La **terapéutica** debe atender en primer término al *tratamiento general* consistente, no sólo en la vigorización de todo el cuerpo por medio de curas de aire, de un régimen bromatológico apropiado, etc., sino también en el empleo de ciertos medicamentos como la creosota, el guayacol, el bálsamo del Perú, el ictiol, etc. Si es posible *suprimir por medio de una operación el foco principal* de la infección, constituido por un riñón afecto de tuberculosis ó por una tuberculosis genital, esta intervención tiene la mayor importancia. La extirpación de un riñón tuberculoso del cual descienden de continuo á la vejiga nuevas materias causa de infección, va generalmente seguida de un éxito muy favorable. El estado general del enfermo mejora rápidamente, la fiebre cesa y los trastornos urinarios locales desaparecen. Para esto, naturalmente, es preciso cerciorarse, valiéndose del cistoscopio y del cateterismo de los uréteres, en la forma descrita en otro lugar, del estado y de la aptitud funcional del otro riñón. Aunque no sea indispensable que éste se encuentre completamente intacto, es preciso, sin embargo, que esté en tales condiciones, que pueda desempeñar la substitución funcional que para él supone la extirpación del otro riñón. La aplicación tópica de medicamentos, especialmente del nitrato de plata ó de soluciones de sublimado, son por lo general mal soportadas. También obra con frecuencia de un modo perjudicial la emulsión de yodoformo que de tanto favor goza en la cistitis crónica. No debe insistirse en el empleo del *tratamiento local* consistente en el lavado prudente de la vejiga con soluciones débiles, sino cuando alivia los sufrimientos de los enfermos y es bien tolerado. Cuando la vejiga es irritable, deberemos abstenernos de todo tratamiento local.

La *tuberculina*, en su tiempo, fué empleada repetidas veces para combatir

la tuberculosis de la vejiga, y también se obtuvieron resultados con ella. Aun teniendo en cuenta el modo como se aprecia hoy día la cuestión de la tuberculina, puede ensayarse su empleo en este funesto mal, con la condición de que se use con prudencia, es decir, empezando por dosis mínimas y aumentándolas gradualmente. En algunos casos me ha parecido que sobrevenía una mejoría. Cuando las molestias producidas por el tenesmo son muy graduadas, puede acudir algunas veces, como á un último recurso, al *desagüe permanente de la vejiga* por medio de la talla perineal ó de la creación de una fistula vesical que venga á abrirse por encima de la sínfisis después de atravesar la pared del abdomen en dirección oblicua.

Ya he indicado en la pág. 605, á propósito de un caso allí descrito, que pueden *escindirse* las úlceras tuberculosas que no sean demasiado extensas, obteniéndose tal vez de este modo resultados curativos. Se ha practicado repetidas veces la abertura de la vejiga seguida del raspado y de la cauterización de las úlceras, y puede emplearse este procedimiento en los casos apropiados, es decir, cuando el proceso tuberculoso vesical está relativamente localizado. También se ha intentado en esta enfermedad la extirpación de toda la mucosa vesical, así como la extirpación total de la vejiga, pero los resultados obtenidos con estas operaciones no han sido favorables.

Bibliografía

- COLL Y BOFILL, J., La cistitis tuberculosa, Barcelona, 1900.
 FRITSCH, Zur Diagnose der tuberculösen Erkrankung des Urogenitalsystems. Internationale klin. Rundschau, 1891.
 GÜTERBOCK, Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. Leipzig und Wien, 1890-98.
 ORTH, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.

V. Tumores de la vejiga

Los más antiguos relatos sobre los tumores de la vejiga debidos á FABRICIO de HILDEN y á LACUNA (1551), se refieren tan sólo á observaciones aisladas que se habían hecho en el cadáver. El primero que diagnosticó un tumor de la vejiga y que lo extirpó (1639) por medio de la talla lateralizada, fué CAVILLARD. A pesar de la curación obtenida, la comunicación de CAVILLARD pasó casi inadvertida y tan sólo se hizo de ella mención en el siglo siguiente al repetirse las tentativas para operar tales neoplasias. Existen observaciones aisladas y poco precisas de DREINCOURT, de BLANCAARD y de HUGSCH, que se remontan á las postrimerías del siglo XVII; siguen luego en el siglo XVIII los ensayos de COLOT, que empleó la talla perineal, y LE CAT, que extirpó un pólipo en una mujer, por la uretra. WARNER ligó el pedículo de un tumor atraído al exterior por la uretra incindida; la enferma curó. MORGAGNI, HENKEL, SANDIFORDT y SOEMMERING aportaron datos que no constituían ninguna novedad; HONSTET, MORAND y GUERIN ensayaron extirpaciones de tumores vesicales con resultados poco afortunados; DESCHAMPS se abstuvo de toda intervención en un tumor de la vejiga que había diagnosticado en un niño, á pesar de lo cual el enfermo, según referencias, curó; DESAULT extirpó con éxito, en el curso de la extracción de un cálculo, un pólipo de largo pedículo; y otros cirujanos, entre ellos sobre todo CHOPART, desaconsejaron toda nueva intervención.

Con CIVIALE empieza un progreso notable en el conocimiento de los tumores de la vejiga. En 1827 extirpó varios de ellos en una mujer, valiéndose de un litotritor y empleando diferentes sesiones. Fué el primero que estableció una distinción entre los tumores de la vejiga y los tumores de la próstata, entre los tumores benignos curables por medio de una operación y los tumores carcinomatosos, y aceptó la trans-

formación de una neoplasia benigna en maligna. Las operaciones felices practicadas por CIVIALE no fueron imitadas por otros cirujanos, y hasta llegar al año 1874 sólo tenemos noticia de que se llevaron á cabo algunas intervenciones por la vía uretral, sin abrir la vejiga. Así procedieron THIENEMANN, ABÉ (1849), JULLIAN BIRKEFF, SPENCER WELLS (1858), BRYANT (1863) y GUERSAUT (1868). LANGENBECK y BRAXTON HICKS intentaron la extirpación de carcinomas. La observación de que los tumores de la vejiga de la mujer, dotados de un largo pedicelo, dilataban progresivamente la uretra (hasta en casos en que eran muy voluminosos) y aparecían al exterior, sirvió para que desde luego se pensara en penetrar en el interior de la vejiga por la uretra dilatada por medios artificiales. PLEININGER, en 1834, fué el primero que en una mujer de veinticuatro años dilató la uretra y extrajo de esta manera un papiloma, ligando su pedicelo. En 1857, HUTCHINSON llevó á cabo igualmente la distensión de la uretra con el dilatador de WEISS, para extirpar un tumor de la vejiga. Deben mencionarse también los trabajos de SENFTLEBEN sobre el sarcoma y el fibroma; de JACKSON sobre el mioma, y de GERSUNY sobre los pólipos de la vejiga (1872). Este último autor reunió todas las observaciones publicadas y entre ellas se mencionan 3 curaciones y 5 casos mortales.

El interés de los cirujanos alemanes hacia los tumores de la vejiga aumentó á consecuencia de la extirpación extensa de un miosarcoma de la vejiga practicada por BILLROTH, en 1874, y de otras operaciones que en el mismo año llevaron á cabo VOLKMANN y KOCHER; pero fué principalmente la causa de este creciente interés el hecho de que VOLKMANN, haciendo posible el tacto directo de la vejiga por su abertura desde el periné, imprimió un progreso considerable al diagnóstico, hasta entonces poco perfeccionado, de estos tumores. Casi en la misma época, SIMON practicó de una manera sistemática la dilatación de la uretra en la mujer (operación que, como ya hemos indicado, había sido ya ejecutada anteriormente por PLEININGER y HUTCHINSON) y convirtió esta maniobra en un procedimiento valiosísimo desde aquella fecha. En 1880, THOMPSON elevó la operación del ojal perineal, que desde VOLKMANN no había encontrado aceptación alguna, á la categoría de un método auxiliar diagnóstico, y desde entonces se echó mano repetidas veces de este medio, no sólo por THOMPSON, sino también por otros cirujanos. Esto dió pie para que el propio propagador del método se sirviera también de la vía perineal para la extirpación de tumores.

THOMPSON ha expuesto en varios trabajos importantes sus numerosas observaciones sobre la anatomía patológica y el tratamiento de los tumores de la vejiga. Al paso que muchos cirujanos de Inglaterra y de América participaron de sus opiniones, los operadores alemanes y austriacos no dieron tanta preferencia á la talla perineal y emplearon, sobre todo desde las comunicaciones de CZERNY y de TRENDELENBURG, la talla hipogástrica, que ha sido también desde entonces el procedimiento que se ha conservado casi exclusivamente. GUYON ha contraído un mérito considerable ante la ciencia, en lo que se refiere al diagnóstico y tratamiento de los tumores de la vejiga, especialmente al publicar sus lecciones sobre las enfermedades de la vejiga y de la próstata (1868) á las que siguieron más tarde otras publicaciones debidas á él y á sus discípulos, sobre numerosas operaciones practicadas con resultado favorable. Las multiplicadas observaciones de GUYON han sido consignadas con especial claridad en la excelente, completa y nutrida obra de ALBARRÁN.

En estos últimos años se han hecho en Alemania nuevos progresos gracias á los estudios experimentales sobre las resecciones de la vejiga, y á su ejecución en el hombre. No hago más que recordar los trabajos de GLUCK, FISCHER, SONNENBURG, BARDENHEUER y otros. La bibliografía referente á los tumores vesicales se ha enriquecido durante estos últimos años de una manera considerable con las comunicaciones de TRENDELENBURG, HASENCLEVER, GUSSENBAUER, KOCH, KÜSTER y otros, á los que podría añadir mis propias observaciones. Debemos á la introducción de la cistoscopia por NITZE un progreso muy considerable en el reconocimiento de los tumores de la vejiga.

Anatomía patológica. Si bien, en armonía con el objeto de esta obra, no quiero hacer más que trazar á grandes rasgos los datos referentes á la

anatomía patológica, es preciso, sin embargo, que establezcamos diferenciación entre tres clases de neoplasias, de las cuales unas se desarrollan en la vejiga *de una manera primitiva*, otras la atacan *de una manera secundaria* por propagación desde los órganos vecinos, y otras, finalmente, son por su origen metastáticas. Estos dos últimos grupos, son, con pocas excepciones, de naturaleza maligna. Las neoplasias primitivas de la vejiga se forman, ya en la próstata, como los *fibromas*, *adenomas*, *miomas* y *carcinomas*, ya en las diferentes tunicas de la pared vesical, en el tejido conjuntivo, mucoso y submucoso, en la capa muscular ó bien en el epitelio de la vejiga ó de sus órganos glandulares. Los tumores de la próstata no son objeto de mención sino cuando se nos presentan como tumores susceptibles de ser extirpados desde la vejiga, al paso que los tumores prostáticos, propiamente dichos, que en general son muy extensos y abarcan poco más ó menos todo el tejido de la próstata, requieren una intervención operatoria especial, practicada desde el exterior, y^o serán explicados en otro lugar.

1. **Papilomas.** La forma neoplásica más frecuente de todas las que se presentan en la vejiga, y que más interés tiene también para el cirujano, pertenece también al grupo de las neoformaciones del tejido conjuntivo mucoso y submucoso, y es conocida con los nombres de papiloma, fibroma papilar (VIRCHOW) ó pólipo veloso (KÜSTER). Hasta estos últimos tiempos, la denominación de cáncer veloso introducida por ROKITANSKY era la más empleada para todas las neoformaciones de la vejiga que presentan vegetaciones papilares. Esta denominación anatómica poco precisa, se aplicó extensivamente, no tan sólo á las producciones cancerosas de la vejiga, sino también, en la mayoría de los casos, á las producciones benignas. Los papilomas ó pólipos velosos, se presentan, ya aislados, ya múltiples, en la pared de la vejiga. El punto donde radican de un modo preferente es el suelo del órgano vesical, luego el trigono, especialmente en las desembocaduras de los uréteres, y después las paredes laterales. La bóveda de la vejiga y la pared anterior rara vez están afectas de estos tumores. La configuración y la extensión que los citados tumores (pertenecientes al mismo grupo que los pólipos velosos) adquieren en la vejiga, son muy variadas. En unos casos se trata de una neoformación única, polipoidea é implantada por un largo pedículo, en otros se encuentran dispuestos, alrededor de un tumor principal, algunos más pequeños, como pasaba en uno de nuestros casos; algunas veces la porción enferma de la vejiga contiene también de un modo exclusivo velosidades pequeñas, ó bien la mayor parte de la pared vesical está cubierta de numerosas velosidades pediculadas, que cuando se llena la vejiga de líquido, flotan de aquí para allá como plantas acuáticas de hoja estrecha, según la expresión de THOMPSON. Finalmente, se presentan casos, en los que se trata de un tumor de base ancha, sólidamente implantado, que no puede desprenderse con facilidad. La superficie presenta hendiduras como las que se ven en las verrugas, y las velosidades son más cortas y numerosas. THOMPSON des-

Fig. 221



Papiloma vesical franjeado

cribe esta forma como entidad especial, designándola con los nombres de fibropapiloma ó papiloma franjeado (*fringed papillom*) (fig. 221).

El examen *microscópico* de una vellosidad, como tipo de esta forma neoplásica, denota, según KÜSTER, pocos más ó menos la siguiente estructura: la masa principal está constituida por una vegetación arboriforme, de tejido conjuntivo, que se levanta sobre el estrato de tejido conjuntivo submucoso, y esta vegetación envía sus ramificaciones á cada una de las subdivisiones de la vellosidad. El tejido presenta una estriación poco marcada y contiene á trechos vellosidades estrechas, fusiformes, con un núcleo redondeado ú oval. En la base del tumor, no es raro que puedan encontrarse fibras musculares lisas, que al parecer están en conexión directa con la túnica muscular de la pared vesical. En el centro del árbol conjuntivo se encuentra constantemente un vaso capilar de paredes delgadas, que se desprende de la red capilar submucosa, envía una rama á cada una de las subdivisiones del tumor, y antes de llegar al ápice de la vellosidad se incurva formando un asa. Por la parte exterior, esta arborización conjuntiva está abierta por un epitelio polimorfo dispuesto en varias capas, que es igual por todos conceptos al epitelio normal de la vejiga. De estos tres elementos componentes, el epitelio y el vaso existen constantemente en todas las porciones del tumor, al paso que el tejido conjuntivo va presentando un aspecto más delicado á medida que nos dirigimos hacia la parte correspondiente á las franjas del papiloma y en las restantes partes se va volviendo cada vez más denso y sus estriaciones van siendo más marcadas.

Los pólipos vellosos se presentan con mucha más frecuencia en el sexo *masculino* que en el femenino; entre 62 casos observados por varios autores, que hemos reunido, se encuentran tan sólo 16 mujeres.

Debe mencionarse también la aparición de la *fibrinuria*, que en algunos casos raros se ofrece en los pólipos vellosos. Este fenómeno se produce á consecuencia del paso del plasma sanguíneo al través de la pared vascular, dicho líquido se mezcla entonces con la orina y produce la coagulación espontánea de ésta después de la micción. A consecuencia de la blandura de las vellosidades y de la delicadeza de la pared vascular, tiene lugar fácilmente, cada vez que se contrae la vejiga, una compresión de los vasos y una hiperemia de las vellosidades, que da lugar á la dislaceración vascular y por lo tanto á hemorragias. Si por razón de que la estasis no es suficiente, no tiene lugar ningún desgarramiento vascular, es posible el paso del plasma sanguíneo á través de las delgadas paredes vasculares.

2. **Mixomas.** Los mixomas constituyen otra forma neoplásica perteneciente á este capítulo, pero, sin embargo, más rara. Han sido descritos de una manera detallada por GUYON y por THOMPSON especialmente. En conjunto, se han publicado hasta ahora 6 casos de mixoma puro. No puede negarse que se han considerado erróneamente como tales una porción de sarcomas. No es más frecuente la forma mixta de los *fibromixomas*, á la cual pertenecen tan sólo los casos de SCHATZ, BRENNKE, BRIQUET y ALBARRÁN. En la mayor parte de los casos, los mixomas se presentan en la *edad infantil*, tienen una gran analogía con los pólipos blandos de las fosas nasales, presentan un crecimiento muy rápido, y en la mujer salen frecuentemente al exterior por la uretra. Las formas mixtas se observan más á menudo en individuos de edad algo adelantada.

3. **Miomas.** Los miomas pertenecen igualmente á los hechos raros. En otro tiempo se admitió, sobre todo por VIRCHOW, que únicamente la próstata podía ser asiento de esta neoformación. Observaciones posteriores, especialmente relativas á mujeres, han puesto fuera de toda duda su aparición dentro de la vejiga, lejos de la próstata; y según una estadística de ALBARRÁN, se han publicado ya en la literatura 20 casos de mioma y de fibromioma. Pertenecen, entre otros, á este grupo, los tumo-

res observados por GUSSENBAUER y por VOLKMANN, que hemos mencionado antes, y que fueron extirpados mediante la talla hipogástrica. Tales observaciones tienen una importancia considerable para la historia de la cirugía vesical

4. **Fibromas.** Debería mencionarse también el fibroma ó pólipo fibroso (si se quiere designar atendiendo á su forma exterior), como otra forma muy rara de tumores de la vejiga. La superficie de esta neoplasia está cubierta de mucosa normal, algo engrosada, al paso que la masa principal del tumor está formada por tejido conjuntivo denso y pobre en vasos. Estos tumores se han observado repetidas veces afectando la forma pediculada y ofreciendo numerosas vellosidades.

5. **Angiomas.** Como otra forma neoplásica que debe incluirse en este capítulo, quisiera mencionar el angioma, el cual, según parece, ha sido observado tan sólo en 4 casos, por GROSS, BROCKART, LANGHANS y ALBARRÁN. En la mayor parte de ellos se trataba de neoplasias pequeñas, parecidas á la coliflor, y que tendían á presentar hemorragias considerables. Estaban formadas por espacios huecos distendidos, llenos de sangre y separados unos de otros tan sólo por una capa de tejido conjuntivo. Los enfermos eran en su mayor parte individuos de edad adelantada, que habían padecido abundantes hemorragias vesicales.

6. **Sarcomas.** Algo más frecuentes son los sarcomas de la vejiga, si bien los autores, en sus diferentes compilaciones estadísticas, emiten las más variadas opiniones acerca de tal frecuencia. Según una detallada estadística de ALBARRÁN, se ha recogido la observación de 15 casos de sarcoma pediculado, 21 con una base ancha y 15 en los que la neoplasia se había extendido de una manera difusa. Su asiento parece ser de un modo preferente el fondo de la vejiga, y algunas veces también la pared anterior y la posterior. En cuanto á su estructura, estaban constituidos ora por células fusiformes, ora por células redondeadas.

7. **Adenomas.** Sin hacer más que mencionar el adenoma, del que no se han descrito más que 3 casos, 2 de ALEXANDER y de KALTENBACH, en los que se trataba de adenoma papilar, y un cistoadenoma de BARDENHEUER, pasemos á estudiar una de las formas más frecuentes de los tumores de la vejiga, el carcinoma.

8. **Carcinoma.** Las ideas defendidas en otro tiempo, sobre todo por KLEBS, según las cuales tan sólo la próstata era el punto de partida del carcinoma de la vejiga, han ido cayendo cada vez más en descrédito. Si bien es indudable que una parte de los casos descritos como carcinomas de la vejiga han tenido su punto de partida en la próstata, también es cierto que existen carcinomas primitivos que parten del epitelio de la vejiga, y que la aparición de estos tumores en el sexo femenino no pertenece en modo alguno á la categoría de los hechos raros. Entre los casos que hemos tratado por medio de la operación, se encontraban 4 de mujeres con carcinomas primitivos que habían partido del epitelio. La forma exterior más frecuente del carcinoma de la vejiga, es la *vellosa*, sea que un tumor vellosa benigno haya sido invadido desde su base por células epiteliales, sea que en un carcinoma ya existente se hayan producido de una manera secundaria vegetaciones vellosas. Los carcinomas primitivos de la vejiga tienen su punto de partida, en la mayor parte de los casos, en las capas profundas del epitelio. Generalmente los nódulos cancerosos de los carcinomas que parten del epitelio mucoso, presentan las células polimorfas de gruesas granulaciones que son características de la capa epitelial de la vejiga. Parece que entre todas las formas cancerosas, la que se presenta con más frecuencia en el órgano vesical, es el *escirro*, y tal vez es también el más benigno bajo el punto de vista pronóstico. No es raro igualmente que se observe el *carcinoma medular* blando, y también se han descrito casos de *carcinoma alveolar* y del llamado *cancroide*. A medida que el carcinoma va desarrollándose, como

lo hace de ordinario, en forma de tumor aplanado, duro y sólidamente adherido á la mucosa, se producen pronto en su superficie desigualdades, ó crecen en la misma vegetaciones papilomatosas ó vellosidades distribuidas de un modo difuso. Muy á menudo se desarrolla también el carcinoma sobre la base de un papiloma benigno existente ya con anterioridad. Yo mismo he visto (entre los casos por mí observados) desarrollarse el carcinoma en tres pólipos vellosos benignos radicalmente extirpados, después de haber transcurrido largo tiempo desde la intervención. Con frecuencia estos tumores están asentados sobre una base ancha, y están firmemente implantados en ella; á menudo están provistos de un pedículo más ó menos delgado y he quedado agradablemente sorprendido al encontrar esta disposición hasta en tumores al parecer muy voluminosos y extensos. Como ya se comprende, las condiciones del pedículo son de la mayor importancia para el pronóstico de la extirpación operatoria. En la forma cancerosa provista de vellosidades, la hemorragia suele aparecer de una manera precoz, pero en los nódulos cancerosos duros y extendidos en forma de placa no aparece generalmente sino cuando se inicia el proceso ulceroso. La superficie corroída desprovista de epitelio se pone en contacto con la orina, la cual pronto entra en descomposición bajo la influencia de los agentes externos. Mézclanse con la orina jirones de tejido que se desprende después de haberse mortificado; la destrucción progresiva produce hemorragias más ó menos considerables; la úlcera cancerosa va adquiriendo mayor extensión superficial y al mismo tiempo penetra más y más en el espesor de las paredes; la túnica muscular se hipertrofia bajo la influencia de la irritación continuada y de las contracciones que ésta produce; y por fin en muchos casos la vejiga entera está transformada en una gran cavidad cancerosa en la que no pueden reconocerse sino exiguas zonas libres.

En la mayor parte de los casos la túnica serosa se adhiere á los órganos vecinos y de esta manera se forma un dique protector contra la perforación de la vejiga, hacia la cavidad peritoneal, hecho este último que constituye ciertamente una rareza. La propagación subsiguiente del tumor canceroso y la *invasión de los órganos vecinos* por él; á veces la *obstrucción* de los uréteres y la uremia que de esto se sigue; la *pielitis pútrida* y la nefritis ó la *caquexia* general, constituyen en la mayor parte de los casos las causas próximas de la muerte.

9. **Quistes dermoideos.** Se han descrito muchos quistes dermoideos de la vejiga; entre algunos casos dudosos se encuentran varios otros en los cuales hasta han aparecido en la orina cabellos y otros cuerpos que acostumbran á contener estas neoformaciones. MARTIN ha publicado un caso de este género, demostrativo en el sentido de sus condiciones anatómicas, observado en un niño recién nacido que falleció al cabo de dos días, y THOMPSON operó un caso que indudablemente era también de quiste dermoideo.

10. **Quistes hidatídicos.** Parece ser muy dudosa la presentación de quistes hidatídicos en la vejiga. En los casos publicados se trata, al parecer, tan sólo de quistes que se habían desarrollado en el espacio prevesical ó entre el recto y la vejiga y que provocaron molestias referibles á ésta, y crearon obstáculos mecánicos á la evacuación de la orina.

11. **Condromas y rabdomiomas.** Con objeto de hacer una enumeración completa, debo mencionar el condroma de la vejiga, del cual ORDÓÑEZ ha publicado un caso, y el rabdomioma descrito por LIVIO.

Etiología. La etiología de los tumores de la vejiga está tan poco puesta en claro como la de los demás tumores. Lo mismo que en la mayoría de los padecimientos vesicales, se menciona también á la blenorragia como factor causal de los tumores vesicales, y en verdad, dada la enorme frecuencia de aquella enfermedad, no es extraño que se haya comprobado en muchos casos una infección de este género en los enfermos afectos de tumor vesical. Si se compara el sinnúmero de afecciones blenorragicas con la presentación relativamente rara de los tumores de la vejiga, la conexión causal resulta muy dudosa y problemática. Algo más admisible parece la irritación continuada que ejercen en la vejiga los *calculos* existentes durante largo tiempo, y que según una teoría ya conocida, darían ocasión á la producción de tumores. Parece lógico á primera vista que los catarros vesicales crónicos producidos por las más diferentes causas, obrando igualmente como elementos irritantes, puedan dar origen á que se produzcan neoformaciones en tales órganos con mayor facilidad que en vejigas sanas que contengan orina transparente. En muchos casos de tumores de la vejiga, no han existido nunca, sin embargo, catarros ni otros padecimientos, la orina ha sido siempre completamente clara, la micción no ha encontrado obstáculo alguno y tan sólo una hemorragia sobrevenida de una manera repentina ha indicado la existencia del padecimiento. El catarro vesical que entonces se une á éste, es ordinariamente de naturaleza secundaria y debe ser atribuído á influencias que llegan del exterior, á la introducción de instrumentos y de medicamentos. Lo mismo que en tumores de otras partes del cuerpo y que en otras afecciones, no podemos tampoco prescindir hoy en las neoplasias de la vejiga de admitir cierta predisposición, y hemos de esperar también que se obtenga en el porvenir para esta enfermedad una explicación más clara que la que hoy día poseemos respecto á los elementos microbianos ó de otro género como agentes etiológicos.

Por lo que toca á la aparición de los tumores de la vejiga, no es tan rara como se tiende á admitir de ordinario. El reconocimiento de ellos, que de día en día va haciéndose más fácil, la aplicación de métodos de exploración más exactos y el interés creciente que despierta el estudio de estas formas neoplásicas, que pueden muy bien ser modificadas por el tratamiento, han hecho aumentar también de una manera considerable durante estos últimos años el número de casos observados, y no cabe duda de que una buena parte de estos casos, en los tiempos antiguos no hubieran sido diagnosticados, ni podían serlo.

FENWICK ha reunido más de 600 descripciones de casos observados de tumor vesical, y ALBARRÁN pudo evaluar de un modo seguro en 385 el número de las observaciones hechas desde 1888, abarcando, por consiguiente, un período de cinco años. Si se comparan con esta cifra el corto número (49) de tumores de la vejiga que habian sido publicados hasta 1880, según la estadística de CONNER, y se considera el número, tampoco muy considerable (161), de los que se publicaron desde 1880 hasta 1888, se verá que las observaciones recogidas durante el último quinquenio han ido aumentando de año en año con una rapidez desproporcionada. De todos modos se desprende de lo dicho que no debe considerarse á los tumores de la vejiga como afecciones raras.

Por lo que toca á la relación entre los tumores de la vejiga y los tumores en general, GURLET pudo encontrar, teniendo á la vista una estadística de los tres grandes hospitales de Viena, tan sólo 66 tumores de la vejiga entre 16,637 tumores de todos

los órganos, calculando por lo tanto una proporción de 0,39 por 100. KÜSTER, entre los enfermos admitidos en el hospital de Augusta, desde 1871 á 1885, encontró registrados 10 casos de tumor de la vejiga por 1,308 tumores en general, ó sea el 0,16 por 100. ULZMANN deduce de sus investigaciones que los tumores constituyen el 3,2 por 100 de todas las afecciones de las vías urinarias. Como ya se comprende, estos números tienen tan sólo un valor relativo, porque en los hospitales en donde los enfermos que ingresan son escogidos entre los que se desea observar, ó en aquellos en los que los médicos se dedican de un modo preferente á las afecciones de las vías urinarias, el número de tumores será particularmente considerable.

Por lo que toca al sexo, los *hombres* enferman de un modo preferente á consecuencia de tumores de la vejiga. Así, según la estadística de ALBARRÁN, se presentan por 334 casos referentes á hombres, 47 que se refieren á mujeres. Este tanto por ciento coincide aproximadamente también con una estadística de ULZMANN, según la cual se presentan á la observación por 179 hombres afectos de neoplasia vesical, 86 mujeres. Bajo el punto de vista de su naturaleza, se observaron: entre 310 carcinomas, 21 mujeres; entre 50 neoformaciones del tejido conjuntivo mucoso y submucoso, 90 mujeres, y entre 21 miomas, 7 mujeres.

Los tumores de la vejiga se presentan en todas las *edades de la vida*, pero, sin embargo, son muy raros antes de treinta años. En la edad infantil se les observa en forma de sarcoma, de mioma ó de mixosarcoma. Entre los treinta y los cuarenta años, se ven ya un gran número de casos y éstos alcanzan la cifra máxima entre los cincuenta y los sesenta años.

La frecuencia del carcinoma es muy grande, y si comparamos el número de los tumores vesicales malignos con el de los benignos, sacaremos la conclusión de que los primeros predominan de una manera no insignificante. Sin embargo, me parece de mucha importancia para el pronóstico (del que nos ocuparemos más adelante detenidamente) el hecho de que se trate de un tumor pediculado ó de un tumor difuso fijado sobre ancha base. Entre los 26 tumores de la vejiga *operados* por mí, la mitad eran casualmente tumores benignos. Es cierto, sin embargo, que el número de los carcinomas que he observado, cuyo estado era demasiado adelantado y que no se encontraban ya en disposición de ser operados, ha sido relativamente grande.

Síntomas. Los primeros síntomas de la presencia de un tumor de la vejiga aparecen generalmente de *una manera repentina* é inesperada; en muchos casos se trata de personas hasta entonces completamente sanas, que nunca aquejaron trastornos vesicales, hasta que de repente, sin causa conocida, emitieron orina con *sangre*. Las hemorragias, que no es raro se presenten en la hipertrofia de la próstata, en los cálculos y en las dilataciones varicosas de las venas de la vejiga, se pueden referir á sufrimientos vesicales preexistentes que ya presentaban síntomas anteriores de significación precisa. Las hematurias que aparecen sin pródromos de ninguna clase, pueden ser de intensidad muy diferente. En algunos casos se expulsan tan sólo cantidades escasas de sangre, notándose que algunas veces repite la hemorragia al cabo de dos ó tres días disminuyendo cada vez más, para desaparecer luego por completo, hasta el punto de producir en el enfermo la impresión de que está ya completamente curado. Con frecuencia pasan semanas, meses y hasta una porción de años,

antes de que la hemorragia se repita ó de que se note otro síntoma de que existe un tumor en la vejiga.

En un caso transcurrió, entre los primeros signos de hematuria y la violenta hemorragia que apareció más tarde, un intervalo de unos cinco años. En otro enfermo, robusto mozo de labranza, de veintitrés años, apareció de un modo completamente repentino una hemorragia extraordinariamente violenta, que puso en peligro la vida. Toda la vejiga estaba completamente llena de coágulos de sangre, y no se vaciaba sino de un modo escaso en medio de dolores violentos y de un tenesmo continuo. El intento de librar á la vejiga de su contenido, fracasó por completo, porque por una parte no era posible extraer los coágulos por medio del catéter y por otra se reproducía la hemorragia. Esta hematuria se contuvo después por medio del hielo y de las inyecciones de ergotina, y desapareció completamente en pocos días. El enfermo salió del hospital al cabo de pocos más, porque rechazó toda clase de intervenciones operatorias. Como pudimos comprobar con el cistoscopio y por las partículas de tumor expulsadas, se trataba de un pólipo vellosa de la vejiga.

En otro grupo de casos se repite la hemorragia á cortos intervalos ó ni siquiera llega á cesar del todo, y en cambio existen casos también, en los que no aparece hemorragia alguna durante todo el curso de la enfermedad. La mencionada hematuria, que se presenta de una manera repentina y sin producir dolores, es un síntoma inicial casi constante y muy significativo de los tumores de la vejiga. La repetición ó la persistencia de la hemorragia, son los síntomas más claros del ulterior desarrollo del tumor. Tiene gran importancia en esta materia *la manera, casi característica, de presentarse la hematuria*, circunstancia que permite la diferenciación entre esta hemorragia y la procedente de otros puntos del aparato urinario. Las hemorragias procedentes de la uretra, como las que vemos aparecer después de los traumatismos ó de un cateterismo que ha ocasionado lesiones, ó á causa de estrecheces, de procesos ulcerosos, de pólipos, etc., se caracterizan por el hecho de que el chorro de orina va precedido de algunas gotas de sangre ó de coágulos sanguíneos de forma cilíndrica, y luego aparece una orina completamente clara, ó bien por la circunstancia de que, una vez se ha evacuado la orina, pueden hacerse salir en algunos casos por medio de la presión ó pueden salir espontáneamente de la uretra algunas gotas de sangre. La orina que se expulsa cuando existen padecimientos renales, presenta generalmente un color rojo uniforme, porque ha tenido ya lugar la dilución completa de la sangre en la orina. También puede tener la orina un carácter idéntico en las hemorragias vesicales poco considerables, tales como las que son provocadas algunas veces por los cálculos. En los tumores de la vejiga, por el contrario, el chorro de orina no es al principio sanguinolento ó tan sólo lo es en escaso grado, pero poco á poco se va volviendo más rojo por mezclarse con él sangre que brota en aquel mismo momento, y al fin de la micción está casi exclusivamente constituido por sangre. Es una práctica importante para la apreciación exacta de la sangre contenida en la orina, hacer que el enfermo verifique la micción en tres recipientes distintos, para poder observar de este modo de una manera precisa en qué período de la expulsión del líquido urinario tiene lugar la salida de sangre. La intensidad de la hemorragia depende en gran parte de la forma del tumor; si existen vellosidades delgadas y franjeadas que pueden desgarrarse fácilmente, la hemorragia será más persistente y se repetirá con mayor frecuencia que si se trata de

papilomas fibrosos dotados de una estructura más compacta y sólida, en los que la hematuria será tal vez menos importante.

La clase de hemorragia que acabamos de describir se refiere principalmente á los tumores benignos, á los pólipos vellosos de la vejiga, al paso que en el carcinoma, especialmente en un período avanzado, se ofrecen á la observación al propio tiempo otros fenómenos, entre los que se cuenta ante todo el *catarro de la vejiga*, que suele presentarse de un modo bastante precoz, hasta en casos en que no ha tenido lugar todavía una infección desde el exterior por la introducción de instrumentos. Aunque algunas veces, después de haber terminado la primera hemorragia, puede observarse una orina absolutamente transparente sin ningún sedimento ni enturbiamiento, en una gran mayoría de casos, sin embargo, la orina persiste siendo turbia á consecuencia del catarro ó bien este enturbiamiento constituye uno de los primeros síntomas que pueden comprobarse objetivamente, por no haber existido precedentemente hemorragia alguna. En algunos carcinomas de la vejiga he visto evacuarse, después de la primera aparición de la hemorragia, una orina muy turbia, mal oliente y de reacción alcalina. Estos caracteres se acentúan en un grado todavía mayor, cuando los tumores se disgregan, ó se forma una úlcera que corroe los tejidos; con frecuencia la orina contiene jirones de esfacelo, y muchas veces toma un color sanguinolento á consecuencia de la ulceración de los vasos. Como es natural, las molestias de los enfermos aumentan de una manera considerable á consecuencia del catarro de la vejiga, porque los conocidos trastornos que resultan del mismo: movimiento febril, escalofríos, decaimiento del estado general y demacración, son los que llaman la atención en primer término. El tenesmo persistente y la perturbación del descanso nocturno producido por aquél, conducen pronto al enfermo, en los períodos graves, á una acentuada caquexia.

Prescindiendo ahora del tenesmo ya mencionado, durante cuyos accesos es frecuente que tan sólo se expulsen algunas gotas de orina y hasta en muchos casos ninguna, los *trastornos de la micción* pueden llegar á ser muy grandes, porque, como yo he visto en un caso, el tumor llena á veces casi toda la cavidad vesical. En algunos casos los tumores, de volumen relativamente pequeño, pueden obstruir el orificio del cuello de la vejiga, de manera que los enfermos se esfuerzan en hacer posible la salida de la orina, tomando las más variadas posturas y actitudes, de un modo parecido á lo que vemos en los calculosos. A consecuencia de radicar el tumor en una ó en ambas desembocaduras de los uréteres, lo cual no es muy raro, puede sobrevenir una *hidronefrosis* secundaria por la oclusión de aquéllos, y á veces la uremia, con terminación mortal, cuando están obstruidas ambas aberturas. He visto en dos casos, y lo mismo ha sido referido por otros, un pólipo con un pedículo largo inserto en la pared posterior de la vejiga, que obstruía la corta uretra de la mujer y hasta aparecía al exterior, haciéndose visible delante del orificio externo, de manera que pudo ser ligado en este sitio.

Presentan especial importancia los *dolores* que sobrevienen en los tumores de la vejiga; y la frecuencia con que faltan completamente ó desaparecen pronto, á pesar de haberse presentado hemorragias abundantes, puede equipararse á la frecuencia con que se presentan durante el desarrollo subsi-

guiente del tumor y en los períodos más tardíos. Estos dolores consisten no tan sólo en las molestias ya mencionadas, que coinciden con el catarro de la vejiga, sino también en dolores sordos é intensos en la región del periné y más á menudo tenesmo y prurito intenso en la uretra y en el glande, cuyos síntomas adquieren una violencia especial durante el paso de coágulos de sangre y de partículas del tumor, y con frecuencia ocasionan *erecciones dolorosas*. Estos dolores intensos, que á menudo atormentan sin interrupción á los enfermos, constituyen ciertamente, en la mayor parte de los casos, el indicio de que se trata de neoplasia muy extensa, pero sobre todo de una neoplasia maligna que ha llegado á un período muy adelantado.

Quisiera mencionar además la *expulsión de partículas del tumor* que se observa frecuentemente. En la mayoría de los casos se trata de pólipos vellosos de los que se desprenden ciertas porciones. KÜSTER relata el caso de una enferma que en el espacio de diez ó catorce días expulsó dos grandes vasos de masas neoplásicas, al paso que en la autopsia no se encontró más que un pólipo vellosos del tamaño de una nuez. Yo mismo he visto en un carcinoma pediculado de grandes dimensiones, que llegó á ser extirpado, la expulsión frecuente de porciones características de neoplasia. Se comprende claramente desde luego que estas partículas expulsadas constituyen datos muy valiosos para asegurar el diagnóstico, y que en los casos que se ofrecen en buenas condiciones permiten el reconocimiento seguro de la índole del tumor. Sin embargo, debemos guardarnos de establecer un diagnóstico preciso por los datos microscópicos de las pequeñas partículas que se desprenden de las neoplasias sin constituir el cuerpo de las mismas ó de epitelios ó células aisladas que se presentan en formas sumamente diversas en los órganos urinarios.

Diagnóstico. La vejiga está interpuesta entre otras dos porciones del aparato urinario: la uretra y el riñón. Las manifestaciones patológicas se refieren en su mayor parte á una de estas porciones y en muchas ocasiones no es una empresa fácil para el diagnóstico descubrir el verdadero sitio donde asienta el padecimiento. En primer lugar hay que tener en cuenta que el líquido segregado por el aparato urinario recorre un dilatado camino desde los riñones hasta el punto por donde es expulsado al exterior, y en su trayecto recibe diferentes substancias que se mezclan con él, las cuales proporcionan datos para el diagnóstico. Una de las alteraciones más importantes consiste en la mezcla de la orina con *sangre*. Al describir los síntomas de los tumores vesicales, hemos llamado ya la atención sobre la importancia de las hemorragias que se presentan al final de la micción. Quisiera volver de nuevo á estudiar en breves términos la importancia diagnóstica de estas hemorragias. Ya he mencionado que debe aconsejarse que se someta á un examen detenido la orina recogida en tres vasos diferentes. Todavía se obtienen resultados más positivos, y sobre esto han llamado la atención de una manera especial GUYON y ALBARRÁN, por medio de la introducción de un catéter blando en la vejiga, recogiendo en tres porciones diferentes la orina extraída de este modo y comparando las coloraciones de ellas. Dejando colocado el catéter durante un corto rato después que se ha vaciado completamente la vejiga, y manteniéndole luego cerrado al retirarlo, se consigue todavía una mayor seguridad de concepto. De esta manera

se recogen las últimas gotas del contenido de la vejiga, que se pueden someter entonces á un examen microscópico, y con frecuencia se obtienen también algunas gotas de sangre recientemente extravasada, sobre cuya procedencia vesical no pueden caber dudas. Es mejor todavía lavar antes la vejiga con agua esterilizada, hasta que ésta vuelva á salir tan clara como sea posible. Si entonces se hace penetrar de nuevo un poco de líquido en la cavidad vesical, y se observa en qué condiciones vuelve á aparecer (abstracción hecha de la porción de él, que estaba todavía contenida en el catéter), se verá que en caso de que las hemorragias procedan de la vejiga, el residuo que sale entonces es más teñido en sangre. La coloración de la orina últimamente recogida ó del agua que ha servido para el lavado, es generalmente muy intensa y de color rojo vivo; presenta, en una palabra, los caracteres de una hemorragia reciente, y de esta manera obtenemos la demostración de que procede de la vejiga.

La sangre procedente del RIÑÓN que se colecciona en la vejiga y permanece en ella durante algún tiempo, tiene una coloración mucho más oscura y no presenta los caracteres de una sangre recién extravasada y de aspecto arterial. Después de haber lavado bien la vejiga, el agua que sale al final de la operación no estará ya teñida de rojo. Sin embargo, existen algunos casos raros de hemorragia renal profusa, especialmente aquellos en que este fenómeno es producido por tumores, en los que los mencionados síntomas no son bastante claros para sacarnos de dudas, y en los que podemos seguir obteniendo al final de la evacuación, de una manera continuada, una hemorragia abundante de color rojo claro; entonces debemos recurrir á otros medios auxiliares para asegurar el diagnóstico.

La PRÓSTATA constituye otro manantial de hematurias que presentan el mismo carácter que las producidas por los tumores de la vejiga. He tenido ocasión de observar hemorragias muy intensas y frecuentemente repetidas, cuyo origen era la próstata hipertrofiada; al principio admitía de una manera decidida que además del engrosamiento de la próstata, que se podía comprobar fácilmente por medio de la palpación, existía un tumor. En un caso la hemorragia adquirió un carácter tan amenazador y debilitó de tal manera al enfermo á consecuencia de su frecuente repetición, que me ví precisado á practicar una intervención operatoria. Al abrir la vejiga, me encontré con que ésta estaba libre, y únicamente existía un engrosamiento circular de la próstata que formaba en la vejiga una prominencia semejante á un cuello uterino. Esta porción fué extirpada y el enfermo curó. Ya anteriormente he tenido ocasión de referir este caso. Otras veces he conseguido comprobar, con ayuda del cistoscopio, la falta de todo tumor de la vejiga, y he podido observar de una manera muy patente en muchos casos, que la hemorragia, que era provocada de nuevo por la introducción del instrumento, procedía de la próstata, porque la delgada columna sanguínea que brotaba se mezclaba visiblemente con el contenido claro de la vejiga. Vemos, por lo tanto, que, aun dentro de la gran importancia diagnóstica que tiene la hemorragia característica de los tumores, no puede deducirse de ella sola, con plena seguridad, una conclusión absolutamente cierta sobre la existencia de una neoplasia de la vejiga, y que debe acudirse además en todos los casos á otros medios auxiliares para sentar un diagnóstico.

En cuanto á los caracteres de la orina, después de la terminación de las hemorragias, no nos proporcionan de ordinario ningún otro dato. En el período inicial, el líquido urinario es generalmente transparente y normal; más tarde aparecen los fenómenos de catarro vesical, la orina es más ó menos turbia y está mezclada con sangre, ó bien, dado caso de que exista un carcinoma, aquélla adquiere un carácter pútrido: en una palabra, se comporta del modo que ya hemos mencionado, y no nos proporciona datos patognomónicos directos. Tan sólo ofrecen importancia para el diagnóstico la fibrinuria, que rara vez se presenta, y la eliminación de *partículas del tumor*, que ya hemos indicado igualmente, y que en algunos casos, mediante el empleo del microscopio, permite salir de toda clase de dudas diagnósticas.

Si ahora dirigimos nuestra atención á las *exploraciones físicas*, hemos de mencionar en primer término la *palpación*. La palpación de la vejiga por medio de la exploración combinada practicada por el recto y por la pared abdominal, nos proporciona con frecuencia datos sobre las lesiones de la pared vesical, sobre el aumento de la resistencia de ésta y sobre la presencia de tumores voluminosos en su cavidad. Cuando podemos comprobar con plena seguridad la presencia de un tumor de la vejiga por medio de la exploración combinada, es en general cuando se trata de un tumor de grandes dimensiones y de consistencia dura. Los tumores poco voluminosos, sobre todo si no presentan una determinada dureza, no pueden comprobarse de este modo sino con mucha dificultad, y en la mayor parte de los casos no es posible en modo alguno su comprobación. Es evidente, sin embargo, que si se tratase de un mioma ó de un sarcoma de alguna extensión, podríamos reconocer con facilidad su existencia. Las infiltraciones duras de la pared vesical son generalmente de naturaleza carcinomatosa, y pueden ser comprobadas sin dificultad en los períodos adelantados. En conjunto, no se puede conceder un valor diagnóstico notable al hecho de que se reconozca un tumor de la vejiga por medio de la palpación, porque sólo puede dar este método un resultado positivo en los tumores voluminosos, que generalmente son de naturaleza carcinomatosa.

Mucho más importante es la *exploración digital del interior de la vejiga* en la forma en que es fácil practicarla en el sexo femenino por medio de la dilatación de la uretra, operación elevada por SIMÓN á la categoría de método, y que ha sido descrita ya anteriormente de una manera detallada. El dedo introducido en la vejiga puede recoger datos seguros sobre la existencia de un tumor, sobre sus dimensiones y caracteres y principalmente sobre su asiento. Si auxiliamos la exploración con la otra mano, y por medio de presiones ejercidas desde la pared abdominal ó desde la vagina, acercamos al dedo introducido en la vejiga las diferentes partes de ésta, no queda punto alguno que no pueda ser explorado de una manera perfecta por medio de la palpación.

También se ha intentado aplicar al sexo masculino la palpación de la vejiga en la forma en que tan positivos y fáciles resultados ha proporcionado en la mujer. La abertura de la vejiga por el periné, llevada á cabo por primera vez por VOLKMANN, como ya hemos dicho, fué perfeccionada más tarde por THOMPSON y convertida en un procedimiento empleado repetidas veces por él y por otros cirujanos. No puede negarse que antes de que existieran otros

métodos de exploración y otros medios auxiliares mejores, constituyó este procedimiento un medio muy seguro para reconocer la existencia de un tumor dudoso de la vejiga. Gracias al desarrollo ulterior de nuestros métodos de reconocimiento, y sobre todo de la cistoscopia, este método ha resultado superfluo y se debe prescindir de él por completo, á no ser que hayamos de utilizarlo al mismo tiempo para fines terapéuticos. Por otra parte, no es ciertamente una intervención inocente la abertura de un ojal perineal tan sólo para cumplir fines diagnósticos, ni es tampoco indiferente condenar en consecuencia al enfermo á que guarde cama durante algunas semanas, aun en el caso de que el proceso curativo se presente del modo más favorable. Además, los resultados de una exploración digital de este género son inseguros cuando está hipertrofiada la próstata.

Poseemos otro medio diagnóstico auxiliar, y es la *introducción del catéter*, el cual nos proporciona en primer término una información segura sobre el estado de la uretra y nos atestigua si ésta es franqueable para instrumentos de mayor grosor y sobre todo para el cistoscopio. El catéter nos informa también de la posible existencia de una hipertrofia de la próstata, y cuando practicamos el tacto rectal, sirve de apoyo al dedo que practica el reconocimiento. GUYON, sobre todo, emplea siempre el catéter, especialmente el blando, y lo recomienda calurosamente porque no sólo se puede evacuar con él el contenido de la vejiga y obtener los datos antes mentados sobre las hemorragias que tal vez se produzcan, sino también porque á veces se consigue percibir una resistencia que pueda existir, ó bien comunicar movimientos á un tumor pediculado. La introducción de un catéter bien hervido ó desinfectado de algún otro modo, llevada á cabo después de haber limpiado el orificio de la uretra y de haber lavado esta última, está completamente exenta de peligros; pero nunca puede recomendarse de un modo demasiado eficaz que se observen también en esta materia de un modo exacto los preceptos de la más cuidadosa limpieza, que hemos señalado, porque precisamente cuando existe un tumor la infección es causa de los más graves perjuicios.

El empleo del catéter metálico debe rodearse de las mayores precauciones en todos los casos en que se sospeche la existencia de un tumor. No quiero dejar de mencionar una forma de catéter que KÜSTER ha ideado y á la que ha dado el nombre de *catéter-cucharilla*, el cual me ha prestado en otro tiempo servicios muy relevantes para el diagnóstico. Este instrumento consiste en un gran catéter metálico con una sola ventana de unos 2 centímetros, situada en la parte convexa. Se introduce el catéter en la vejiga manteniendo cerrada la abertura de aquél, y se practica el reconocimiento estando la cavidad vesical medianamente llena de líquido. Durante este examen se procura dar la vuelta con el pico del instrumento alrededor del tumor que puede existir y darse cuenta del estado de su superficie ó de las incrustaciones, cálculos, etc., que tal vez existan. Al final del reconocimiento se deja salir la orina, se comprime con firmeza con la parte convexa del instrumento la pared posterior de la vejiga y se le retira lentamente de la uretra, haciéndole deslizar á lo largo de la pared mencionada y sosteniéndole en algunos casos por medio del dedo introducido en el recto, cerrando el orificio del catéter en cuanto su pico ha

entrado en la uretra. De esta manera se logra casi siempre arrastrar al exterior partículas del tumor.

El medio diagnóstico auxiliar más importante que poseemos es la *cistoscopia*, y al estudiarla detenidamente hemos dedicado una atención particular á lo referente á los tumores de la vejiga y á sus imágenes cistoscópicas. Las páginas 608 y 609 y las figs. 169 á 173 contienen los datos necesarios sobre esta materia.

Aunque hemos señalado á las hemorragias como uno de los síntomas más importantes de los tumores de la vejiga, existen otras diferentes enfermedades de ésta que pueden tener igualmente por consecuencia aquel hecho. Bajo el punto de vista del diagnóstico diferencial, hemos de hablar en primera línea de la **HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA**, que con sus hemorragias puede simular la existencia de un tumor de la vejiga. Ya hemos tratado antes detalladamente de este punto y deberemos pensar siempre en que las hemorragias tienen esta procedencia, cuando existen los síntomas (no difíciles de diagnosticar) propios de una hipertrofia de la próstata. Creo haber mencionado ya que la naturaleza de la hemorragia y su coloración no ofrecen en esta enfermedad ninguna diferencia diagnóstica con la que se presenta en los tumores de la vejiga. Si logramos dominar la hematuria provisionalmente, y podemos hacer uso de la cistoscopia, las dudas existentes se disiparán fácilmente de este modo. También puede excluirse la posibilidad de que exista al mismo tiempo la hipertrofia prostática y un tumor de la vejiga, cuando los resultados de dicha exploración sean negativos. En el **CARCINOMA DE LA PRÓSTATA** se saldrá muy pronto de dudas por medio de la palpación, del reconocimiento con el catéter y de otros procedimientos.

En algunos casos el **CATARRO VESICAL** puede ser confundido con los tumores de la vejiga, lo cual sucede especialmente en las cistitis subagudas producidas por la infección blenorragica. En un enfermo afecto de blenorragia crónica, hemos tenido ocasión de ver aparecer y repetirse varias veces una hemorragia al fin de la micción, igual á la que hemos descrito como patognomónica de los tumores; y, sin embargo, en este caso clínico podía excluirse de una manera segura la existencia de tal tumor de la vejiga.

Más importante todavía que la cistitis gonorreica me parece ser, bajo el punto de vista del diagnóstico diferencial, la afección **TUBERCULOSA** de las vías urinarias, la cual no es menos frecuente que aquélla y que muy á menudo puede ser confundida con los tumores de la vejiga. Como es natural, las formas que se encuentran en este caso no son las más adelantadas y que se acompañan de complicaciones por parte de los testículos ó de los epidídimos, ni la tuberculosis adelantada que afecta á los riñones y á otros órganos á la vez, sino las formas en las cuales la hemorragia que aparece al final de la micción constituye uno de los primeros síntomas de la afección, que se ponen de manifiesto. Estas hemorragias, que **GUYON** compara acertadamente con las hemoptisis de la tuberculosis pulmonar, aparecen, al igual que las hemorragias de las neoplasias, de un modo completamente espontáneo y sin dolores; tan sólo se diferencian de éstas en que las debidas á la tuberculosis van acompañadas de tenesmo con mayor frecuencia que las de las neoplasias. He tenido ocasión

de ver y tratar individuos jóvenes de aspecto florido, que presentaban este síntoma, y en ellos el examen cistoscópico encaminado á descubrir un tumor de la vejiga dió un resultado completamente negativo, y en cambio el examen microscópico puso de manifiesto la existencia de bacilos de KOCH y con ello en consecuencia el diagnóstico quedó fuera de duda. En muchos casos es posible, por medio del examen cistoscópico, reconocer en la mucosa la presencia de úlceras tuberculosas. Sin embargo, en ningún caso dudoso de catarro de la vejiga debería prescindirse del examen encaminado á descubrir los bacilos tuberculosos. El hallazgo positivo de ellos, que es notablemente frecuente, resuelve muchas dudas diagnósticas.

Las ULCERACIONES de otras clases distintas de las carcinomatosas ó tuberculosas, que pueden provocar igualmente las manifestaciones de un tumor, son muy raras en general, pero, sin embargo, se presentan indudablemente. Tan sólo quiero recordar un caso descrito por KÜSTER, en el cual un proceso ulcerativo de esta naturaleza había producido secundariamente la hipertrofia de la pared vesical y á consecuencia de esto había simulado la existencia de un carcinoma, en el cual se creía hasta después de haber practicado el reconocimiento digital con abertura previa de la vejiga.

No es frecuente la presentación de VARICES en el cuello y en el fondo de la vejiga, relacionadas con ciertas formas de cistitis, especialmente en edades adelantadas. La dislaceración de una de estas varices puede dar lugar á hemorragias extraordinariamente abundantes, y se han publicado casos indudables de este género; pero, según he observado algunas veces, bajo el cómodo diagnóstico de dilataciones varicosas en la vejiga, se oculta con frecuencia un padecimiento mucho más grave. El diagnóstico de las varices apenas es posible sin el cistoscopio; pero, con ayuda de éste, se le podrá establecer si el contenido de la vejiga es transparente.

Las hemorragias que suelen presentarse en los cálculos vesicales, son provocadas generalmente por los movimientos, desaparecen pronto con el reposo y van unidas de ordinario al elemento dolor. El explorador para cálculos y el cistoscopio proporcionan datos seguros para el diagnóstico de esta enfermedad.

No menciono las hemorragias de procedencia parasitaria, provocadas por la *flaria sanguinis* ó por el *distoma haematobium*, sino para que esta enumeración resulte completa.

Por lo que toca á una confusión con una enfermedad del riñón, hay que tener en cuenta en primera línea las HEMORRAGIAS RENALES profusas, de las que ya hemos tratado antes de un modo detenido. En muchas ocasiones constituyen un síntoma patognomónico los coágulos formados en los uréteres, que conservan la forma de éstos hasta el momento de su expulsión y muchas veces se evacuan con dolores que aparecen en la región renal. Si en un mismo día la orina, ora es transparente, ora está teñida de sangre, este hecho depone, en la mayor parte de los casos, con gran probabilidad, en favor de una hemorragia de origen renal. El examen microscópico indica muchas veces, descubriendo en la orina sangre ó cilindros epiteliales, que el asiento de la hemorragia está en el riñón. El hecho de que se compruebe una alteración de este órgano por medio de la palpación, constituye también una indicación de que es muy pro-

bable que el riñón sea el responsable de los trastornos observados. Los medios auxiliares más importantes para el diagnóstico, siguen siendo también en este caso el *cateterismo de los uréteres* y la *cistoscopia*; en condiciones favorables estos medios permiten reconocer la salida de sangre de uno de los uréteres, é indican al mismo tiempo cuál de los dos riñones es el afecto, como ya hemos expuesto más detenidamente en la página 597.

En cuanto al *punto de la vejiga donde radica el tumor*, puede determinarse con frecuencia por medio de la cistoscopia. En algunos casos, puede sospecharse la presencia de un tumor pediculado implantado junto al cuello de la vejiga y que obstruye la entrada de la uretra, por el hecho de que repentinamente se interrumpa el chorro de orina, de un modo idéntico á lo que sucede algunas veces cuando existen cálculos. Los tumores voluminosos de la pared posterior que se desarrollan produciendo una infiltración de la misma, pueden ser comprobados por la palpación por la vía rectal.

Pronóstico. Si ahora nos preguntamos cuál es el porvenir que le espera á un enfermo afecto de tumor de la vejiga, hemos de convenir en que el padecimiento debe ser considerado como grave en todos los casos. En mi opinión, no podemos establecer una distinción precisa, bajo el punto de vista del pronóstico, entre los tumores malignos y los tumores benignos, porque un pólipo benigno en sí mismo puede amenazar en el más alto grado la vida del enfermo á consecuencia de una hemorragia muy acentuada, y por otra parte, un carcinoma pediculado puede ser extirpado de un modo radical y con frecuencia con un éxito definitivo. La condición más importante para que el pronóstico de un caso sea favorable, consistirá en que se haya establecido el diagnóstico estando la neoplasia en sus principios. Se comprende fácilmente que un tumor que ha sido extirpado radicalmente en sus primeros tiempos, ofrece condiciones mucho más favorables para una curación definitiva que el mismo tumor en los períodos más adelantados de su desarrollo, cuando ha aparecido ya una anemia muy acentuada ó un catarro pútrido de la vejiga ó un decaimiento general de fuerzas. Lo que comunica en general un carácter desfavorable al pronóstico de los tumores de la vejiga, es la frecuente tendencia que tienen á recidivar y la circunstancia de que no constituya en modo alguno un hecho raro la transformación de una neoplasia benigna en maligna. Ateniéndome á mis solas observaciones, he visto en tres casos aparecer un carcinoma sobre la base de implantación de un tumor extirpado á fondo (en dos casos se trataba de un pólipo veloso y en otro de un papiloma franjeado). Y á pesar de esto no puedo estar conforme por completo con el grave pronóstico que algunos autores establecen respecto al carcinoma. Afortunadamente para los enfermos, en muchos casos los carcinomas en sus períodos iniciales, y á veces también cuando dichos tumores son muy voluminosos y considerablemente desarrollados, están provistos de un pedículo delgado manifiesto, lo cual permite una extirpación radical cuyos resultados hemos visto persistir hace ya ocho y nueve años en dos casos operados por nosotros. Es sabido que algunos tumores, después de haberse dado á conocer por los primeros síntomas, pueden persistir sin provocar fenómenos ni molestias notables durante largos años. No son raros ciertamente los ejemplos de casos en que estos tumores parece han existido en la

vejiga hasta seis y diez años sin dar otras manifestaciones que algunas ligeras hemorragias. ALBARRÁN pudo comunicar tres observaciones de pólipos de la vejiga, que habían existido durante doce, catorce y treinta años respectivamente. En dos casos de mioma el tumor necesitó para su desarrollo diez ú once años. En algunas ocasiones se han encontrado accidentalmente en las autopsias pequeños pólipos, que nunca habían provocado molestias durante la vida.

También se conocen raros ejemplos de casos en los que se expulsaron completamente con el chorro de la orina pólipos que no volvieron ya en lo sucesivo á manifestarse por síntoma alguno. ALBARRÁN cita una observación de JACQUES REVERDIN referente á un enfermo que había padecido durante nueve años frecuentes hemorragias vesicales espontáneas, y que después de la última de éstas expulsó con el chorro de la orina una pequeña vellosidad de 2 centímetros de longitud, que al ser examinada con el microscopio resultó ser un papiloma simple. El enfermo está completamente curado desde hace nueve años y nunca ha vuelto á tener hemorragias. ULZMANN relata tres casos, en los cuales la expulsión de pólipos de la vejiga fué seguida de la desaparición de todas las molestias. Estos enfermos estaban sanos todavía al cabo de tres y de siete años respectivamente.

A pesar de la larga duración de estas aparentes curaciones, se puede siempre seguir dudando de la curación definitiva del tumor, porque se han dado casos en los cuales los intervalos entre la aparición de las diferentes hemorragias han sido hasta de más de veinte años. Por lo tanto, creo que casi no puede hablarse de un modo resuelto y positivo de la curación espontánea de los pólipos de la vejiga á consecuencia de la expulsión de los mismos por las vías naturales, hasta que un caso de esta naturaleza, exactamente observado en su curso clínico, no haya quedado también confirmado como caso de curación, asimismo por medio de una observación positiva en el individuo vivo ó bien por medio de la autopsia. Como ya se comprende, no puede tratarse en este grupo sino de tumores benignos.

Otra serie de tumores de la vejiga se desarrollan durante algunos años de un modo muy lento, sin síntomas amenazadores de ninguna clase, hasta que de repente sobreviene un período en el que puede comprobarse un desarrollo rápido de la neoplasia. Esta forma de tumores que tan sólo presentan hemorragias ligeras ó fenómenos insignificantes en sus períodos iniciales, y que luego evolucionan durante largo tiempo sin síntoma alguno, dan á comprender al fin su naturaleza carcinomatosa, tal vez como un carcinoma que se ha producido á consecuencia de la transformación de un tumor benigno existente. En cuanto el carácter de la neoplasia se ha transformado en maligno, el curso clínico suele ser rápido en la mayor parte de los casos; las hemorragias menudean y siguen luego los síntomas del catarro vesical pútrido, la invasión de los órganos vecinos y las manifestaciones generales graves del carcinoma.

Finalmente, una porción de casos suelen presentarse en escena, de buenas á primeras, con síntomas muy graves, y adquirir el implacable curso del carcinoma. Estos casos se someten al tratamiento que prescribe el médico en un período demasiado tardío las más de las veces, y en ellos es imposible desde el principio una intervención seguida de éxito.

La *hemorragia* sigue siendo en todos los casos un síntoma muy importante para el pronóstico. Hasta un pólipo vesical pequeño y benigno puede dar origen á enormes hemorragias, que, ó bien amenazan directamente la vida, ó bien, á consecuencia de su frecuente repetición, ponen al organismo sumamente anémico é incapaz de resistencia, aun en el caso de que sea pequeña cada una de las pérdidas de sangre. En uno de mis casos apareció, en un pólipo provisto de un pedículo largo y cuyas dimensiones eran sólo como las de un hueso de cereza, una hemorragia que se repitió varios días seguidos y fué tan enorme, que el enfermo llegó al momento de la operación agotado en gran manera. Se comprende fácilmente que un organismo debilitado por las hemorragias opondrá una capacidad de resistencia mucho menor á la descomposición de la orina que pronto sobreviene y á la infección general subsiguiente. Por este motivo la hemorragia, cuando es algo abundante, induce muy seriamente á intervenir por medio de la operación.

No tan sólo las hemorragias, sino también el crecimiento rápido y los fenómenos de compresión sobre los uréteres, etc., con sus manifestaciones secundarias (que se observan en los miomas que con frecuencia alcanzan unas dimensiones notables), pueden hacer de los tumores benignos afecciones peligrosas para la vida.

Si condensamos en pocas palabras el concepto pronóstico de un tumor de la vejiga, diremos que aquél es tanto más favorable, cuanto más temprana es la fecha en que se establece el diagnóstico, cuanto mayor es la seguridad con que éste es establecido y cuanto más pronto se lleva á cabo la extirpación operatoria, que es la única que puede curar el padecimiento. Hasta los carcinomas, cuando se les opera en tiempo oportuno, no ofrecen un pronóstico tan desfavorable como muchas veces se admite, lo cual se explica por su forma no rara vez pediculada.

Tratamiento. Si hemos reconocido con seguridad la existencia de un tumor de la vejiga, su extirpación urgente estará indicada en todos los casos, con tal que sea factible. Si no pasan así las cosas, si el estado del tumor es demasiado avanzado y hemos de renunciar á una extirpación radical, no nos queda más recurso que emplear un tratamiento paliativo para aliviar las molestias del enfermo.

Para la *extirpación radical* de un tumor de la vejiga, podemos practicar, según sean el asiento y la propagación del tumor, así como los caracteres del mismo, la *extirpación simple* de la neoplasia ó la *extirpación de ésta junto con una parte de la pared vesical* en donde radica, la *resección parcial de la vejiga*, y finalmente, la *extirpación total de la misma*.

Lo mismo que para la operación de la talla, existen también para la extirpación de los tumores de la vejiga varios procedimientos que deben tenerse en cuenta; algunos de ellos han intentado disputarse la supremacía durante largo tiempo, discutiéndose si el tumor debía ser extirpado por medio de la talla hipogástrica, de la peritoneal media ó de la talla perineal lateral. Al paso que en otro tiempo THOMPSON extraía por el periné casi todos los tumores, hasta los implantados sobre una base ancha, constituye un mérito para GUYON el haber abogado en defensa de la talla hipogástrica, demostrando su importancia para la

extirpación radical de los tumores. En la mujer se consigue extraer por la uretra dilatada los tumores pequeños que tienen un pedículo largo; para esto se les coge con unas pinzas, se les tuerce y se les liga ó bien se les constriñe con el asa candente. En uno de mis casos, se siguió este procedimiento, pero pronto sobrevino una recidiva, que obligó á otra operación más enérgica. En general, no aconsejo este método de intervención, ni aun en el sexo femenino, porque con el mismo es demasiado dudoso que se obtenga la necesaria extirpación radical, y el peligro de la recidiva es mayor aún, teniendo en cuenta que, como ya hemos visto, la tendencia de los tumores de la vejiga á reproducirse ó á transformarse en neoplasias malignas es muy considerable.

La llamada *colpocistotomía*, que fué perfeccionada principalmente y recomendada calurosamente por SIMON, tampoco ha encontrado más tarde, y en ello los cirujanos están en lo justo, más que una aplicación muy limitada (KALTENBACH, SCHLEGTENTHAL). En un caso he empleado este procedimiento, y teniendo en cuenta mis ulteriores observaciones, no creo del caso recomendarlo en lo sucesivo.

La ejecución de esta operación no ofrece dificultades especiales. Después de haber dividido capa por capa la uretra, la pared vaginal anterior y los tejidos que están situados entre ellas por medio de incisiones limpias, se puede atraer hacia fuera el tumor (previamente cogido con unas pinzas) y la porción de pared vesical sobre la que aquél está implantado, de manera que la neoplasia quede completamente al alcance de la vista y se la pueda extraer sin dificultad. En nuestro caso se circunscribió por medio de una incisión elíptica la mucosa en que radicaba el tumor, se desprendió á aquélla de la capa muscular y se cerró la herida con una sutura, después de la cual se reunió cuidadosamente la pared vesical y la pared vaginal por medio de varias capas de sutura continua perdida hecha con catgut. Este método no puede emplearse en aquellos tumores más voluminosos ó que no están favorablemente dispuestos por razón de su punto de partida ó de su extensión, y en estos casos no queda más que la talla hipogástrica como intervención más segura y más racional.

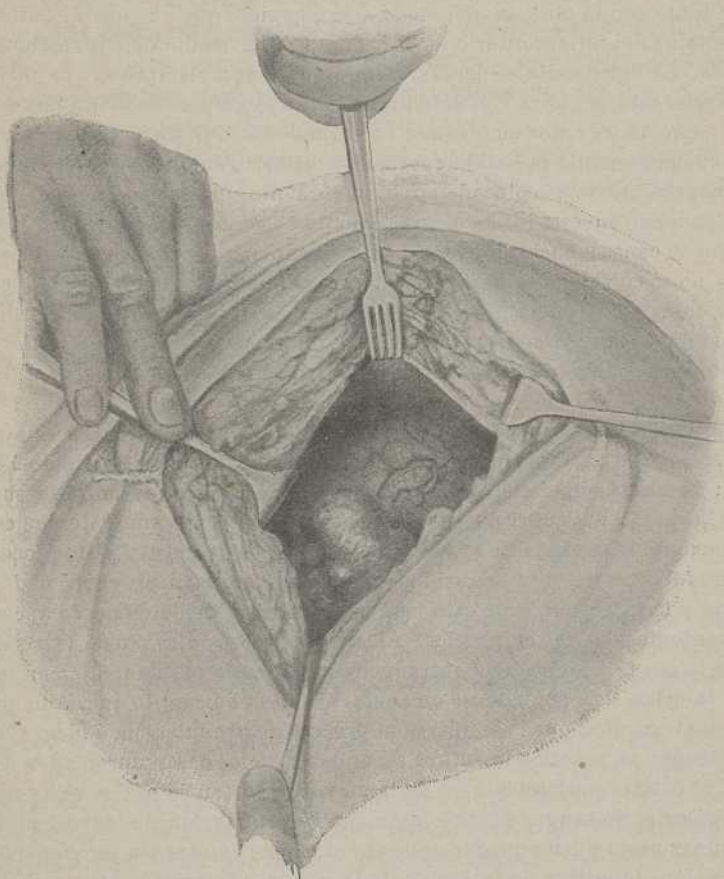
Los dos procedimientos operatorios que se presentan en primer término á nuestra consideración, son, por una parte, la intervención por las vías naturales, esto es, por la uretra, con ayuda de los *cistoscopios especiales para la práctica de operaciones*, de cuya indicación y empleo he dado ya noticias detalladas en las páginas 611-614, y luego la *talla hipogástrica*, que nos permite más libertad en la inspección del interior de la vejiga y la mayor seguridad que pueda apetecerse para la extirpación de todas las partes enfermas.

La técnica de la talla hipogástrica se ha perfeccionado de un modo muy considerable durante estos últimos años, gracias á la colocación con la pelvis más elevada que el tronco, que TRENDELENBURG fué el primero en dar á los enfermos. Por medio de ella se ha adelantado un gran paso para la ejecución segura y rápida de la operación y para la inspección clara de la cavidad de la vejiga. El principio es siempre el mismo, tanto si se emplea la mesa operatoria ideada por TRENDELENBURG como si se aprovecha otra disposición más sencilla. Nosotros acostumbramos hacer acostar al enfermo sobre un plano inclinado provisto de sustentáculos para las piernas, que se puede adaptar fácilmente á la mesa de operaciones. A consecuencia del descenso de las vísceras y de la penetración directa de la luz en la cavidad vesical, no solamente se facilita de un modo considerable la extirpación de los tumores y la sutura de la

vejiga, que de otro modo es tan difícil, sino que resulta también posible que los circunstancias sigan exactamente con la vista los detalles de una operación de este género.

Para la abertura de las paredes abdominales, nos valemos en la mayor parte de los casos de la incisión longitudinal en la línea alba, seccionando al propio tiempo, si es necesario, las inserciones de los músculos rectos, con cuyo procedimiento se

Fig. 222



Papiloma de la pared posterior de la vejiga. (Vejiga abierta por medio de la tala hipogástrica)

obtiene un campo operatorio completamente desahogado. También hemos practicado en algunos casos la incisión transversal, y debo recomendar que se eche mano de ella en especial en los enfermos corpulentos, provistos de un grueso panículo adiposo, en los que la ejecución de las operaciones vesicales ofrece particulares dificultades. No acostumbramos ya á emplear el *globo* que los franceses llaman de Peterson, ni otros medios que empujen la vejiga hacia arriba desde el recto, porque parecen ser superfluos cuando se coloca al enfermo con la pelvis elevada. Después de haber lavado la vejiga, se la llena de agua bórica, con lo cual se rechaza á la mayor distancia posible al fondo de saco del peritoneo, y se lleva á cabo la abertura de la

vejiga por medio de una incisión longitudinal ó transversal. La fig. 222 representa la vejiga ya abierta. El tumor implantado en la pared posterior, un papiloma, apareció á la vista de una manera manifiesta y pudo ser extirpado fácilmente. Después de lo dicho, se coge el tumor con unas pinzas de garfio tan cerca de su implantación como sea posible, se le atrae hacia el campo operatorio, y cuando la cosa es factible, se le extirpa, junto con la mucosa, por medio de una incisión elipsoidea, cerrando luego esta herida por sutura continua. En los tumores múltiples, ó en los casos en que no parece adecuado el empleo del bisturi, se procura practicar una extirpación del tumor junto con la mucosa (del modo más completo que se pueda) por medio de la pieza cutelar del termocauterio de PAQUELIN ó por medio de instrumentos galvanocáusticos. La hemostasia es necesario que se obtenga siempre de un modo escrupuloso. Hecho esto se cierra con detenimiento la vejiga por medio de una sutura. En la mayor parte de los casos empleamos la sutura continua de catgut en tres capas y cerramos completamente la herida cutánea exterior. Tenemos igualmente por cosa muy importante, no dejar colocado en la vejiga ningún catéter permanente. Si se trata de tumores en estado de disgregación y el contenido vesical es pútrido, de manera que á consecuencia de esto la cicatrización por primera intención sea problemática, no se coloca en la herida cutánea más que tiras de gasa. Si el curso que siguen las cosas en el operado es favorable, se practica más tarde la oclusión definitiva por medio de la sutura secundaria. En algunas ocasiones excepcionales hacemos uso del catéter permanente cuando nos encontramos con casos como los últimamente mencionados.

En algunos casos, especialmente en carcinomas extensos en los que nos haya sido preciso sacrificar grandes porciones de la mucosa, hemos renunciado á la sutura primitiva: hemos taponado la vejiga con gasa yodofórmica, después de suturar los bordes de la herida vesical con los de la cutánea, y sólo más adelante hemos cerrado secundariamente la cavidad de la vejiga, también por la sutura. Este procedimiento ofrece indudablemente una seguridad mucho mayor para prevenir y dominar la hemorragia y la infección, y de esta manera compensa decididamente y con exceso los inconvenientes que le son propios. Al cabo de pocos días puede ya retirarse con frecuencia la gasa yodofórmica é introducirse una sonda permanente, con lo cual se evita que la orina siga poniéndose en contacto con la herida; lo que falta para completar la cicatrización, puede confiarse al proceso de granulación, ó bien, si se quiere abreviar tiempo, se practica la sutura secundaria en los casos apropiados á ésta. Si se emplea el catéter permanente, es de la mayor importancia que se evite su obstrucción por coágulos de sangre ó moco, así como la producción de incrustaciones sobre él. En algunos casos puede quedar aplicado el mismo catéter sin ser cambiado, hasta la cicatrización definitiva de la herida de la vejiga; otras veces debe cambiarse con frecuencia. Antes de aplicar el apósito, se practica un lavado abundante de la vejiga, hasta que el líquido que sirve para él salga completamente claro, lo cual tiene por objeto, no sólo la comprobación de la solidez de la sutura, sino también la evacuación de todos los coágulos de sangre. En los casos favorables, la herida de la vejiga está cicatrizada al cabo de unos catorce días. En los primeros casos empleé, como procedimiento el más seguro, la sutura de la vejiga y la reunión sólo parcial de la herida de la pared abdominal, taponando la porción restante de dicha herida; más tarde practicaba la sutura secundaria de esta última porción. En estos últimos años he preferido, en los casos en que ha sido posible, la sutura completa primitiva de la herida vesical y de la de las paredes abdominales. No puedo entrar aquí en detalles sobre los numerosos procedimientos que existen para llevar á cabo la abertura de la vejiga y su sutura.

En los tumores benignos y en los malignos que no han alcanzado un desarrollo demasiado considerable, conseguimos practicar una extirpación radical de la manera descrita, cuando no están implantados en una base demasiado ancha, no han penetrado á demasiada profundidad en el espesor de las paredes vesicales y se les puede pediculizar fácilmente. En los casos de neoformaciones malignas muy adelantadas, debe practicarse la *extirpación parcial*, y á veces la *extirpación completa de la vejiga*. Cuando consideramos la triste situación de un enfermo que padece un carcinoma de la vejiga y al mismo tiempo nos damos clara cuenta del escaso éxito de los medios terapéuticos paliativos, nos sentimos inducidos, por poco que vislumbremos una posibilidad, á intentar una grave intervención, para ver si conseguimos mucho, allí donde, en caso de fracasar, no podemos perder nada.

Después que VINCENT, GLUCK, ZELLER, FISCHER y muchos otros hubieron demostrado, por medio de ensayos experimentales practicados en animales, la posibilidad de la resección de la vejiga y de su extirpación total, estas operaciones llegaron pronto á ser ejecutadas en el hombre.

Resección de la vejiga. Mientras la vejiga constituye el único punto donde reside la afección y los órganos vecinos no están interesados en una gran extensión, debe recomendarse en todos los casos una extirpación radical, la resección.

De 57 resecciones de la vejiga que se han practicado, murieron 14 enfermos dentro de los primeros seis días, y otros 2 al cabo de algunas semanas. Presentaron recidivas locales 14 de estos enfermos, algunos de ellos al cabo de dos ó tres meses y otros tan sólo después de dos ó tres años, acabando más adelante por presentar metástasis; 6 murieron á consecuencia también de metástasis ó por otras causas. En 21 operados de resección no existía recidiva alguna en el momento en que se publicaron sus historias clínicas, pero en muchos de ellos no era muy largo el tiempo transcurrido desde la operación. De todas maneras, estos éxitos, dado el carácter absolutamente desfavorable que de otro modo presenta el pronóstico, invitan á proseguir empleando el procedimiento.

La resección de la vejiga se practica por incisión longitudinal ó transversal, después de haber puesto el órgano al descubierto. En la mayor parte de los casos puede prescindirse de las diferentes operaciones que afectan los huesos (resección parcial de la sínfisis, sección de las ramas descendente y horizontal del pubis con la sierra, sinfiseotomía, etc.), por la colocación del enfermo con la pelvis elevada. La resección de la vejiga puede ser llevada á cabo desde la parte exterior del órgano ó desde su cara interna. Este último procedimiento es el que más debe recomendarse por razón de que, durante la ejecución del mismo, se puede dominar mejor el campo operatorio. Se incide la pared anterior de la vejiga; se tira del tumor hacia adelante; se le circunscribe con una incisión hecha en los tejidos sanos á buena distancia de la neoplasia; se extirpa la parte circunscrita hasta llegar al tejido perivesical, y se cierra la herida por medio de la sutura, cuando es posible. La localización del tumor en la pared anterior es la más favorable para el operador. En la mayoría de los casos se ha podido practicar la operación sin interesar el peritoneo. Si los uréteres están afectos, se les sutura en otro punto de la vejiga por medio de un ojal especial ó bien en un ángulo de la herida practicada para la resección, siendo lo mejor, cuando es posible, incluir una larga porción del uréter en el espesor de la pared vesical, por medio de la sutura, como se hace para la fistula oblicua de WITZEL. Se

comprende que cuando los uréteres están interesados, las intervenciones son mucho más difíciles que la resección de una porción más ó menos considerable de la pared vesical. Tratándose de carcinomas del útero que han invadido la vejiga, hemos resecado varias veces grandes porciones de esta última desde la parte inferior, cerrando luego esta herida por medio de la sutura. Es más fácil bajo el punto de vista técnico, y debe preferirse la resección de la vejiga desde la parte superior, después de haber colocado al enfermo en la posición de Trendelenburg.

El tratamiento postoperatorio de la resección de la vejiga varía según las condiciones de cada caso. Si es posible, se suturan completamente la vejiga y la pared abdominal, ó se cierra la vejiga por la sutura y se taponan la herida abdominal. En los casos graves debe renunciarse á toda clase de suturas, y se debe taponar por de pronto toda la herida. En los casos en que hemos practicado la resección desde la vagina, hemos empleado siempre el taponamiento, y en una resección practicada por la pared anterior del abdomen, cerramos completamente, por medio de la sutura, así la vejiga como la pared abdominal, sin dejar ninguna sonda en la primera. En un caso en que el uréter derecho estaba interesado (lo que dió lugar á que incluyese este conducto en la pared de la vejiga en la extensión de 2 centímetros, de la manera descrita) cerré el resto de la herida vesical por medio de la sutura y coloqué tiras de gasa en la herida del abdomen.

Extirpación total de la vejiga. La extirpación total de la vejiga es, naturalmente, una intervención mucho más grave que la resección que acabamos de describir. Entre 16 casos, de los cuales 9 recaían en hombres y 7 en mujeres, tan sólo debe considerarse hasta ahora como definitivamente curada á la enferma de PAWLİK, la cual todavía no había presentado recidiva al cabo de nueve años. Siete enfermos murieron poco tiempo después de la operación. Por lo tanto, la intervención es muy grave, y, sin embargo, no dudo de que á medida que aumente la experiencia, que mejore la técnica y que se acorte la duración de la operación, mejorarán los resultados de ella en estas afecciones, en las cuales, por otra parte, no cabe alimentar esperanza alguna de curación, siendo muy grandes los sufrimientos á que el paciente se ve condenado. Un individuo de diez y siete años, que por estar afecto de sarcoma de la vejiga fué operado por KRAUSE, implantándosele los uréteres en la flexura del colon, podía después retener la orina durante cinco horas.

El poner al descubierto la vejiga, no ofrece ciertamente grandes dificultades. Mucho más trabajo cuesta descubrir los uréteres y ejecutar las manipulaciones de que éstos son objeto. Según las observaciones hechas hasta aquí y los experimentos llevados á cabo en animales, parece que en las mujeres de alguna edad el procedimiento preferible consiste en la implantación de los uréteres en la vagina; pero por otra parte, también en ellos, lo mismo que en el hombre, se pueden suturar los uréteres al recto ó á la flexura del colon, haciéndoles pasar por el espesor de la pared del intestino en la extensión de unos 2 centímetros, con el objeto de evitar la producción de estenosis cicatriciales y para que los uréteres queden sujetos de una manera más fija.

Hemos dicho que encontrar los uréteres presenta algunas dificultades. Cuando sus orificios no están obstruidos por masas neoplásicas, lo mejor es introducir sondas en los expresados conductos por medio del cistoscopio ureteral, después de haber incidido la vejiga, y entonces se les puede aislar fácilmente. Si esto no es posible, es preciso buscarlos fuera de la vejiga.

En 4 casos que he operado (3 mujeres y 1 hombre), fijé los uréteres en el recto en los tres últimos y los dirigí hacia el exterior en el primero.

En los tumores *inoperables* de la vejiga, dado caso de que por el empleo de la *sonda permanente* no consigamos disminuir los principales sufrimientos de los enfermos y el incesante tenesmo doloroso que les agota, estamos en el caso de procurar por lo menos un alivio transitorio, bien *abriendo la vejiga* por el periné é introduciendo un grueso tubo de desagüe, ó bien estableciendo una *fistula oblicua* que se abra por encima de la sínfisis del pubis. La *talla hipogástrica* nos permite también librar á la vejiga transitoriamente de las masas neoplásicas por medio del raspamiento y de la cauterización, y apaciguar de esta manera los padecimientos. En estos casos debe recomendarse, para la mayor parte de los operados, el taponamiento de toda la vejiga como el procedimiento más apropiado para el tratamiento postoperatorio. También proporciona un gran alivio en esta afección el *baño permanente* antes mencionado. Además, se nos presenta la indicación de calmar los dolores por medio de los *narcóticos*, de los *lavados de la vejiga* y de los restantes medios conocidos.

Bibliografía

- ALBARRÁN, Les tumeurs de la vessie. París, 1892.
 CLADO, Traité des tumeurs de la vessie. París, 1895.
 FENWICK, Brit. med. Journ., 1888.
 GUYON, Diagnostic des tumeurs vésicales, Ann. des mal. des org. gén. urin., 1891, pág. 431.
 KÜMMELL, Ueber Geschwülste der Harnblase, ihre Prognose und Therapie. Berl. Klinik, Bd. LIX.
 KÜSTER, Blasengeschwülste. Volkmann's klin. Vorträge, 1886.
 THOMPSON, Trans. of the Patholog. Society. London, 1890.

VI. Parásitos de la vejiga urinaria

Los tumores de la vejiga presentan ciertas relaciones con los parásitos de la misma, que en realidad constituyen hechos raros, pero que, sin embargo, deben ser objeto de una breve explicación relativa á su sintomatología, porque son importantes desde el punto de vista del diagnóstico diferencial y porque, á consecuencia del tráfico cada día creciente de Alemania con los países tropicales, se presentan algunas veces á nuestra observación (especialmente en las ciudades marítimas como Hamburgo) en enfermos que regresan de dichos países.

a) *Distoma haematobium*

(*BILHARZIA HAEMATOBIA*)

Esta afección, frecuente en Egipto, y que se presenta en forma de hematuria endémica, es provocada por la penetración en la vejiga de los embriones y huevos de un parásito perteneciente al grupo de los trematodos. BILHARZ y GRIESINGER, en el Cairo (1851), encontraron el expresado parásito en la vena porta y en las venas de la vejiga, y HARLEY (1864) descubrió los huevos del *distoma* en este último órgano.

La contaminación tiene lugar probablemente por el agua del Nilo, y los parásitos penetran desde el conducto digestivo hacia la vena porta y desde allí hasta las

venas de la vejiga. La enfermedad parece ser muy frecuente en las comarcas marítimas de Africa (en el Natal y en la colonia del Cabo), de manera que una tercera parte aproximadamente de la población indígena está afectada de ella.

El *distoma haematobium* es cilíndrico, y tiene en sus extremos una forma ligeramente cónica, roma; alcanza una longitud de un centímetro aproximadamente. Los huevos de este parásito son ovalados, tienen la forma de un esquife y presentan un aguijón en uno de sus extremos; su longitud es de medio milímetro poco más ó menos, resultando visibles con el microscopio á débil aumento. Se encuentran con frecuencia en gran número en los pequeños jirones esfacelados de la mucosa vesical ó en el sedimento urinario, así como en los coágulos sanguíneos recientes que se expulsan con la orina.

Los **síntomas** son variados según la gravedad de la afección. En los casos leves no se nota más que un *enturbiamiento de la orina* (que á veces está ligeramente teñida de sangre), y con frecuencia *tenesmo*; en los casos graves se presentan *hemorragias* abundantes que aparecen en forma periódica, con tenesmo intenso y *dolores* en el periné y en la región renal. En los casos que terminan mortalmente se desarrolla en el último período el cuadro de la uremia y el de la septicemia.

La **terapéutica** no conoce hoy por hoy ningún remedio específico contra este mal, y en general es impotente contra este padecimiento. El tratamiento debe ser *sintomático* y dirigirse á cohibir la hemorragia y á calmar los dolores.

b) *Filaria sanguinis*

Se trata aquí igualmente de una enfermedad parasitaria que se presenta en los trópicos, y cuyo agente (que pertenece al grupo de los nematodos) fué descubierto por vez primera por DEMARQUAY en el líquido del hidrocele, encontrándolo después LEWIS, en Calcuta, en la sangre de enfermos que presentaban hematoquiluria, y WUCHERER, en el Brasil, en la orina. El parásito necesita alojarse en dos distintos seres para seguir las fases de su desarrollo; MANSON pudo encontrar los embriones en el cuerpo de hembras de mosquito que habían picado á enfermos afectados de *filaria*. Los embriones abandonan el cuerpo de los mosquitos que mueren en el agua, y continúan su desarrollo en este líquido hasta que son ingeridos por el hombre. La afección se presenta frecuentemente en Egipto y en Australia. En Europa no se la observa sino cuando vienen á ella individuos que han contraído la enfermedad en otros países del modo antes indicado.

Los *parásitos* aparecen, cuando se les examina al microscopio: ó bien como producciones cilíndricas, de figura parecida á una serpiente, rodeada de una membrana fina, ó bien formando ovillos en el interior de una cápsula ovalada, ó bien, finalmente, bajo la forma de huevos que se encuentran en el sedimento urinario, y que tienen una configuración verdaderamente oval.

Cuando el aparato urinario está interesado, los **síntomas** consisten en el *carácter lactescente* ó quiloso especial de la *orina*, hecho que se designa con el nombre de *quiluria* ó bien con el de *hematoquiluria* cuando el líquido urinario sale mezclado con sangre. Siempre se presenta esta afección en las edades medias de la vida, y es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. Su localización principal es ordinariamente el riñón; en cuanto á la vejiga, está interesada principalmente en el sentido de que, á consecuencia de que su contenido es patológico, aparece el *catarro vesical* acompañado de dolor, tenesmo y retención de orina. La duración de la enfermedad es muy variable. Puede persistir durante semanas y meses enteros, y en la

mayor parte de los casos, viene la curación cuando el enfermo abandona la comarca en que se ha contaminado.

El **tratamiento** es puramente *sintomático* y no existe ningún medicamento específico que pueda ser empleado con éxito.

c) Equinococos

La aparición primitiva del equinococo en la vejiga es muy rara, y tan sólo existen en la literatura médica dos casos que pertenecían con seguridad á esta categoría. En cambio es común que las vesículas sean eliminadas desde el riñón por el uréter hasta la vejiga urinaria, ó bien que los sacos equinocócicos que se han desarrollado en el tejido conjuntivo de la pelvis y en el tabique rectovaginal, perforen los tejidos y se abran en la vejiga.

Síntomas. La orina presenta el carácter especial que tiene en la *cistitis*, en la *pielitis* ó en la *pielonefritis*. Constituyen manifestaciones características las *vesículas de equinococos* ó los *ganchos*, que permiten establecer el diagnóstico, gracias á su conocida configuración.

El **tratamiento** es generalmente *quirúrgico*, y consiste en abrir el saco que se encuentra fuera de la vejiga ó en el riñón y procurar luego obtener su cicatrización.

VII. Cuerpos extraños y cálculos de la vejiga urinaria

A. Cuerpos extraños que han llegado á la vejiga desde el exterior

Etiología. La presencia de cuerpos extraños en la vejiga, no es rara. La inmensa mayoría de ellos llegan á este órgano *pasando por la uretra* y siguiendo las vías naturales. Con frecuencia los cuerpos extraños proceden de *intervenciones quirúrgicas* ó de *manipulaciones terapéuticas poco hábiles*. Dejando aparte la rotura de un litotritor con desprendimiento de una parte del mismo, los fragmentos de sonda ó porciones de bujía, son los cuerpos que quedan por lo general en la vejiga, y ni aun los catéteres metálicos dan una seguridad absoluta de que no han de romperse. La mayor parte de los accidentes desgraciados de este género, tienen lugar cuando se emplean los catéteres elásticos ó las bujías, sea porque estén contruídos con un material de mala calidad, sea porque se han echado á perder con el uso. La rotura de estos instrumentos es favorecida, por otra parte, por las lesiones de la uretra: estrecheces, hipertrofias de la próstata, etc. Estos hechos desagradables han acaecido, no tan sólo á las personas legas que se ven precisadas á sondarse á sí mismas, sino también á los médicos. Por lo tanto, debe recomendarse siempre que se reconozca cuidadosamente el catéter antes de emplearlo.

La clase más numerosa de cuerpos extraños que se encuentran en la vejiga, comprende aquellos que son introducidos en la uretra con el fin de *mas-turbarse*, y desde allí pasan hasta la vejiga. Entre 440 casos de este género reunidos por DENUCÉ, en 258 los cuerpos extraños habían sido introducidos intencionadamente para procurarse excitaciones sexuales. Entre 30 cálculos vesicales que extrajo LAWSON-TAIT, tan sólo había uno que no debiese su for-

mación á la presencia de un cuerpo extraño introducido intencionadamente. Los objetos que se han encontrado en la vejiga son muy variados: agujas de las más diversas clases, lápices y pedazos de mangos de plumas, tallos de trigo, estuches para agujas, preservativos de goma, etc. PONCET encontró en un caso hasta unos rosarios con cadenilla. Como ya hemos mencionado en la página 609, hemos extraído de la vejiga clavos y otros cuerpos metálicos, así como un largo tubo de goma.

Un segundo camino por el que pueden llegar cuerpos extraños á la vejiga, es á través de las *soluciones de continuidad de la vejiga debidas á un traumatismo*. Se trata en estos casos de astillas de madera ó de otros cuerpos análogos que pueden llegar á la cavidad vesical á consecuencia de violencias externas, de caídas ó de golpes, así como también, y principalmente, de cuerpos que proceden de las heridas por armas de fuego: balas, jirones de vestido, esquirlas óseas y otros análogos. Ya hemos tratado de ellos de una manera detenida, á propósito del estudio de las heridas de la vejiga.

Finalmente, llegan cuerpos extraños á la vejiga de la orina por una *solución de continuidad de naturaleza patológica*. Entre 150 comunicaciones recientes, tan sólo 8 corresponden á esta clase. Cuéntanse en ella, entre otros cuerpos, los pesarios que pasan á la vejiga por úlceras véscicovaginales producidas por la compresión, cuando han permanecido aplicados durante años enteros sin ser cambiados. Hemos encontrado en la vejiga, completamente cubierto de incrustaciones, un cuerpo extraño de este género, un anillo de MEYER, que había estado colocado en la vagina durante veinticinco años y había provocado una fistula véscicovaginal. También pertenecen á este grupo las ligaduras de seda que se dejan después de las laparotomías, así como los cuerpos extraños de las más diversas clases: agujas, pedazos de madera, discos de metal y muchos otros que, después de haber sido casualmente introducidos en el conducto gastrointestinal, han producido en él procesos inflamatorios, adherencias con la vejiga y una perforación en la cavidad de ésta. También se han encontrado en la cavidad vesical esquirlas óseas procedentes de la sínfisis del pubis ó de las vértebras. Pude extraer hace algunos años de la vejiga de una mujer anciana dos fragmentos de hueso necrosado de mayor tamaño que un huevo de paloma, que procedían de la sínfisis del pubis.

Diagnóstico. Los trastornos subjetivos de los enfermos, los *dolores*, y á veces las *hemorragias* y el *enturbiamiento de la orina*, hacen pensar con frecuencia en un cuerpo extraño, aunque los enfermos no den indicaciones sobre su introducción ó no convengan con nosotros en la posibilidad de su existencia. En la mayoría de los casos, el médico se convence fácilmente de la presencia de un cuerpo extraño en la vejiga empleando una sonda metálica, pero el cistoscopio es el instrumento que permite establecer el diagnóstico de una manera más exacta, poniéndonos á la vista, como ya hemos explicado detalladamente en la página 609, la naturaleza, los caracteres, las dimensiones y la situación del objeto.

Tratamiento. Diagnosticado el cuerpo extraño, debe procederse, como se comprende, á su extracción, tan pronto como sea posible, con el objeto, no sólo de suprimir las molestias ocasionadas por él, sino también de evitar

otros peligros, como son: la lesión y la perforación de la pared vesical por la acción de cuerpos puntiagudos, la producción de cálculos, el catarro de la vejiga, etc.

La salida de los cuerpos extraños de pocas dimensiones, como los pequeños fragmentos de cera, porciones del tejido de las sondas, hilos de seda y otros cuerpos análogos, tiene lugar algunas veces *por las vías naturales, por la fuerza de arrastre del chorro de orina*, ó bien se consigue llevarla á cabo por medio de la introducción de un *catéter grueso que sirva para practicar el lavado*, como el que suele emplearse para extraer los fragmentos de los cálculos.

Los cuerpos extraños, ó bien son extraídos desde la uretra por las vías naturales ó bien por medio de operaciones cruentas.

Para la extracción *por las vías naturales*, el instrumento más útil, entre el gran número de los que han sido empleados con este objeto, es el litotritor, ora se elija un instrumento pequeño, proporcionado á las dimensiones del cuerpo extraño, como el explorador de GUYON, ora se elija uno de los litotritores de uso común que tienen mayor calibre. Mucho más merece todavía ser recomendado el empleo del cistoscopio en forma de pinzas para operaciones, que hemos descrito de un modo detallado en la página 613; con él se puede coger el cuerpo extraño sirviendo de guía la vista, y colocar el eje del mismo en la dirección más favorable para la extracción. Como es natural, no podremos extraer por el estrecho conducto de la uretra una horquilla, un clavo ú otro cuerpo extraño sólido de forma prolongada, sino haciéndolo penetrar en aquel conducto en la dirección de su eje longitudinal. Esto se aplica sobre todo á la uretra masculina, al paso que en la femenina se consigue generalmente sin grandes dificultades coger con unas pinzas los cuerpos extraños hasta cuando son voluminosos, guiándose por el dedo, y extraerlos sin producir lesiones. Para ello se empieza por practicar la dilatación de la uretra, y esta operación se lleva á cabo en la forma antes descrita. Sin embargo, también en este caso puede ser necesario el empleo del litotritor. Al ocuparnos de la extracción de los cálculos vesicales, volveremos á tratar de la técnica que se sigue para el empleo de este instrumento.

Si no es posible la extracción del cuerpo extraño por las vías naturales, debemos abrir la vejiga practicando una operación como la que sirve para la extracción de tumores y de cálculos. Entre los diferentes caminos que podemos escoger para llevar á cabo la abertura de la vejiga, doy la preferencia á la *talla hipogástrica*, esto es, á la abertura de la vejiga por encima de la sínfisis. Este método nos permite la inspección más amplia del interior de la vejiga y la extracción más segura y más rápida hasta de los cuerpos extraños voluminosos cubiertos de incrustaciones. Además, el restablecimiento de los operados por este procedimiento, exige relativamente poco tiempo.

B. Cálculos de la vejiga urinaria

Patogenia y etiología. Las concreciones que se encuentran en la vejiga, las cuales ó bien se han formado en su misma cavidad ó bien habiénd-

dose originado en el riñón han descendido hasta aquel órgano, son designadas con el nombre de cálculos vesicales.

Para explicar la *formación de los cálculos vesicales*, se han emitido en el transcurso de los tiempos numerosas teorías, considerando unas al riñón exclusivamente como primitivo punto de producción de los cálculos (HELLER) á consecuencia de anomalías constitucionales, admitiendo otras que la vejiga era el único órgano donde se formaban aquéllos. Es indudable que un gran número de los cálculos que más tarde aparecen en la vejiga, empiezan á formarse en el riñón, y esto queda demostrado en muchos casos en la clínica por el hecho de que después de haber aparecido cólicos nefríticos y otros síntomas que indican la presencia de concreciones renales, se comprueban cálculos de la vejiga, los cuales continúan su desarrollo en esta última. Sin embargo, la mayor parte de los cálculos vesicales se forman ciertamente en la misma vejiga.

Según la teoría de EBSTEIN, generalmente admitida en la actualidad, *para la producción de cálculos, se necesita siempre un armazón constituida por una substancia albuminoidea, que luego queda infiltrada de cuerpos excretados que toman la forma cristalina*. Este esqueleto orgánico ha sido demostrado por EBSTEIN en cálculos de todos los tamaños, hasta en los más pequeños, y POSNER lo ha comprobado con el microscopio. Dicha substancia orgánica se encuentra en la vejiga en igual abundancia que en las demás partes del aparato urinario. Sin esta armazón no se producen verdaderos cálculos, sino tan sólo petrificaciones ó inserustaciones como las que vemos formarse alrededor de los cuerpos extraños de la vejiga, por el hecho de la precipitación de elementos urinarios.

Como *circunstancia que influye* en la formación de cálculos vesicales, debemos citar el *estado en que se halla la vejiga misma*, resultando de ello favorecida dicha formación según los casos. En primer lugar tiene importancia la *insuficiencia funcional* de este órgano, la cual dificulta la expulsión de los cálculos pequeños en sus períodos iniciales, y favorece su permanencia en la vejiga y su crecimiento subsiguiente. También constituyen otros factores capaces de fomentar la formación de cálculos vesicales, los *obstáculos que se oponen á la micción normal* consistentes en estrecheces de la uretra y especialmente en la hipertrofia de la próstata, el *catarro crónico de la vejiga*, los *recodos existentes en el suelo de la misma* y la *formación de divertículos*, en los que queda estancada la orina. Estas observaciones explican también la *presentación frecuente de los cálculos en los hombres que han llegado á una edad avanzada*, al paso que la formación primitiva de cálculos en la vejiga se observa *en la mujer de un modo relativamente raro*: por término medio en el 5 por 100 del conjunto total de los casos. La falta de los elementos antedichos que favorecen la producción de los cálculos y la corta longitud de la uretra que hace posible la expulsión hasta de cálculos voluminosos sin gran dificultad, sirven de explicación á este hecho y lo hacen fácilmente comprensible. Así, por ejemplo, en la clínica de Moscou, fueron tratadas tan sólo 4 enfermas por cálculos vesicales, en el mismo tiempo que fueron tratados 1,788 hombres.

Por lo que se refiere á la edad de los individuos que sufren cálculos de la vejiga, ya he mencionado la aparición frecuente de la enfermedad en los hom-

bres en *edades avanzadas* de la vida. Al paso que los cálculos son relativamente raros entre los veinte y los cuarenta años, su frecuencia aumenta entre los cuarenta y sesenta en un 19,9 por 100 y más allá de los sesenta en un 43,9 por 100, según la estadística de GÜTERBOCK. La *frecuencia de la afección calculosa en la edad infantil* es indudable, aunque las observaciones de los diferentes autores están muy discordes. Así, THOMPSON observó, entre 100 enfermos tratados en el hospital, tan sólo 13 casos relativos á niños de menos de diez y seis años, y entre 798 enfermos de su práctica privada tan sólo 3, al paso que en una estadística de 2,500 casos extranjeros, la mitad de los enfermos no habían llegado todavía á aquella edad. En una estadística de CIVIALE se registran, entre 5,376 calculosos, 2,989, es decir, 55,56 por 100 de enfermos de menos de veinte años. Esta frecuencia en la aparición de los cálculos vesicales en los niños, tiene conexión indudablemente con los infartos úricos de los riñones que se encuentran en dichas edades. La circunstancia de que los enfermos proceden en su mayoría de las clases pobres de la población, puede tal vez depender, no sólo del hecho de que en ellos la alimentación puede ser menos escogida, sino también de que en las clases más acomodadas el uso frecuente de los baños, la administración abundante y precoz de líquidos en forma de te y de leche, aumentan la secreción de la orina, y de esta manera se ejerce cierta influencia sobre los infartos renales y se detiene su desarrollo.

El *método de vida*, que es considerado por muchos autores como elemento etiológico importante, parece influir tan sólo en el sentido de que una vida regalona y la falta de movimiento y de actividad, modifican la digestión, y á consecuencia de esto también la composición de la orina. De todos modos, no existe explicación alguna para la frecuencia de la aparición de los cálculos en la edad infantil.

Las condiciones *climatológicas y atmosféricas*, las *del suelo, del agua y del vino que se bebe*, han sido invocadas muchas veces y consideradas como elementos etiológicos. Aunque no se ha aducido todavía ninguna prueba en favor de la acción de estas condiciones en la producción de los cálculos, no puede negarse en modo alguno la *aparición endémica* de la enfermedad calculosa. No puede ser casual el hecho de que en algunas comarcas, como por ejemplo, en determinados distritos de los gobiernos de Kasan y de Nishnij-Nowgorod, en la demarcación de Altenburgo en Turingia, y en otros puntos, se presenta al tratamiento un número notablemente grande de enfermos con cálculos de la vejiga. Así, ASSENDEFFT observó durante veinte años, en una aldea cerca de Nishnij-Nowgorod, 630 casos (616 hombres y 14 mujeres), de los cuales 383 enfermos no llegaban á la edad de diez años. Fueron operados 600 de ellos. Es de esperar que en el porvenir se pondrán también en claro las causas de todos estos hechos, así como las de la presentación endémica del cáncer, y se procurará conseguir la disminución del padecimiento por medio de una profilaxis adecuada.

Tampoco es completamente indiferente, para la producción de los cálculos, la *herencia*. No es raro que se vean aparecer con frecuencia en algunas familias la gota y los cálculos úricos, así como tampoco que se observe la formación de concreciones de cistina en varios individuos de la misma familia.

Así, por ejemplo, POLAND, entre 22 cálculos de cistina, vió presentarse 11 de ellos en enfermos pertenecientes á cuatro familias.

Composición de los cálculos y anatomía patológica.

Desde el punto de vista químico, esto es, por lo que se refiere á las sustancias de que están principalmente formadas las concreciones urinarias, se distinguen *cálculos constituidos por uratos, por oxalatos, por fosfatos y por cistina*. Como componentes raros de las concreciones pueden citarse: la xantina, el carbonato cálcico, el ácido silíceo, el índigo urinario y la urostealita. Además de estos componentes, los cálculos contienen otras sustancias que se mezclan accidentalmente con aquéllos, y también, de una manera constante, pequeñas cantidades de sustancia orgánica (coágulos de sangre, grasa, que es introducida por los instrumentos, huevos de helmintos, el *distoma haematobium*, pigmento ferruginoso y otras materias).

Fig. 223 a

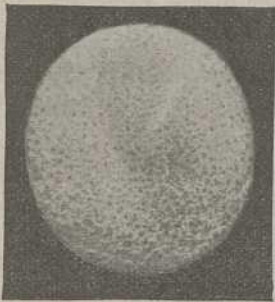
Cálculo urático
(entero)

Fig. 223 b

Cálculo urático
(superficie de sección)

Fig. 224

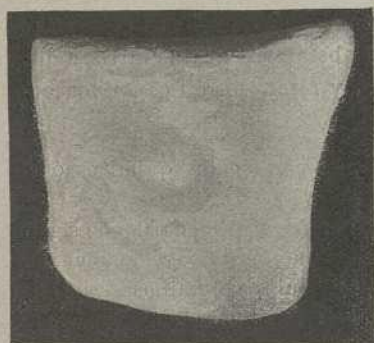
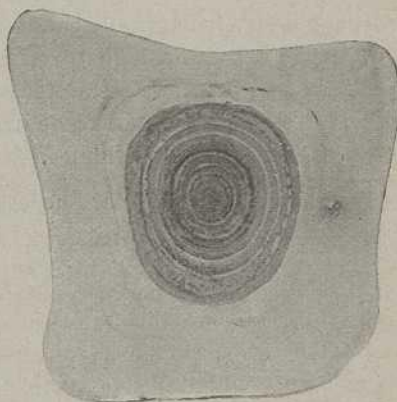
Cálculo oxálico
(cálculo muriforme)

Los *cálculos uráticos*, que son los que se presentan con mayor frecuencia á nuestra observación, se componen de ácido úrico puro ó de uratos (uratos amónico y sódico), ó de uno y otro elemento á la vez. Se presentan, ya en número de uno solo, ya de varios; en este último caso son muy pequeños, al paso que cuando son únicos alcanzan con frecuencia enormes dimensiones. Su forma es ovalada (fig. 223, a y b) y con frecuencia achatada; cuando se presentan varios de ellos están provistos de facetas; su superficie externa es lisa ó finamente granulada y áspera. Su color varía desde el amarillo pálido hasta el rojo moreno obscuro. La superficie de sección obtenida por medio de la sierra, es laminosa ó amorfa con estrías radiadas; esta superficie, pulimentada, presenta una hermosa estratificación.

Los *cálculos oxálicos*, los cuales no son tan frecuentes como los uráticos, están formados de oxalato cálcico, pero rara vez lo contienen en estado de pureza. Con frecuencia aquella sustancia se deposita alrededor de un núcleo de ácido úrico, y en muchos casos está mezclada con uratos ó con carbonato cálcico y fosfatos térreos. Casi siempre son únicos, son más pequeños que los uráticos (rara vez pasan del tamaño de una nuez). Son muy duros, de forma redonda ó aproximadamente tal, y de color gris obscuro ó hasta negro. Su

aspecto exterior es muy característico, tosco, anfractuoso (cálculos muriformes) (fig. 224), ó bien están provistos de apéndices puntiagudos. Su superficie de sección presenta una estratificación laminosa ondulada muy pronunciada.

Los *cálculos fosfáticos* se componen de fosfato cálcico, ó de fosfato amónico-magnésico, ó de ambas sales, ó de ellas y de urato amónico. Se presentan con grave frecuencia, y aparecen en muchos casos en los estados inflamatorios, en la cistitis alcalina crónica y en la insuficiencia de la vejiga. Estas sustancias forman la corteza de los cálculos compuestos de otros elementos y las incrustaciones de los cuerpos extraños que penetran en la vejiga (fig. 225, *a* y *b*). Ordinariamente se encuentra en la cavidad vesical uno solo, y sus dimensiones varían, pudiendo alcanzar proporciones monstruosas. Son de color blanco ó gris sucio; por su superficie externa se presentan cubiertos de prominencias

Fig. 225 *a*Cálculo fosfático con núcleo urático
(entero)Fig. 225 *b*Cálculo fosfático con núcleo urático
(superficie de sección)

lisas; son blandos y con frecuencia pueden desmenuzarse, y su superficie de sección es granulosa ó amorfa.

Los *cálculos de cistitis*, que rara vez se presentan, se componen casi por completo de cistina formando capas cristalinas superpuestas, y sólo rara vez están mezclados con otros componentes calcúlosos. Ordinariamente son únicos, pero también pueden ser múltiples; son pequeños en su mayor número, y tan sólo alcanzan dimensiones muy grandes en casos excepcionales; su figura es redondeada y de color amarillento, rara vez blanquecino. Su superficie externa presenta un aspecto liso ó bien está como corroída en su parte anterior; la superficie de sección es blanca, laminosa, cérea y de consistencia blanda y quebradiza.

Entre los cálculos de composición rara, los de *xantina* son de un color que varía desde al amarillento pálido hasta el rojizo; por su dureza igualan á los cálculos uráticos, su superficie externa es lisa y su superficie de sección es laminosa y cérea.

Los *cálculos calcáreos* están constituidos por carbonato cálcico, mezclado casi siempre con oxalato ó con fosfato de la misma base. Son muy raros, se

presentan con más frecuencia en los riñones que en la vejiga, sobre todo en los herbívoros, y son ordinariamente múltiples. Cuando alcanzan mayores dimensiones tienen el grosor de una nuez; son de color amarillento, á veces más obscuro ó también más claro, y son muy duros. Su superficie de sección presenta laminillas que siguen una línea curva con uno ó varios núcleos.

El *ácido silícico*, que procede probablemente de los alimentos, ha sido encontrado en estos últimos tiempos por PFEIFFER en la vejiga bajo la forma de arenas más ó menos finas.

Son muy raros los *cálculos de indigo*, que han sido observados por CHIARI, ULTMANN y otros. Son de color negro azulado, presentan la reacción del azul de indigo y dejan en el papel blanco trazos de dicho color, con reflejos cobrizos. No deben confundirse estos cálculos de indigo con los fosfáticos que han sido teñidos de azul ó de negro azulado por el indigo urinario.

Los *cálculos de urostealita* han sido observados por HELLER, MOORE y otros; son de color negro, de configuración irregular y pequeños como un cañamón. En un caso un cálculo de esta naturaleza constituía el núcleo de otro fosfático. Según ULTMANN, están formados por sustancias grasas introducidas en la cavidad vesical con motivo del tratamiento, y alteradas ó no por los componentes especiales de los cálculos.

El examen de los cálculos puede ser practicado por medios químicos ó con el microscopio.

a) El *análisis químico* se practica, en su forma más sencilla, del modo siguiente: se trituran las concreciones pequeñas en un mortero de ágata y se emplea para el análisis el polvo así obtenido. Cuando se trata de cálculos voluminosos, se empieza por dividirlos en dos mitades iguales con una sierra fina, y se recoge con cuidado el polvo que se desprende durante esta operación. Este polvo contiene, mezcladas de una manera uniforme, todas las distintas sustancias de que se compone la concreción que debe analizarse, y es empleado con ventaja para dicho análisis. Si se pulimenta entonces la superficie de sección de una de las mitades del cálculo, se ven ya á simple vista capas de diferente color, y con un cuchillo puede irse raspando cada una de ellas, obteniendo así muestras aisladas que pueden someterse también al análisis químico, de manera que es posible averiguar de un modo exacto, por ejemplo: la composición aislada del núcleo, de las capas medias y de las corticales. Hecho esto, se calienta con precaución hasta el rojo, sobre una hoja de platino, una pequeña cantidad del polvo obtenido al aserrar el cálculo, y se observa si aquél está constituido por sustancias *orgánicas que son combustibles* ó por sustancias *inorgánicas que son incombustibles*. Si el polvo mencionado se quema de un modo completo, sin dejar residuo alguno ó dejando un residuo inorgánico muy escaso, esto indica que está formado de sustancias orgánicas, sea de *ácido úrico* ó de uratos, sea de *xantina* ó de *cistina*. Si el polvo no se quema, sino que al ser calentado no hace más que perder su color propio y adquirir un tinte negro y más tarde gris, se compone de sustancias inorgánicas, carbonato cálcico, oxalato cálcico ó fosfatos féreos. El cuadro adjunto da á conocer de un modo resumido el análisis especial y el modo de comprobación de cada uno de los elementos componentes, según ULTMANN (véase la pág. 707).

Para la diferenciación del ácido úrico y de los uratos, se pone una porción del polvo mencionado en una pequeña cápsula, con una ó dos gotas de lejía concentrada de potasa y se cubre la cápsula con un cristal de reloj, en cuya cara inferior se

Combustibles	El polvo se quema sin llama visible y sin producir olor.	Reacción de la murexida: Con amoníaco, rojo-púrpura; Con lejía de potasa, violado-púrpura.	Ácido úrico y uratos
		Reacción de la murexida: Con amoníaco, amarillo; Con lejía de potasa, anaranjado.	Xantina
	El polvo se quema con una llama azul que brilla débilmente y con olor á pajueta y grasa, ó semejante al asa fétida.		Cistina
Incombustibles	El polvo no calcinado produce efervescencia con el ácido clorhídrico		Carbonato cálcico
	El polvo no calcinado no produce efervescencia con el ácido clorhídrico.	El polvo calcinado produce efervescencia con el ácido clorhídrico.	Oxalato cálcico
		El polvo calcinado no produce efervescencia con el ácido clorhídrico.	Fosfatos térreos

asegura una tira de papel de tornasol enrojecido húmedo. Si existe ácido úrico, el papel permanece rojo; si existe urato amónico, aquél se colora pronto de azul.

También puede comprobarse por medio del examen *microquímico* (tratando el polvo por el ácido clorhídrico) la producción de las pequeñas masas tubulares de forma romboidal ó naviculares, que es propia de los uratos. Igualmente puede lograrse la diferenciación del fosfato cálcico y del fosfato magnésico por la vía microquímica, añadiendo ácido clorhídrico diluido al polvo que se ha calcinado antes, filtrando la mezcla y añadiendo al líquido filtrado algunas gotas de licor amoniacal cáustico. El residuo que queda sobre el filtro, examinado al microscopio en un portaobjetos, se presenta como un polvo amorfo blanco cuando se trata de fosfato cálcico básico, y por el contrario, ofrece las formas cristalinas ya conocidas cuando se trata de fosfato amónico-magnésico.

b) El examen *microscópico de los cálculos*, practicado en laminillas delgadas de éstos (EBSTEIN, ULTMANN y otros) presenta una imagen mucho más clara que el estudio microscópico de la superficie de sección pulimentada y, sin embargo, éste nos da á conocer el núcleo y los elementos que entran en la composición de cada capa ó de todo el cálculo. La obtención de las laminillas delgadas, no es sencilla desde el punto de vista de la técnica, pero en cambio nos hace ver con mucha claridad los diferentes elementos del cálculo en su forma cristalina, y la disposición generalmente radiada de los mismos (en figura de agujas ó de prismas), así como también las inclusiones de substancias orgánicas que han quedado en el cálculo.

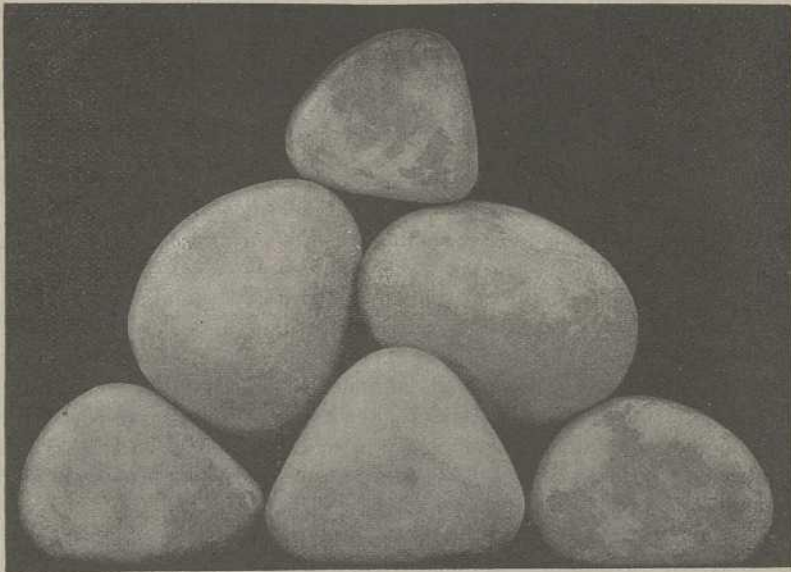
Las concreciones constituidas por un solo componente son raras; en todo caso, generalmente se trata de cálculos de cistina ó cálculos que están compuestos únicamente de ácido úrico ó tan sólo de urato sódico; estos últimos se presentan en su mayor parte en las primeras edades (durante la lactancia). También los denominados cálculos fosfáticos se presentan á veces compuestos únicamente de fosfatos, pero rara vez sucede una cosa análoga con los oxalatos.

Son mucho más frecuentes los cálculos mixtos, es decir, aquellos en los

cuales se pueden descubrir ya á simple vista, y de un modo evidente, las diferentes capas mencionadas. Las combinaciones más frecuentes son: 1.º *Núcleo de ácido úrico ó de uratos; capa cortical de oxalato cálcico.* 2.º *Núcleo de la misma composición que en el caso anterior; capa cortical de fosfatos térreos* (fig. 225, b). 3.º *Núcleo como en los casos anteriores; capa media de oxalato cálcico; capa cortical de fosfatos térreos.*

Las concreciones vesicales se presentan como *cálculos únicos* ó solitarios, ó bien son *múltiples*. Su *forma* está generalmente en armonía con las condiciones del órgano que las contiene. Los *cálculos únicos*, cuando pueden desarrollarse libremente, tienen en su mayor parte una forma determinada. Los *cálculos uráticos, fosfáticos y los de cistina* presentan una *forma ovoidea aplastada en*

Fig. 226



Cálculos voluminosos afacetados (extraídos de una vejiga)

sentido lateral, al paso que los *oxálicos ofrecen una forma esférica ligeramente achatada*. A consecuencia de la deposición de nuevas capas sobre la superficie de las concreciones, la forma de éstas puede, como es natural, sufrir modificaciones; de manera que un cálculo oxálico esferoidal provisto de prolongaciones puntiagudas, puede convertirse en un cálculo ovoideo liso, y un cálculo úrico ovoideo puede volverse esférico á consecuencia de la precipitación de oxalato cálcico.

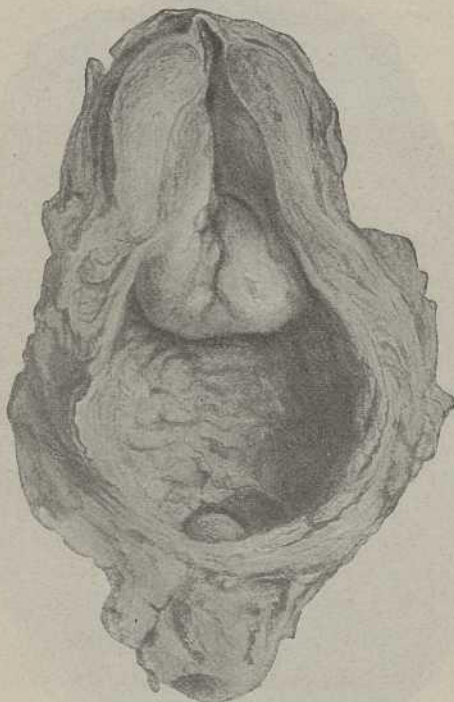
Si existen en la vejiga *muchos cálculos pequeños que puedan moverse libremente*, toman generalmente la forma esférica. Con frecuencia son en gran número los que se presentan en una vejiga; en un caso, LISTON llegó á contar hasta 500. Si la libertad de los movimientos de los cálculos queda impedida á consecuencia del aumento de sus dimensiones, quedan marcadas *facetas lisas*

en los puntos de contacto (fig. 226) y así la forma de la concreción resulta muy variada.

Si los cálculos están encerrados en divertículos (fig. 227) presentan las más distintas configuraciones, reproduciendo como un moldeado del divertículo ó de los espacios situados entre las trabéculas que puedan existir en el mismo.

Si el cálculo está situado en parte en la vejiga, en parte en el cuello de ésta, se originan las concreciones en forma de maza, ó los llamados cálculos en forma de pipa, por su parecido con una pipa de fumar corta.

Fig. 227



Cálculo formado en un divertículo y que sobresale en la cavidad de la vejiga. Próstata dividida (Cuatro meses después de la operación de BOTTINI)

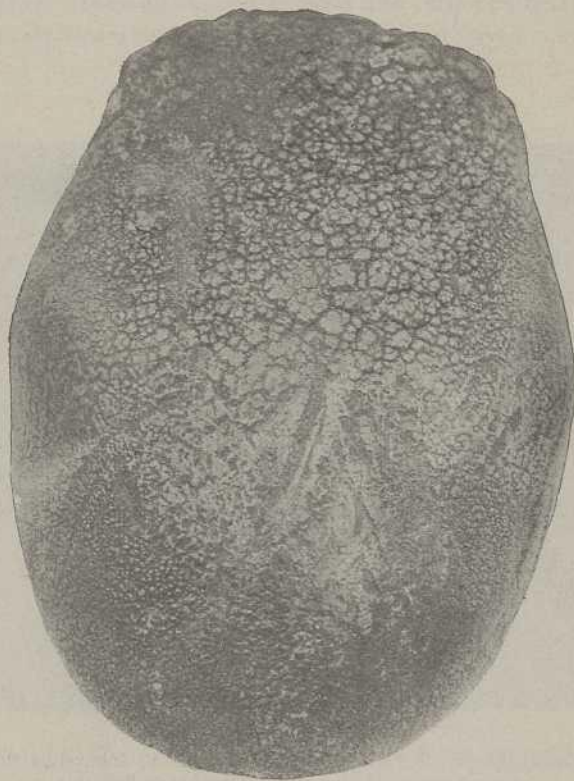
Los cálculos muy voluminosos, con frecuencia *monstruosos*, llenan en la mayor parte de los casos toda la vejiga, y son amoldados á ésta; en su mayor parte son solitarios, pero también se presentan en número de dos, situados uno junto á otro. DITTEL extrajo de una vejiga dos cálculos del tamaño de un huevo de ganso. La fig. 228, *a* y *b*, representa un cálculo úrico que contamos entre los de nuestra colección, y que tiene la forma de una pera algo achatada. Su estructura puede reconocerse fácilmente en la superficie de sección *b*.

El color de los cálculos es muy variado, pero, sin embargo, fijándose en él puede determinarse con frecuencia la composición de los mismos, por lo menos la de la capa externa. Los cálculos úricos tienen en su mayoría una coloración que varía entre el amarillo y el color de ladrillo; los oxálicos son negros ó mo-

reno-negrucos; los fosfáticos blancos ó blanco-agrisados, y los de cistina amarillo-céreos.

Su *dureza* depende de la composición química, y para el tratamiento que debe instituirse no carece de importancia el determinar dicha cualidad física. Los cálculos más duros son los oxálicos y los más blandos los fosfáticos, los cuales, tan sólo cuando por excepción están constituidos por un solo elemento, son muy duros. Los cálculos uráticos ocupan un término medio; y bajo el con-

Fig. 228 a



Cálculo urático monstruoso (entero). Tamaño natural

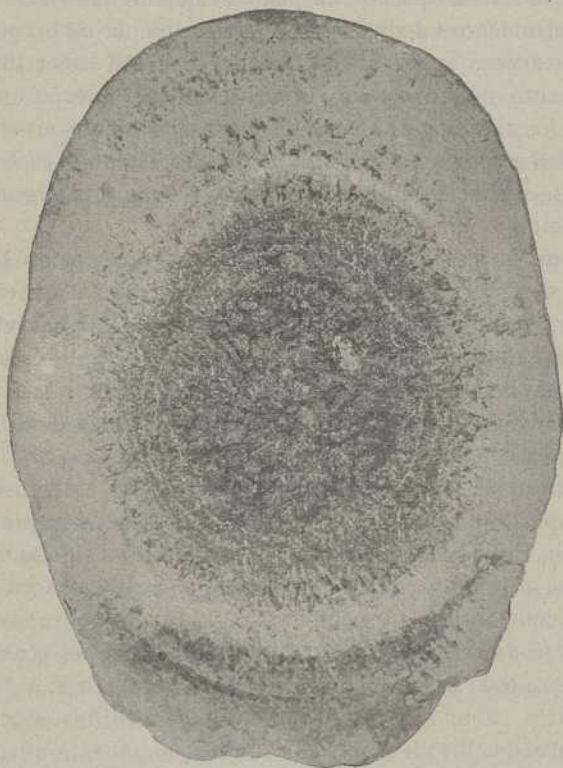
cepto de la dureza les llevan ventaja los cálculos constituidos por ácido úrico exclusivamente. Tan sólo los cálculos fosfáticos y los de cistina se dejan rayar por la uña.

El *crecimiento* de los cálculos parece tener lugar en diferentes formas y depender de las condiciones individuales y de la índole de las sustancias que entran en la composición de ellos. Los cálculos oxálicos y los uráticos son los que crecen con más lentitud, y los fosfáticos los que lo hacen con más rapidez. Puede observarse un crecimiento rápido en los cálculos que se desarrollan alrededor de cuerpos extraños, como los hilos de ligadura, y á veces podremos convencernos de que con frecuencia en estos casos se han desarrollado en pocas

semanas concreciones voluminosas. En general el cálculo aumenta de dimensiones de una manera continua, hasta que las paredes de la vejiga le oponen una valla, ó hasta que el enfermo, en caso de que no tenga lugar la extracción, sucumba á consecuencia de las complicaciones que sobrevienen.

Los cálculos son *movibles en el interior de la vejiga*, ó bien están *inmovilizados*. Las concreciones voluminosas no parecen cambiar de posición sino en estrechos límites; las más pequeñas pueden ser eliminadas con el chorro de la

Fig. 228 b



Cálculo urático monstruoso. (Superficie de sección)

orina ó son empujadas de un modo frecuente hacia el orificio interno de la uretra ocluyéndolo de una manera transitoria. Los cálculos inmovilizados están á veces cogidos de una manera tan sólida por las paredes de un divertículo ó por los recodos de la mucosa, que, aun después de la abertura de la vejiga, cuesta trabajo extraerlos. También carecen de toda movilidad los cálculos adaptados á la pared de la vejiga por haberse desarrollado alrededor de un cuerpo extraño implantado en dicha pared.

Síntomas. Las manifestaciones provocadas por uno ó varios cálculos que se encuentran en la vejiga, son con frecuencia muy características; pero cuando los cálculos son pequeños y su superficie es lisa, estos síntomas son

poco marcados, y en algunos casos están algo disimulados á consecuencia de complicaciones del padecimiento calculoso con otros estados morbosos: con la hipertrofia de la próstata, con la cistitis crónica, con afecciones renales ú otras.

Los síntomas racionales más importantes de los cálculos, son *los dolores, las anomalías de la micción y la hemorragia.*

El *dolor* constituye una de las manifestaciones que aparecen en una fecha más precoz y sólo rara vez deja de presentarse. En unos casos es producido por la irritación mecánica que causan en la mucosa los cambios de situación del cálculo, y en otros casos aparece después de la evacuación de la orina, por el hecho de las contracciones de la vejiga, á consecuencia de las cuales ésta viene á adaptarse á la áspera superficie de la concreción. El dolor llega á ser tanto más intenso, cuanto más áspera es la superficie del cuerpo extraño y cuanto más rápidos son los cambios de situación que experimente en el interior de la vejiga. Cuando los cálculos son de superficie lisa, ó cuando están inmovilizados en algún punto, la sensación dolorosa es mucho menor y en algunos casos puede faltar por completo.

Constituye un hecho característico en los casos típicos la aparición de dolores cuando el enfermo ejecuta *movimientos*, con frecuencia aunque sean pequeños (andar ó subir escaleras). Son muy intensas las sensaciones dolorosas cuando se va á caballo ó en coche, sobre todo por calles desiguales ó mal empedradas, ó cuando se prueba de andar á saltos, apoyándose en un solo pie. En los casos exentos de complicaciones, los dolores suelen desaparecer generalmente por completo cuando el enfermo descansa en cama, y entonces éste se siente enteramente bien. Los padecimientos de origen calculoso se distinguen de los que son producidos por otras causas por esta *desaparición del dolor durante el reposo.* En la cistitis, en los procesos ulcerosos de la vejiga y en los estados análogos, el cuadro clínico es distinto, pues, como ya se comprende, los dolores se hacen continuos y persisten hasta durante el reposo.

El *dolor se irradia ordinariamente hacia la punta del glande*, é induce á los enfermos, sobre todo después de la evacuación de orina, á tirar del prepucio ó á restregarlo. Este fenómeno aparece en los niños sobre todo, de una manera muy marcada. En un muchacho idiota que padecía un cálculo, era tan característico el dolor después de las frecuentes micciones y los tirones especiales que el enfermo daba á su prepucio, como exprimiéndolo, que por este solo hecho habría podido establecerse el diagnóstico. El dolor se irradia al mismo tiempo con frecuencia hacia el recto, el testículo ó el muslo. Cuando los cálculos son movibles, los enfermos, al dar vueltas en la cama de un lado á otro, perciben también á menudo los cambios de situación del cuerpo extraño en la vejiga.

Las *anomalías de la micción* se refieren principalmente á la *interrupción repentina del chorro de la orina* durante la expulsión de ésta, verificada estando el enfermo en pie. El paciente experimenta una sensación como si un cuerpo movable se colocara ante la abertura de la uretra, y tan sólo después de algunos movimientos, y de aguardar un rato, empieza la orina á fluir de nuevo, para volver á interrumpirse el chorro en algunos casos. Estos obstáculos á la eva-

cuación de la orina, no pueden ser provocados, como es natural, más que por la obstrucción del orificio de la uretra por un pequeño cálculo que pueda moverse libremente; un cálculo inmovilizado en el cuello de la vejiga puede dar origen á la salida continua de la orina gota á gota, ó á una retención completa de ella. También puede dar lugar á una retención completa de orina, un cálculo pequeño arrastrado hacia la uretra por la salida de la orina, y atascado en dicho sitio.

Sucede asimismo, aun en aquellos casos exentos de complicaciones, que las *ganas de orinar se repiten con mayor frecuencia*, y esto se observa la mayoría de veces, hasta sin existir fenómenos inflamatorios en la vejiga. Este síntoma se acentúa con los movimientos, y, como ya hemos mencionado, llega á adquirir las proporciones de un dolor más ó menos intenso. La existencia de una cistitis aumenta también por su parte los padecimientos calculosos propiamente tales. Los enfermos cuya vejiga ha perdido gran parte de su sensibilidad y de su motilidad á consecuencia de trastornos centrales, apenas por sus sensaciones se darán cuenta de la presencia de un cálculo, y tan sólo los síntomas objetivos, tales como las hemorragias, etc., inspiran la idea de que se trata de litiasis vesical.

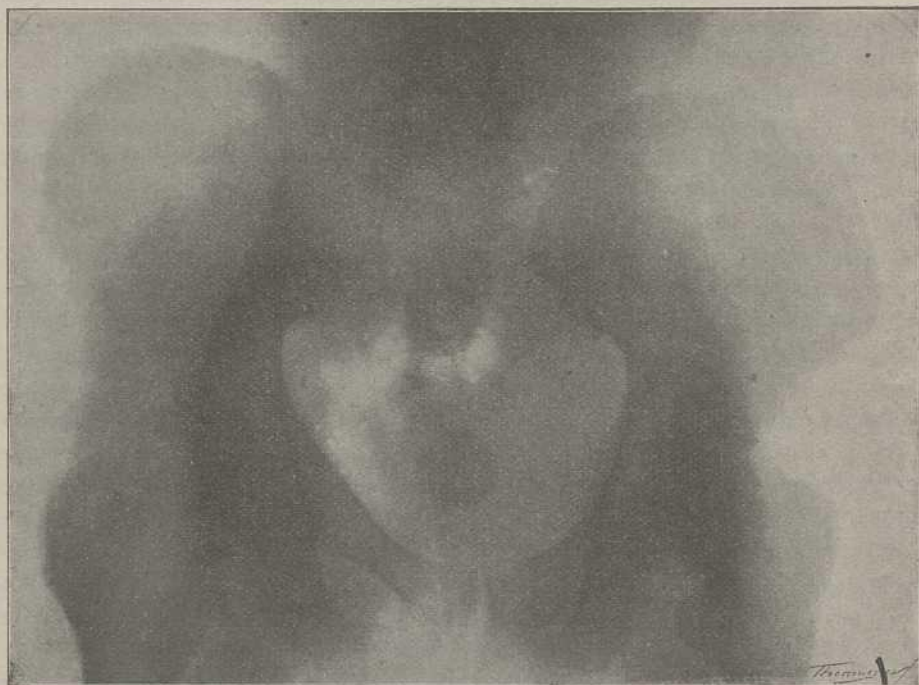
La *hemorragia de la vejiga* se presenta también, en la mayor parte de los casos, después de haber ejecutado movimientos violentos (ir en carruaje ó montar á caballo, etc.) y suele cesar con la quietud. Debe ser considerada como el resultado de una acción traumática del cálculo sobre la pared de la vejiga. En los casos en los que el cálculo está complicado con una cistitis intensa, con hipertrofia de la próstata ó con tumores, la hemorragia se presenta también durante el reposo. La aparición de estas hemorragias vesicales es mucho más irregular que la de las hemorragias ocasionadas por neoplasias. Es raro que estas hematurias pongan en peligro la vida, y aun algunos enfermos se ven absolutamente libres de ellas. En algunas ocasiones aparece también la hemorragia sin que el paciente haya ejecutado grandes movimientos, dependiendo esto, bien de haber sido demasiado largo el tiempo transcurrido sin orinar, bien de haber tomado algún medicamento drástico ó de haber abusado de la bebida ó de la venus. En los casos típicos, las hemorragias aparecen en forma de accesos, de una manera simultánea con los dolores.

En casi todos los enfermos afectos de cálculos vesicales, y lo mismo sucede en los renales, se encuentra siempre en la orina sangre en pequeñas cantidades, las cuales no son visibles macroscópicamente, debiendo recurrirse al microscopio para su comprobación. En los enfermos calculosos, sobre todo en los de edad avanzada, se encuentran con frecuencia, á causa de los esfuerzos repetidos, hernias inguinales, hemorroides, y hasta en muchos casos prolapso del recto y un alargamiento considerable del prepucio.

Además de los ya mencionados indicios de hematuria (glóbulos rojos), la *orina* presenta algunas veces, en los casos de cálculo vesical, concreciones de mayor ó menor tamaño, arenillas ó granos fosfáticos. A menudo es completamente transparente, ácida y está libre de bacterias, y en muchos casos puede permanecer normal durante años enteros, cuando los cálculos no van acompañados de ninguna complicación. Pero en repetidas ocasiones el líquido urinario es turbio, alcalino y contiene albúmina en abundancia por haberse desarro-

lado una cistitis secundariamente á la calculosis, ó bien por haberse formado un cálculo fosfático, de una manera igualmente secundaria, en un enfermo en el que existía una cistitis crónica ó una hipertrofia de la próstata. Cuando hay albúmina en la orina, debe investigarse siempre (de la manera antes descrita) si aquella substancia procede de los glóbulos de sangre, cuya presencia podremos quizá comprobar, ó del pus, ó bien si es de origen renal. En la mayor parte de los enfermos sucede en realidad lo primero, y debe considerarse á la nefritis

Fig. 229



Radiografía de un cálculo vesical, obtenida por los doctores COMAS y PRIÓ

que tal vez exista tan sólo como una grave complicación casual que no depende directamente del cálculo.

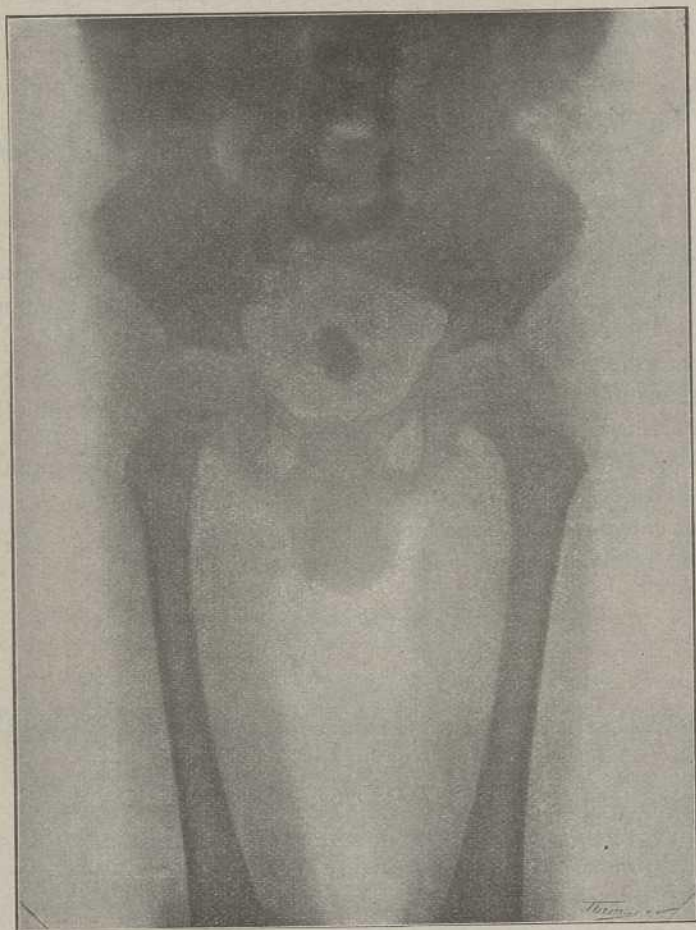
Diagnóstico. Si en vista de los síntomas que podamos apreciar se sospecha que hay un cálculo en la vejiga, procuraremos adquirir una idea cierta de su presencia por medio de diferentes métodos de exploración.

La orina por sí misma difícilmente proporciona datos seguros, á no ser que se expulsan accidentalmente con ella fragmentos de cálculo.

En la mujer, puede establecerse á menudo el diagnóstico por medio de la sola *palpación*, practicada desde la vagina. En el hombre, la palpación, practicada desde el recto, choca frecuentemente con dificultades á causa del engrosamiento de la próstata, y en la mayor parte de enfermos no da resultados sino cuando puede hacerse llegar el dedo más allá del límite superior de la glándula

citada. Como es natural, la exploración va seguida más fácilmente de éxito cuando el espesor de las paredes abdominales no es demasiado considerable y las dimensiones de la concreción no pecan de excesivamente pequeñas. Aun en los niños, es fácil encontrar un cálculo que sea algo voluminoso, por medio de la palpación al través de las delgadas paredes abdominales. En este caso es

Fig. 230



Radiografía de un cálculo vesical, obtenida por los doctores COMAS y PRÍO

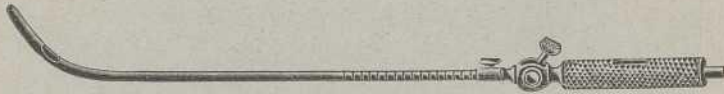
(Este enfermo y el de la figura anterior, pertenecían á la visita del doctor don J. MESTRE, en el Hospital de la Santa Cruz, y fueron operados por este cirujano, que practicó la talla hipogástrica, confirmando los datos radiográficos)

generalmente necesario emplear la anestesia profunda. Por medio de la exploración combinada (que se practica aplicando la mano izquierda sobre la pared abdominal é introduciendo uno ó dos dedos de la mano derecha en el recto) se palpa la vejiga en todas direcciones. Cuando se trata de individuos flacos, con paredes abdominales flácidas, se consigue á veces empujar hasta tal punto

hacia la pared abdominal una concreción voluminosa movable, que el abultamiento formado por ésta sea perceptible á la vista.

Más importante es el *reconocimiento con el explorador de cálculos* (figuras 231 y 232). El mejor instrumento para llevar á cabo la exploración es una sonda metálica gruesa y pesada, cuya porción vesical presente una corta curvatura, y cuyo calibre corresponda al número 18 ó al 20 de la escala de Charrière. El instrumento no debe ser demasiado grueso, á fin de que esto no constituya un obstáculo para la libertad de sus movimientos en la uretra y en la vejiga, y

Fig. 231

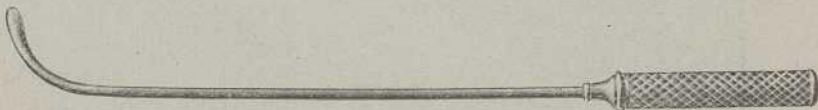


Explorador de THOMPSON, con llave, para los cálculos vesicales

la cortedad de la curvatura permite buscar hasta los cálculos situados en el suelo de la vejiga, detrás de la próstata, para lo cual se vuelve el instrumento hacia abajo. Sin embargo, es de recomendar que en los casos dudosos se reconozca al enfermo con diferentes sondas.

Es preferible practicar la exploración colocando al enfermo *en decúbito horizontal con la pelvis elevada y llenando la vejiga con unos 100 gramos de agua bórica*. También debe después introducirse la sonda estando vacía la vejiga, á fin de comparar los resultados de esta exploración con los de la anterior. En los enfermos muy sensibles se emplea una solución de cocaína ó de eucaina del modo descrito. Por medio de la sonda introducida en la cavidad

Fig. 232



Explorador de GUYON, para los cálculos de la vejiga

vesical, empezamos por procurarnos datos sobre el estado de ésta, sobre si es espaciosa, ó si puede comprobarse la existencia de hipertrofia de la pared ó la de divertículos, y en muchos casos al hacerlo, chocamos ya con el cálculo. Si no puede comprobarse en la parte alta ni en el cuerpo de la vejiga propiamente dicho la presencia de una concreción, examínese ante todo, en los hombres que padecen una hipertrofia de la próstata, la depresión situada inmediatamente por detrás de ésta, en la cual se encuentra casi siempre el cálculo, cuando existe. Para reconocer esta zona de la vejiga, debe retirarse la sonda hasta que contacte con la sínfisis, y luego dar vuelta con cuidado al pico de aquélla.

Si el cálculo se pone en contacto con la sonda que sirve para practicar el reconocimiento, se oye, en el momento en que chocan ambos cuerpos, *un ruido* que en la mayor parte de los casos es percibido también por los circunstantes. El choque es tanto más perceptible, cuanto más duro es el cálculo. Los de oxa-

latos y los de uratos, dejan percibir en el momento del contacto un sonido claro manifiesto, al paso que los cálculos fosfáticos dejan percibir más bien un ruido de roce. Para hacer más perceptible el ruido, se han ideado resonadores y micrófonos.

También se procura poner en claro por medio de la sonda el carácter de la superficie del cálculo y si éste es ó no movable en la vejiga. Se hace todo lo posible para comprobar con la punta de la sonda las dimensiones de la concreción y para reconocer si se trata de una ó de varias. A veces la existencia de un cálculo puede ser simulada por incrustaciones de la pared de la vejiga ó de tumores, por exóstosis ó neoplasias de la pelvis, así como por contracciones musculares bruscas de la vejiga, que constituyen el llamado *aleteo* y dan lugar á que la pared del órgano (*flatterstösse*) choque con el pico de la sonda, y se admita en muchos casos erróneamente la presencia de un cálculo.

La *cistoscopia* nos proporciona la información más segura sobre la existencia de concreciones vesicales. Nos permite reconocer las dimensiones, el número, la forma y los caracteres de los cálculos; nos informa sobre el estado de la vejiga, sobre la posible existencia de concreciones alojadas en divertículos ó colocadas en otras situaciones. Ya hemos estudiado en detalle esta materia en la pág. 607, y en las figs. 167 y 168.

Pronóstico. Puede tener lugar la curación espontánea del padecimiento calculoso, en el sentido de que los cálculos pequeños y redondos pueden ser expulsados con el chorro urinario por las vías naturales, saliendo por la uretra. En algunos casos raros hasta se ha observado la expulsión de cálculos relativamente grandes de forma prolongada. Presentan importancia desde este punto de vista la fuerza del chorro urinario, el estado de la uretra y el de la vejiga.

Puede tener lugar un modo de curación, por el hecho afortunadamente raro de que el cálculo dé lugar á la formación de un absceso, perfore la pared de la vejiga y salga al exterior por la vagina ó por el recto. He extraído en una mujer de edad avanzada un gran cálculo fosfático que se desmenuzaba, juntamente con una masa especial que, según se pudo comprobar después, era un fragmento óseo necrosado, procedente de la sínfisis. A causa del proceso ulceroso, que había persistido durante años enteros, la vejiga y la vagina se habían convertido en una gran cloaca, interesando además esta afección el espacio prevesical.

En el curso de la litiasis, en general van aumentando cada vez más los sufrimientos. En los cálculos primitivos que se forman en la vejiga, el crecimiento del cálculo produce molestias subjetivas crecientes, hemorragias que repiten con frecuencia y dolores vivos. Las ganas de orinar que aparecen de una manera frecuente y la falta continuada del descanso nocturno, consumirán las fuerzas del enfermo en un grado mayor ó menor. Sin embargo, los cálculos pueden permanecer en la vejiga durante años enteros, y hasta durante decenios, sin poner en peligro la vida de una manera directa, si no aparecen manifestaciones inflamatorias de la mucosa vesical, esto es, la cistitis.

Cuando la orina es ácida, la cistitis suele aparecer en la mayoría de los casos, secundariamente, como consecuencia de la introducción de una sonda ó

catéter, y por otra parte la inflamación vesical tiene en estos casos tendencia á curar espontáneamente, si no existen complicaciones, tales como la hipertrofia de la próstata ú otras cosas análogas. Tampoco en estas circunstancias hay gran tendencia á que el proceso se propague á la pelvis de los riñones ó á los riñones mismos. El pronóstico es más desfavorable en los cálculos que se han formado de una manera secundaria en una vejiga afecta de inflamación crónica, con contenido purulento y retención.

También el pronóstico de la extracción por medios operatorios dependerá, no tanto de los caracteres de la concreción, cuanto del estado de las vías urinarias, de las condiciones en que se encuentra la vejiga, de la existencia de una hipertrofia prostática ó de una afección secundaria de los riñones. En tales casos tendrán una importancia esencialísima para pronosticar qué terminación ha de tener el mal, las condiciones en que se encuentran las vías urinarias y el estado general. Sólo en casos excepcionales sobrevendrá un alivio ó una curación del padecimiento sin una intervención operatoria.

Tratamiento. Cuanto más pronto se emprenda el tratamiento de la litiasis vesical, tanto más favorables serán, por regla general, el curso y la terminación.

1. El tratamiento tiene por objeto en algunos casos la desintegración química del cálculo por medio de *medicamentos administrados al interior (litolisis)*;

2. ó bien procura *llevar á cabo la extracción del cálculo por medios operatorios*, y emplea para este fin:

a) bien la *litotripsia*, esto es, la extracción por la vía uretral del cálculo desmenuzado en la vejiga,

b) bien la *litotomía*, esto es, la talla, que consiste en la extracción del cálculo entero ó desmenuzado, mediante la abertura operatoria de la vejiga ó de la uretra.

1. El **tratamiento interno de la afección calculosa** debe tener por primer punto de mira la *profilaxis*, la cual debe proponerse, ora impedir la coleccion y la secreción de los elementos constituyentes de los cálculos, en aquellos individuos en los cuales estos fenómenos están pronunciados de un modo particular, valiéndose para ello de los correspondientes preceptos bromatológicos y curas adecuadas, ora oponerse en lo posible á la formación de un nuevo cálculo, después de la extracción operatoria de uno que anteriormente existía.

En los enfermos en quienes se forman cálculos uráticos, deberá recomendarse una *dieta mixta, pobre en hidratos de carbono*, y al mismo tiempo producirá buenos resultados el uso de *aguas alcalinas*, no tanto por razón de su aptitud para disolver concreciones en el interior del organismo, cuanto por su acción diurética y neutralizadora: carbonato de litio, citrato de litio, borocitrato de magnesio, carbonato sódico ó potásico y otras sales, administradas, ya en solución preparada ex profeso, ya bajo la forma de las conocidas aguas minerales naturales ó artificiales que contienen sodio ó litio. Entre estas aguas minerales que aumentan el poder disolvente relativo de la orina para el ácido úrico, deben mencionarse las de Fachingen, Vichy y Vals, al paso que las de Wildungen, Wernaz y Salzburgo (manantial Kronen) obran más bien diluyendo la

orina y promoviendo la diuresis. También deben recomendarse las sustancias farmacológicas especiales que favorecen la disolución del ácido úrico: la *urociclina*, la *piperacina*, la *lisidina* y la *urotropina*, administradas en forma conveniente. El empleo de medios que coadyuven á la acción del tratamiento hidromineral como el *ejercicio metódico*, la *balneación* y la *hidroterapia* en todas sus formas, aumenta también la energía de los cambios nutritivos.

Cuando existe un aumento en la *excreción de ácido oédlico*, debe emplearse al mismo tiempo que el tratamiento antes mencionado una *dieta puramente animal*, con limitación de las sustancias que contengan azúcar.

En la *excreción de cistina* tiene una especial importancia la *regularización de la digestión*, á causa de la conexión de aquel hecho con los procesos de descomposición, que tienen lugar en el intestino. En esta afección pueden emplearse con éxito los tratamientos hidrominerales en Carlsbad, Marienbad y Kissingen.

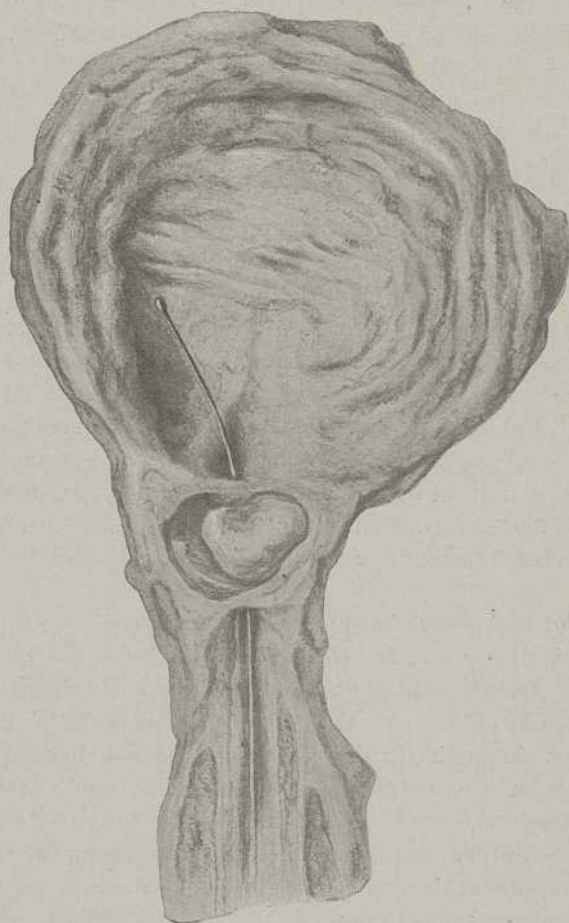
En la *fosfaturia*, al paso que deben evitarse la dieta vegetal y las aguas minerales que comunican alcalinidad á la orina y favorecen la excreción de fosfatos, se obtiene una mejoría por el empleo de los *ácidos fosfórico, clorhídrico, láctico ó benzoico*. Generalmente, el tratamiento interno no da resultado en los casos en que el aumento en la eliminación de los fosfatos es consecuencia de alteraciones locales. Entonces es preciso suprimir la estancación, y en consecuencia la causa de la descomposición alcalina, por medio de cateterismos frecuentemente repetidos ó de la colocación de una sonda permanente, así como neutralizar en lo posible la acción nociva de los microorganismos por medio de lavados antisépticos. La administración de los ácidos mencionados, modificará también favorablemente, como es natural, la reacción anormal de la orina.

Una vez se ha demostrado la presencia de un cálculo en la vejiga, el tratamiento farmacológico por la administración de sustancias que disuelvan el cálculo, no ofrece probabilidad alguna de éxito. Desde los tiempos más remotos se han ideado medios para conseguir la *litólisis*, y cada día van reapareciendo en nuevas formas, sin que hasta ahora haya sido posible demostrar un caso que merezca crédito seguro, en el que se haya conseguido, por el empleo de determinados medicamentos, la disolución del cálculo en el organismo humano. La posibilidad de disolver las concreciones urinarias en un tubo de ensayo, por medio de algunas sustancias, es un hecho que está fuera de discusión; pero esto continúa siendo nada más que un buen deseo por lo que se refiere al organismo vivo. Tampoco han tenido éxito las tentativas de disolver los cálculos vesicales por la vía electrolítica, valiéndose de la acción de la corriente eléctrica (PREVOST y DUMAS, BENGE JONES). Es cierto que conocemos una clase de curación natural de los cálculos, que no se observa con extremada rareza: la llamada *disgregación espontánea* (fig. 233, caso observado por mi colega SICK), la cual consiste en su esencia en que á causa de un proceso que tiene lugar en el interior del cálculo, las sustancias que lo constituyen experimentan una modificación á consecuencia de la cual se disuelven con más facilidad. En virtud de esto tiene lugar una separación y desmoronamiento de los diferentes estratos, en fragmentos más ó menos numerosos y estas concreciones aisladas

son expulsadas. Tales procesos se han observado en enfermos en los cuales no se había prescrito ningún tratamiento, y CLUTTON, SMITH y FENWICK han demostrado que era un error creer que aquellos eran debidos á la acción favorable de las curas hidrominerales seguidas en Carlsbad, Vichy ú otros puntos.

Como es natural, en aquellos casos en los cuales el enfermo no se somete á

Fig. 233



Fractura espontánea de un cálculo del cuello de la vejiga

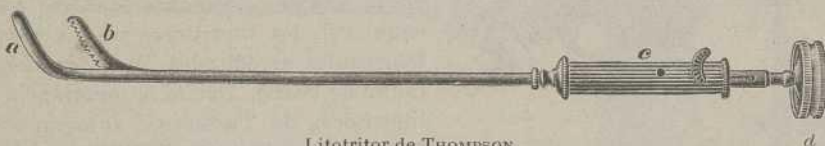
una operación destinada á la extracción del cálculo ó en los que la existencia de complicaciones graves, una edad demasiado avanzada ó la debilidad general no permiten ya que se considere indicada la operación, nos esforzaremos en aliviar los tormentos de los enfermos por medio de un *tratamiento sintomático*, sea echando mano de las aguas minerales y de los medicamentos mencionados, sea influyendo sobre la hemorragia y moderando el catarro vesical que tal vez exista, sea aliviando el tenesmo vesical y los dolores por los diferentes narcóticos.

2. **Extracción operatoria de los cálculos vesicales.** Si se ha comprobado la presencia de una concreción en la vejiga, debe llevarse á cabo prontamente su extracción mediante una operación. La elección del método que se emplea para librar al enfermo de su padecimiento causándole la menor suma de lesiones, y para obtener la curación con mayor rapidez y seguridad, dependerá de las dimensiones y caracteres del cálculo, del estado de la vejiga y de otras circunstancias; en una palabra, de las condiciones particulares de cada caso.

a) Litotricia

Los médicos de los más antiguos tiempos intentaron ya desmenuzar los cálculos en la vejiga por medio de instrumentos en forma de tenazas. GRUTHUISEN inició la práctica de la verdadera litotricia como procedimiento operatorio en 1812. CIVIALE logró por primera vez, en 1824, disgregar un cálculo en la vejiga del hombre vivo,

Fig. 234



Litotritor de THOMPSON

con un instrumento de tres brazos en forma de pinzas que estaba provisto de un perforador central. Después de varias modificaciones, se llegó á construir un instrumento que producía el desmenuzamiento del cálculo por la presión y la contusión; JACOBSON fué el primero que dió á este aparato una forma manejable. Aun este último instrumento, fué después modificado con ventaja por HEURTELOUP, y resultó más práctico. La contusión del cálculo una vez se le había cogido, la cual en los instrumentos anteriores era preciso practicarla con un martillo, fué substituída por la presión de un tornillo que obraba de un modo más regular y uniforme. El instrumento

Fig. 235



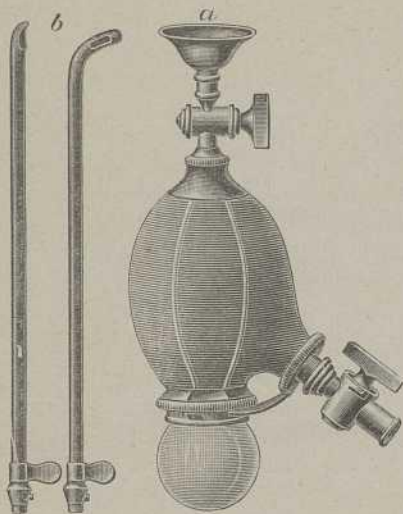
Litotritor de BIEGLOW

ideado por THOMPSON (fig. 234), que aun hoy, prescindiendo de algunas modificaciones, es uno de los más empleados, permite su manejo con una sola mano, y con él se puede mantener sujeto por la presión del dedo el cálculo ya cogido. De la misma manera funciona el litotritor de BIEGLOW (fig. 235).

Los instrumentos usuales (litotritores) se componen de dos piezas de acero encorvadas en la forma que lo están los catéteres, la inferior de las cuales, ó pieza hembra (*c a* figs. 234 y 235), está provista de una larga ranura en su cara interna, en la cual penetra más ó menos profundamente la porción macho ó superior *b*. En una y otra pieza, se ofrecen como partes distintas el vástago y el bocado que está implantado en aquél en ángulo obtuso. Los dos bocados constituyen el pico. La rama macho

puede ser fácilmente empujada y retirada, mientras se mantiene inmóvil á la rama hembra, á fin de coger el cálculo entre los bocados. La rama hembra, lleva en su extremidad el mango *c* (de forma cilíndrica y con estrías), el cual rodea la rama macho á manera de manguito. La rama macho lleva una rueda que pone en acción

Fig. 236

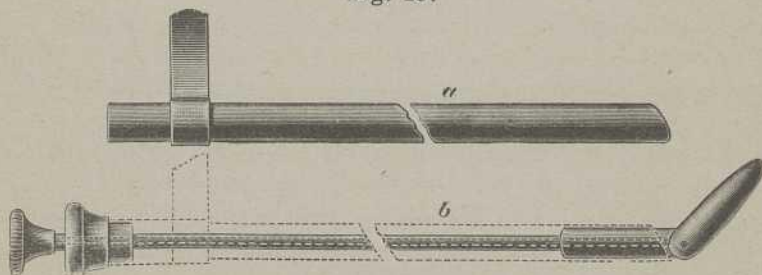


a. Aspirador para fragmentos del cálculo
b. con catéteres para la salida de los mismos
(BIEGELOW)

el mecanismo (formado por un tornillo) que produce el desmenuzamiento del cálculo cogido por el pico del instrumento (*d* fig. 234). El pico es, ó bien llano y en forma de cuchara, ó bien el bocado hembra es fenestrado y recibe en esta abertura el bocado macho, el cual presenta igualmente una ventana. Ambos bocados presentan asperezas ó desigualdades para machacar el cálculo abarcado por ellos. La solidez y la construcción irreprochable de los litotritores, son de la mayor importancia, para evitar que se rompa el instrumento mientras está funcionando en la vejiga. Debe recomendarse que se adquieran los litotritores en las casas de fabricantes acreditados (Weiss de Londres, Collin de Paris). Damos la preferencia á los litotritores de THOMPSON, construidos por Weiss. El calibre de los instrumentos es variable, y oscila entre los números 8 y 12 de la escala inglesa, que corresponden poco más ó menos á un diámetro de 7,5 á 9,5 milímetros.

El procedimiento ideado por BIEGELOW (1878) hizo progresar grandemente la litotricia. Dicho procedimiento consiste en *desmenuzar completamente y en extraer todos los cálculos en una sola sesión, siempre que esto sea posible*. BIEGELOW designó este método con el nombre de *litolapaxia*. Para practicarlo, se emplean, además del litotritor, y con el objeto de extraer los fragmentos del cálculo, un *catéter evacuador*

Fig. 237



a. Catéter para la evacuación de los fragmentos.—*b.* Obturador acodado (KOLLMANN)

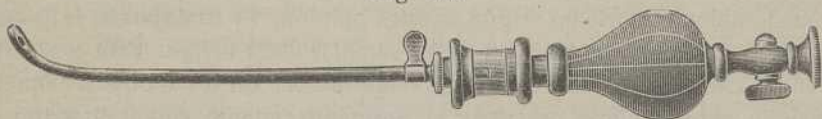
y un *aspirador*. Como catéteres evacuadores se escogen instrumentos metálicos del mayor grosor posible, que no sean demasiado largos y que presenten un ojo en la concavidad de su corta curvatura (fig. 236, *b*). Su calibre corresponde á los números del 12 al 20 de la escala inglesa para los adultos, y del 6 al 10 de la misma escala para los niños. KOLLMANN ha ideado un instrumento recto (fig. 237, *a* y *b*), que es

introducido con un obturador acodado *b* y que gracias á su ancha luz y abertura permite también la salida de fragmentos gruesos.

El *aspirador* está constituido por una pera de goma de determinadas dimensiones y por una prolongación que está en comunicación con ella y á la que se ajusta exactamente el pabellón del catéter evacuador. Ordinariamente, la pera de goma está provista de una abertura que puede cerrarse por medio de una llave. La prolongación mencionada sirve al mismo tiempo en algunos aparatos para recibir los fragmentos, al paso que la mayor parte de aquéllos tienen un receptáculo especial para este último objeto, que está situado por debajo de la prolongación. Tal sucede con el aspirador primitivo de BIEGELOW (fig. 236, *a*).

Se han ideado los más diferentes aspiradores provistos de mecanismos complicados ó de aparatos valvulares para impedir que los fragmentos de cálculo vuelvan á entrar en la vejiga (aspiradores de CLOVER, THOMPSON, GUYON, OTIS, ULTMANN y otros) (fig. 238). Es más adecuada á nuestras actuales opiniones la elección de un

Fig. 238



Aspirador de ULTMANN para los fragmentos de cálculo

aspirador tan sencillo como sea posible que se pueda desinfectar mecánica y químicamente de una manera perfecta. Por eso MARC emplea un aspirador de forma elíptica parecido al de CLOVER, cuyas paredes, reforzadas, están construidas de goma. En su extremidad inferior se encuentra un recipiente cilíndrico de cristal; el tubo de goma que pone en comunicación la sonda con la pera, es muy grueso, y se enchufa, sin ningún mecanismo especial, en la extremidad olivar del catéter de THOMPSON. No existe ninguna válvula, sino tan sólo una llave que cierra exactamente, interpuesta entre la sonda y la pera de goma. Este aspirador puede desinfectarse fácilmente, y al usarlo no tiene lugar retroceso alguno de los fragmentos.

Indicaciones de la litotricia. Los límites dentro de los cuales se encierran las indicaciones de la litotricia, han ido ensanchándose cada vez más, y en cambio, va siendo cada día mucho más raro que en otro tiempo, el que se considere necesario practicar la talla propiamente dicha. En estos últimos tiempos, sobre todo desde la introducción de la cistoscopia, se ha concedido mayor atención al tratamiento intravesical, que es propiamente el natural, y desde entonces la litotricia ha encontrado también la aceptación que merece y se ha dado mayor extensión á sus aplicaciones. Su técnica se ha ido perfeccionando más y más, y los resultados han llegado á ser excelentes. Al paso que VOLKMANN, en su tiempo, influido por los brillantes resultados de la antisepsis, consideró á la talla como único procedimiento adecuado, y quería ver abandonada á la litotricia como una operación que no estaba ya á la altura de la época, hoy las opiniones han variado en favor de la litotricia. Gracias al gran perfeccionamiento de la cistoscopia, estamos en condiciones de recorrer la vejiga en busca de los más pequeños restos de cálculos, y podemos extraerlos, con lo cual ha perdido su importancia la objeción de más peso que se hacía contra la litotricia, esto es, que después de esta operación aparecían recidivas con frecuencia, por el hecho de

que los fragmentos del cálculo que quedaban en la vejiga daban lugar á la formación de nuevas concreciones.

Si hoy estamos en condiciones de practicar con éxito operaciones en la próstata por medio del procedimiento de BOTTINI, y de extirpar tumores de la vejiga con el cistoscopio para operaciones, no deberá dudarse un momento en practicar por la vía intravesical la disgregación de un cálculo, sobre todo pudiendo procurarse previamente, si es preciso, una información exacta, con ayuda del cistoscopio, sobre la situación, número y caracteres de las concreciones. Para el enfermo, una litolapaxia practicada con destreza, es indudablemente una operación más leve y menos peligrosa que la talla. En la mayor parte de los casos puede ser practicada sin anestesia, y los enfermos pueden dejar la cama al cabo de uno ó de pocos días. Los centenares de operaciones practicadas con éxito que nos ofrecen las estadísticas de DITTEL, THOMPSON, GUYON, TREYER, MARC y otros, abogan en favor de la litotricia mejor que pueden hacerlo las consideraciones teóricas. Según nuestra opinión, *la litolapaxia es la operación preferente para la extracción de los cálculos de la vejiga*. Está *contraindicada* en los cálculos muy duros y muy voluminosos. En los oxálicos pequeños, se consigue generalmente practicar el desmenuzamiento con el litotritor y lo mismo sucede con los cálculos aprisionados, los llamados cálculos diverticulares (fig. 227). La hipertrofia de la próstata no constituye ninguna *contraindicación* de la litotricia.

Como es natural, serán siempre tanto menos numerosos los casos que se presenten al tratamiento que no puedan ser curados por medio de la litotricia, cuanto más experimentado y práctico sea el operador, y serán más numerosos dichos casos cuando se trate de un operador que no posea todavía la práctica y la experiencia necesarias. FREYER, desde su última comunicación, ha ido renunciando cada vez más á la talla, para pronunciarse en favor de la litotricia, de manera que entre las 100 operaciones que ha practicado últimamente, no fueron precisas más que 2 tallas. El especialista que practique con seguridad y destreza el cateterismo y la cistoscopia, sabrá también dominar sin dificultad la técnica de la litotricia.

Ejecución de la litotricia. Cuidados preliminares. Es muy de desear que se procure que el *aparato urinario se halle exento de irritaciones* en cuanto sea posible, y de una manera especial deben tratarse previamente los *catarrros agudos*, acompañados de fenómenos irritativos considerables, á fin de que no se presenten durante la operación *contracciones espasmódicas* de la vejiga que estorben al cirujano. Dificilmente será posible suprimir todas las manifestaciones inflamatorias antes de la extracción del cálculo; pero, sin embargo, puede mejorarse de un modo considerable las condiciones de la orina por medio de lavados antisépticos con soluciones débiles de nitrato de plata, practicadas de una manera prudente y sin exageraciones, ó por medio de la administración al interior de abundantes cantidades de líquidos, del salol ó de otros antisépticos urinarios parecidos.

Antes de la operación debemos asegurarnos de que *la uretra tenga una permeabilidad suficiente* para no experimentar dificultades al practicar movimientos con el litotritor. Se corrigen del modo explicado las estrecheces que

existan, y, si es posible, se procura la cicatrización de las falsas vías por medio de la colocación de una sonda, que se deja aplicada durante algunos días.

Por lo que se refiere á la *posición del enfermo*, se coloca á éste sobre una mesa adecuada al objeto ó sobre una verdadera mesa de operaciones cuya base sea firme y sólida, como se hace al practicar un reconocimiento en busca de un cálculo, y si la vejiga está alta ó existe una hipertrofia de la próstata, se coloca debajo de las nalgas una almohada gruesa y dura. Se procura conseguir que el cálculo venga á colocarse tan cerca de la línea media como sea posible y en el punto más declive de la vejiga.

En la mayor parte de los casos de litotricia no es necesaria la *anestesia*, y esto me parece constituir una ventaja especial de este método operatorio, porque con mucha frecuencia se trata de enfermos de edad avanzada, decrepitos, afectos de arteriosclerosis, de enfisema y de otros padecimientos análogos, en quienes el empleo del cloroformo complica siempre seriamente la intervención. Por medio de la *cocainización* de la uretra y del cuello de la vejiga en la forma descrita, se logra casi siempre reducir los dolores á un grado mínimo. Merecería recomendarse la cocainización de la vejiga con una solución al 1 por 100, pero en la mayor parte de los casos no es necesaria, y de todos modos no está exenta de peligros.

Si la particular sensibilidad del enfermo exige una anestesia general, ésta debe ser muy profunda para suprimir las contracciones de los músculos del abdomen (que ejercen mucha presión) y las de la vejiga.

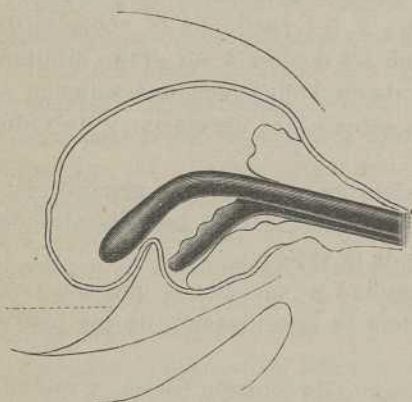
Manejo del litotritor. Apenas hay necesidad de mencionar que son también absolutamente necesarios en la litotricia la esterilización de los instrumentos y una antisepsis rigurosa.

Se llena la vejiga con unos 100 ó 120 gramos de solución bórica, y estando colocado el operador al lado derecho del enfermo (como acostumbro siempre para practicar el cateterismo y la introducción de bujías, en oposición á lo que se preceptúa ordinariamente) se introduce el litotritor en la vejiga con cuidado, siguiendo los preceptos señalados para la introducción de las sondas. Hecho esto, se sujeta el instrumento cogiéndole por su mango cilíndrico con la mano izquierda, al mismo tiempo que se coge con el pulgar y el índice de la mano derecha la rueda de la rama macho y se practican con ella los movimientos de avance y de retroceso de esta rama que el operador considere del caso. Las rotaciones del litotritor mismo sobre su eje son practicadas únicamente con la mano izquierda. Una vez se ha encontrado el cálculo y se le ha cogido sólidamente, se le desmenuza por medio de las vueltas impresas á la ruedecita que viene á obrar como un tornillo; durante esta maniobra operatoria, el litotritor debe ser sujetado sólidamente con toda la mano. Si no se consigue encontrar el cálculo ó los fragmentos en la parte central de la vejiga, debe explorarse la cavidad imprimiendo al aparato movimientos metódicos, y no ir buscando de una á otra parte sin regla fija. Aquellos movimientos son muy parecidos á las diferentes posiciones del cistoscopio que hemos explicado detalladamente. Se comunica con precaución un movimiento de vaivén al bocado de la rama macho, mientras el pico alcanza á la pared opuesta de la vejiga; luego se vuelve

el instrumento hacia la derecha y después hacia la izquierda, primero en la extensión de unos 45°, luego de 90° y, finalmente, de 180° (fig. 133), mientras se hace descender algo el mango.

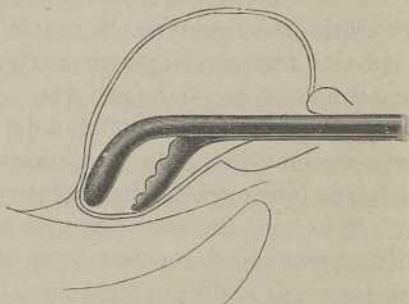
En cuanto al profundo fondo de saco del suelo de la vejiga, que existe en los enfermos con hipertrofia de la próstata, se procura elevarlo haciendo que un ayudante introduzca un dedo en el recto además de colocar al enfermo en la ya mencionada posición. Sin embargo, al practicar aquella maniobra, hay que guardarse de coger la mucosa ó un pliegue del peritoneo (figs. 239 y 240). Antes de hacer funcionar el tornillo, hay que convencerse de que el cálculo ha sido cogido en la dirección de un diámetro favorable y sin que se haya hecho presa en la mucosa. Tan sólo cuando ya los dos bocados se ponen en contacto (lo que se puede reconocer fácilmente en la escala del instrumento), esto es, cuando el litotritor está ya *descargado*, debe abrirsele y hacerle funcionar de nuevo.

Fig. 239



Pliegue formado por la vejiga y el peritoneo, cogidos por el litotritor

Fig. 240



Posición del litotritor en el recodo formado por la vejiga en los casos de hipertrofia de la próstata

Una vez el cálculo ha quedado suficientemente desmenuzado, *se introduce el catéter evacuador*, lo cual con frecuencia ofrece las mismas dificultades que la aplicación de la sonda prostática, á causa de la forma recta y del calibre del instrumento. Puede facilitarse este tiempo de la operación introduciendo el índice en el recto.

Después que el contenido vesical y los fragmentos del cálculo han salido por el catéter evacuador, se adapta á éste el aspirador lleno de agua bórica y se practica la aspiración con la mano derecha, comprimiendo y luego soltando la pera de un modo acompasado y lento. Se suelen hacer entrar cada vez en la vejiga como unos 100 gramos de líquido. Si ya no salen fragmentos de cálculo con la aspiración, ni puede comprobarse tampoco su existencia por medio de la sonda ni del cistoscopio, se termina la operación practicando, con objeto de evitar la infección, un lavado de la vejiga con una solución de nitrato de plata al 1 por 1000, como hace ROVSING. Durante el tratamiento postoperatorio, se sujeta á los órganos urinarios á la mayor quietud posible y se prescinde del cateterismo, si no es absolutamente indispensable.

El cálculo debe ser extraído, si cabe, en una sola sesión; pero, sin embargo, cuando esto es imposible á causa de circunstancias difíciles y complicadas, no debe recomendarse tampoco que se prolongue indefinidamente la operación; antes bien, debe preferirse repetirla más tarde en una ó varias sesiones.

La litotricia ofrece menos dificultades en la *mujer*, especialmente porque en ella puede dilatarse fácilmente la uretra del modo descrito y reconocerse el interior de la vejiga con el dedo. La litotricia ha tenido también en estos últimos años una aplicación mucho más frecuente *en los niños y en los adolescentes*. Como es natural en estos casos, los instrumentos deben ser mucho más pequeños, por más que la uretra del niño se deja distender de una manera sorprendente.

b) Operación de la talla ó litotomía

La *talla* es una de las operaciones más antiguas; fué ya practicada por los egipcios, rechazada por HIPÓCRATES y descrita por primera vez de una manera detallada por CELSO. En aquellos tiempos se trataba generalmente de la talla media. En 1560, PEDRO FRANCO fué el primero en practicar la talla lateral, al paso que la talla suprapúbica no ha entrado en la práctica hasta estos últimos tiempos.

Últimamente se ha abandonado por completo la talla lateral, esto es, la abertura lateral de la vejiga por el periné, y hoy sólo se presentan á la consideración dos métodos operatorios: la talla uretral media y la talla vesical hipogástrica.

La *talla media, la talla media perineal de la uretra* se practica (des-

Fig. 241



Catéter acanalado

pués de haber obtenido previamente la evacuación del recto y de haber dispuesto todos los preliminares empleados en todas las operaciones), haciendo acostar al enfermo en decúbito supino, de tal manera que la región coxígea esté elevada, las articulaciones de las caderas y de las rodillas flexionadas y los muslos en abducción (lo cual constituye la llamada *posición de la talla*) y procurando que el enfermo venga á apoyarse en el borde anterior de la mesa de operaciones. Para facilitar el trazado de la incisión, se introduce un instrumento de forma parecida á la de un catéter, que presenta una ranura en su cara dorsal, el llamado catéter acanalado (fig. 241), y haciendo que un ayudante tire del escroto hacia arriba, se practica una incisión que siga exactamente la dirección del rafe medio, desde la región del bulbo hasta centímetro y medio aproximadamente por delante del ano. A esta incisión, que se mantiene

siempre en la línea media, se le da la extensión suficiente hasta descubrir el bulbo en el ángulo superior de la misma; luego se va diseccionando para poner al descubierto la uretra hacia atrás y se abre este conducto por medio de una incisión de 1 $\frac{1}{2}$ á 3 centímetros. Hecho esto, se introduce el dedo índice en la herida, verificando con él movimientos como de taladro para dilatarla y se incide con el bisturí botonado el borde fuertemente tenso del diafragma urogenital. Dada la extensibilidad de la porción prostática de la uretra y del cuello de la vejiga, se logra generalmente extraer concreciones hasta voluminosas sin producir lesiones, y para esto no hay necesidad de los dilatadores de diferente forma que se han ideado.

Para la extracción de la concreción ó de las concreciones, nos servimos de unas pinzas de anillos, muy fuertes, que tienen una forma un poco encorvada y están provistas de bocados anchos en forma de cuchara.

El *tratamiento postoperatorio* es relativamente sencillo. Si el contenido de la vejiga es purulento y se teme que produzca una infección de la herida, ó si habiéndose practicado antes la fragmentación del cálculo se sospecha que han quedado pequeños restos de él en la vejiga, se puede introducir en ésta, á través de la herida operatoria, y dejar colocado durante algunos días un tubo de goma grueso, practicando por él lavados antisépticos. En la cama, debajo del sitio donde se acuesta el enfermo, se coloca entonces un orinal de goma. En general, no es esto necesario; la herida operatoria cura con mucha rapidez, y por esto no recomendamos la oclusión de ella por medio de la sutura continua. Si por caso excepcional persistiera una fistula durante largo tiempo, deberíamos decidirnos á la colocación de un catéter permanente. Como la incontinencia no existe en modo alguno, ó tan sólo existe durante los primeros tiempos después de la operación, debe hacerse orinar al enfermo en la forma ordinaria, y colocar en la herida un apósito del modo ya sabido.

La talla media no presta en muchos casos los servicios que podríamos esperar de ella. La abertura es relativamente estrecha, los cálculos muy voluminosos no pueden ser extraídos por ella sin ser antes desmenuzados, y cuando la próstata está muy engrosada, se presentan dificultades para la práctica de la operación y especialmente para la palpación completa de la vejiga con el dedo y para llevar á cabo con limpieza la extracción de las concreciones valiéndose de instrumentos.

TALLA VESICAL HIPOGÁSTRICA

Todos estos inconvenientes se suprimen por medio de la talla suprapúbica, la cual constituye, en nuestra opinión, el *procedimiento operatorio de preferencia* cuando es preciso extraer el cálculo por medio de la talla. Nos permite reconocer de una manera segura y completa el interior de la vejiga y hace posible la extracción de todos los cálculos, aunque sean de dimensiones extraordinarias ó aunque se encuentren alojadas algunas concreciones en un divertículo como se encuentra representado, por ejemplo, en la fig. 227. En el caso de referencia pudimos extraer, por medio de la talla hipogástrica, algunos cálculos colocados en un estrecho divertículo. En la operación que estudiamos,

se puede obtener una cicatrización rápida practicando la oclusión de la herida operatoria por una sutura.

Respecto á la *técnica de la operación*, remito al lector á la descripción hecha de la misma á propósito de la extirpación de los tumores de la vejiga.

Se coloca al enfermo con la pelvis elevada en la posición ideada por TREDELENBURG y se practica inmediatamente por encima de la sínfisis una incisión longitudinal ó transversal de unos 10 centímetros de longitud (cuando la operación está destinada á la extracción de un cálculo prefiero la incisión longitudinal), se rechaza el peritoneo hacia arriba y se incide en la extensión necesaria la vejiga previamente llena de agua bórica. Considero superflua la introducción de un globo de goma en el recto ú otras medidas parecidas. Se apartan con cuidado uno de otro los bordes de la incisión vesical por medio de ganchos agudos, se extrae el cálculo con unas pinzas y se reconoce y se desinfecta la vejiga. Se cierra la herida vesical con tres planos de sutura continua con catgut y se sutura igualmente la piel con ó sin desagüe. No se deja colocado catéter alguno, á no ser que esta práctica esté excepcionalmente reclamada por circunstancias especiales (hipertrofia de la próstata con retención urinaria, catarro pútrido de la vejiga, etc.). Cuando la herida sigue un curso normal, la cicatrización termina en unos diez días. Por regla general, al cabo de catorce días el enfermo puede dejar la cama.

VIII. Neurosis de la vejiga urinaria

Con el nombre de neurosis de la vejiga se designan estados nerviosos de la misma que van acompañados de trastornos de la sensibilidad y de la motilidad en forma de *espasmos* ó de *parálisis* de la capa muscular de dicho órgano, y que no son provocados por alteraciones vesicales somáticas al alcance de nuestra comprobación. No se incluyen en este grupo los desórdenes de la vejiga ocasionados por trastornos centrales, por afecciones del encéfalo ó de la médula espinal.

No puede negarse que bajo el cómodo diagnóstico de neurosis vesical se oculta con frecuencia un padecimiento orgánico, y que, por ejemplo, una pequeña úlcera tuberculosa, una grieta situada en el cuello de la vejiga, la presencia de aristas de cálculo, etc., pueden constituir la causa de los espasmos de la vejiga ó de otros trastornos nerviosos. Antes de que podamos descansar en el diagnóstico de una neurosis vesical, debemos empezar por practicar un detenido reconocimiento con el cistoscopio y con todos los medios auxiliares mencionados.

Hace muchos años traté á un enfermo con irritación vesical, necesidad frecuente de orinar y dolores irradiados por el periné. La micción se verificaba de un modo normal, la orina era transparente y estaba exenta de alteraciones patológicas; la cistoscopia, y otros medios de exploración, no proporcionaron resultado alguno. Después del correspondiente tratamiento, sobrevino una mejoría transitoria. Teniendo en cuenta el resultado negativo de los detenidos exámenes que se practicaron con frecuencia, empleando todos los medios auxiliares, admitimos una ligera neurosis vesical. Al cabo de algunos meses, se demostró la existencia de un carcinoma de la

vejiga y fué practicada la operación. No tengo duda alguna de que esta neoplasia, que en los primeros tiempos no podía percibirse todavía en la mucosa de la vejiga, era desde el principio la causa del padecimiento.

Hay que distinguir los estados de espasmo y los estados de parálisis de la vejiga.

a) Espasmo de la vejiga

El espasmo de la vejiga urinaria, el *cistospasmo*, *spasmus vesicae*, tomando esta denominación como expresión de un trastorno puramente nervioso, depende de una exageración morbosa de la sensibilidad de los nervios vesicales, cuya exageración da lugar á contracciones frecuentes del plano muscular del órgano. Hasta cantidades mínimas de orina provocan contracciones intensas y tenesmo, predominando, ora la actividad del músculo expulsor, ora la del esfínter. No es posible establecer distinción entre un espasmo del primero y un espasmo del segundo de estos músculos. Los grados más diferentes de estos trastornos vesicales nerviosos se expresan con las denominaciones de hiperestesia, irritación vesical (*irritable bladder*), cistalgia y otras. La mucosa de la vejiga no está alterada en esta enfermedad; la orina presenta sus caracteres normales; es transparente, está exenta de azúcar, de albúmina y de pus, y generalmente es muy clara. El dolor adquiere su intensidad máxima al fin de la micción y se manifiesta por la *sensación de contracción espasmódica*, por *irradiaciones* hacia el glande, el testículo y los muslos, así como también con frecuencia por un *violento tenesmo rectal* que llega hasta el prolapso de la mucosa del recto. Cuando existe un espasmo intenso del esfínter, la orina es expulsada á veces únicamente á gotas ó en forma de un chorro tenue, para fluir luego á chorro lleno, del modo normal, cuando desaparece el espasmo. La duración del acceso es variable; con frecuencia existe un dolor no interrumpido y una sensación continua de calambre, pero á menudo también aparece con intervalos de algunas horas ó después de un prolongado período de descanso.

Los niños, y especialmente las mujeres, son atacados muy frecuentemente por el espasmo vesical; en la mayor parte de los casos, se trata de individuos neurasténicos ó nerviosos en quienes los excesos venéreos, el onanismo ú otros hechos parecidos dan ocasión á la enfermedad. Ya he dicho anteriormente que no hay que incluir en este grupo los casos en los cuales existen lesiones materiales de la vejiga ó de su contenido, que se traducen por los síntomas consiguientes á cada una, en la forma ya mencionada. Para llevar á cabo un diagnóstico exacto por medio de la cistoscopia, es precisa generalmente la anestesia. Pero también debemos dirigir la atención á causas más remotas, puesto que las grietas del ano, los nódulos hemorroidales, las desviaciones é inflamaciones del útero, pueden producir por acción refleja los accesos descritos.

El **tratamiento** tiene por objeto en primer término, la supresión de las causas del padecimiento, entre ellas las últimamente mencionadas, y también en cuanto sea posible hay que evitar los excesos venéreos y el onanismo; es necesario, por último, realzar el estado general de fuerzas por medio de la regularización de la dieta y de la digestión y de la permanencia en la monta-

ña ó en las playas, según los casos. Durante el acceso deben prescribirse *baños generales y semicupios calientes*, y hay que atender al alivio del espasmo por la inyección de morfina ó el empleo de otros *narcóticos*, como el cloral, el bromuro y otros parecidos. Con frecuencia produce muy buenos resultados un *tratamiento local*, que debe ser dirigido con gran precaución á consecuencia de ser excesiva la sensibilidad del enfermo. Por la introducción de bujías de diámetro cada vez mayor, ó por la distensión progresiva del cuello de la vejiga por medio de dilatadores adecuados, de dos ó de cuatro valvas, empleados estando la mucosa bajo la acción de la eucaina ó de la cocaína, se consigue generalmente el objeto deseado, al cabo de un tiempo más ó menos largo y según los casos.

b) Parálisis de la vejiga

Con el nombre de parálisis de la vejiga (atonía, *paresia*, parálisis del expulsor, cistoplegia), se designa la imposibilidad de vaciar completamente la vejiga, á consecuencia de la debilidad ó de la parálisis completa del músculo expulsor de este órgano. En condiciones normales, también se observa algunas veces pereza en la evacuación de la orina, por ser tardía la excitación sensitiva que advierte al individuo que su vejiga está repleta. En los estados patológicos, el órgano vesical va distendiéndose más y más, la orina se acumula en él, y, aun cuando el esfínter esté paralizado, fluye el líquido al exterior, de la misma manera que fluiría desde un vaso de paredes rígidas, y sin que en ello intervenga la voluntad del enfermo (*ischuria paradoxa*).

Etiología. Prescindiendo de las causas centrales, como son las afecciones del encéfalo y de la médula espinal, se encuentra la paresia de los músculos vesicales principalmente en los *hombres de edad avanzada*, pero también en las mujeres y en los niños. La he observado en mujeres de mediana edad, sin que existiera ninguna causa demostrable de este fenómeno morboso, así como en dos muchachos de ocho y de quince años respectivamente. En todos los casos podía observarse con el cistoscopio una vejiga con columnas, expresión de la hipertrofia producida por el exceso del trabajo del órgano. Las *enfermedades infecciosas agudas y crónicas*, la fiebre tifoidea y la pneumonía, la *sífilis*, así como la *diabetes*, conducen á estos estados. Estas parálisis se desarrollan de una manera progresiva, exceptuando los casos en que existen verdaderos *obstáculos en el conducto excretor*, como son: lesiones traumáticas, estrecheces, tumores y otras, en cuyos casos es necesario un aumento en los esfuerzos del músculo expulsor para vencer el obstáculo. También deben considerarse aparte de un modo especial los individuos afectados de hipertrofia de la próstata. Hemos de mencionar como otras circunstancias etiológicas de la parálisis los excesos venéreos, la *blenorragia* inveterada y el *onanismo*. Al principio existe una necesidad frecuente de orinar y el enfermo debe verificar grandes esfuerzos para expulsar la orina. El chorro va perdiendo su fuerza de un modo cada vez más pronunciado, se vuelve intermitente y cae verticalmente al suelo, á veces en forma de gotas; poco á poco las ganas de orinar van presentándose más raramente, el enfermo no tiene ya conciencia de ello, la vejiga se llena,

alcanzando hasta el ombligo, y no salen sino cortas cantidades de orina, en virtud de la parálisis del esfínter.

El exceso de presión existente en la vejiga se propaga á los uréteres y á los riñones, cesa la función secretoria de éstos y aparecen estados *urémicos*. En la mayor parte de los casos existe un *catarro vesical* más ó menos graduado, debido no sólo á la invasión por el *bacterium coli*, sino también, y de un modo principal, á la infección que resulta del cateterismo, del que no puede prescindirse. Los estados urémicos ó la propagación de la infección hacia los riñones, son generalmente la causa de la terminación mortal que acaba por presentarse.

Diagnóstico. No es difícil reconocer la debilidad ó la parálisis de la vejiga. Con frecuencia ésta forma un abultamiento á manera de un *tumor tenso que aparece por encima de la sínfisis* llegando hasta el ombligo, y este abultamiento es accesible á la palpación de una manera evidente; mientras tanto, el enfermo, después de sus frecuentes micciones, cree haber vaciado su vejiga. La manera más segura de cerciorarse de la incapacidad funcional del órgano vesical, consiste en invitar al enfermo á que evacue su orina, y extraer luego la cantidad de la misma que queda como *residuo urinario* por medio de la introducción del catéter. Para llegar á vaciar completamente la vejiga, ó bien el enfermo debe ponerse en pie, ó bien debe exprimirse, por decirlo así, el órgano vesical de una manera progresiva, con la mano aplicada sobre la pared del abdomen. Algunas veces se evacua una cantidad de orina extraordinaria.

Tratamiento. Cuando la debilidad vesical está en su principio, debe aconsejarse al enfermo que vacíe la vejiga de un modo tan completo como sea posible, poniéndose en pie y no dejando que pasen intervalos demasiado largos entre las micciones. Si existe retención de orina hay que suprimirla por la introducción del catéter. El *cateterismo* debe practicarse con todas las precauciones antisépticas y con gran cuidado, para evitar la infección ó la producción de lesiones. Debe repetirse esta pequeña operación con frecuencia, ó bien, si no existe todavía una parálisis completa, debe recomendarse la colocación de un catéter permanente de la manera anteriormente explicada. He observado que el estímulo continuo producido por la sonda de NELATON excita de nuevo las contracciones de la vejiga y proporciona una mejoría. Los *lavados antisépticos* con líquidos que tengan los más diferentes grados de temperatura (hasta se inyectan á veces muy fríos), son igualmente necesarios en muchos casos. Se comprende fácilmente que debe empezarse por corregir los obstáculos que existen para la salida de la orina, las estrecheces ó la hipertrofia de la próstata. Precisamente en la retención de orina y en la paresia consecutiva á la hipertrofia de la próstata, hemos obtenido resultados muy favorables con la operación de BOTTINI. En muchos casos no puede prescindirse de dar una sonda al enfermo para que practique el cateterismo él mismo. Ya he indicado en otro lugar los peligros que ofrece esta conducta y las precauciones que son necesarias.

Entre los demás medios, deben recomendarse los *corroborantes*, la quinina y el hierro, así como los *baños*, que obran estimulando y avivando las funciones de la médula espinal y de los nervios de la vejiga; también son recomendables las aguas de Schwalbach y de Franzensbad, los más diversos baños de légamo y los tratamientos hidroterápicos, así como la permanencia en la montaña.

He visto con frecuencia mejorías obtenidas con las *inyecciones de estricnina* á dosis creciente, así como con el empleo de la *electricidad*.

c) **Enuresis**

Entre las neurosis de la vejiga debe contarse también un cuadro morboso especial, la enuresis, esto es, una forma particular de emisión involuntaria de la orina, que se padece sobre todo en la edad infantil, estando por lo demás en condiciones fisiológicas el aparato urinario. Esta emisión tiene lugar en la mayor parte de los casos durante la noche mientras el niño está durmiendo, y queda, por lo tanto, justificado el nombre de *enuresis nocturna* que recibe este fenómeno morboso, cuya existencia se da también á comprender diciendo que los enfermos se mean en la cama.

La causa del padecimiento consiste á menudo en una educación defectuosa ó en la inadvertencia, así como en el sueño demasiado profundo; pero también con frecuencia existe una debilidad de la vejiga que hace muy difícil para el niño la retención de la orina hasta durante el día. Cuando está absorbido por sus pensamientos, durante el juego, al reír ó al toser, la orina sale involuntariamente, pero en los casos graves esto sucede también sin intervención de sacudidas mecánicas ni otras causas ocasionales. En estos casos de incontinencia diurna, he podido comprobar, lo mismo que otros observadores, la presencia frecuente del *bacterium coli* en la orina, y he podido también corregir la incontinencia diurna después de haber logrado mejorar el estado de la orina. En muchos casos las causas de la enuresis están constituídas por *alteraciones del pene*, sobre todo por fimosis y por adherencias de la hoja prepucial. El padecimiento es casi siempre curable, y son muy raros los casos en los que la enfermedad persiste después de la niñez. Son sobre todo los *varones* los que sufren esta enfermedad.

Tratamiento. Deben recomendarse de una manera especial contra la enuresis nocturna, la reglamentación de la *dieta* y de las bebidas por la noche, y las abluciones frías y estimulantes. Entre los medicamentos internos ha dado resultados muy apreciables especialmente la *solución normal de percloruro de hierro*, de la que se administran, en un poco de agua, tantas gotas como años tiene el niño. El padecimiento parece modificarse del modo más favorable por el empleo de la *corriente eléctrica*. Debe considerarse como cosa muy lógica atender ante todo á la supresión de las estrecheces ó del fimosis que tal vez existan.

III

Enfermedades de la próstata, del pene y uretra, del testículo, del epidídimo, del cordón espermático y de la vesícula seminal ⁽¹⁾

POR EL

Profesor Dr. J. Jadassohn

DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE ENFERMEDADES CUTÁNEAS Y VENÉREAS DE BERNA

I. Enfermedades de la piel de los órganos genitales masculinos

Las enfermedades que se presentan en la cubierta tegumentaria de los órganos genitales masculinos, no se distinguen en el fondo, como es natural, de las afecciones cutáneas en general. Ciertas dermatosis son muy frecuentes en dicho sitio y otras muy raras. Entre las primeras mencionaré: la *psoriasis vulgar*, con sus placas escasamente infiltradas y que en este punto presentan también una descamación poco considerable; las *eflorescencias sarnosas*, muy comunes y con frecuencia muy importantes bajo el concepto de su diagnóstico diferencial con la *sífilis primaria* y con las *pápulas sífilíticas*; las *pústulas de acné* y los *forúnculos*; la *miliar* y los *quistes sebáceos* (que tienen una predilección especial por el escroto); el *molluscum contagiosum*, el *herpes progenerital*, los *condilomas acuminados*, y entre las afecciones que se presentan de un modo menos frecuente, las *dermatomicosis*, el *liquen ruber* (que no es raro que aparezca en este sitio como primera localización) y el *carcinoma* (que se presenta también en el escroto, constituyendo la *enfermedad de Paget* ó el cáncer de los deshollinadores ó de los obreros que preparan parafina, etc.). Todas estas afecciones no requieren ser estudiadas aquí de un modo especial, y lo mismo diremos de las manifestaciones primitivas, secundarias y terciarias de la sífilis, del chancro blando y de las localizaciones cutáneas de la blenorragia, que se estudian en otro sitio. El *eczema*, considerado como inflamación de la piel, κατ' ἐξοχήν, no se distingue tampoco en muchos casos de los eczemas de otras partes del cuerpo; se presenta con mucha frecuencia, así en su forma aguda como en la crónica, en estas regiones, expuestas á todas las irritaciones posibles (entre

(1) Véase también el capítulo «Cirugía de los órganos urinarios y del aparato genital masculino» por el profesor doctor LESER (al final de la presente sección de este libro).

las que se incluyen también las de los medicamentos: yodoformo, sublimado, etc.). El eczema, ora da origen á un prurito intenso que obliga al enfermo á rascarse, dimanando de ello todas las alteraciones cutáneas producidas por este hecho, ora es consecutivo á un prurito que á su vez es idiopático ó debido á causas externas (por ejemplo, el *pediculus pubis*) ó internas (verbigracia, la *diabetes*). Los *procesos flemosos*, con ó sin causa precisa y manifiesta (infiltración urinaria), y la erisipela, adquieren con frecuencia un curso muy agudo, especialmente en el escroto, y producen una *gangrena* extensa. Sin embargo, también puede desarrollarse ésta de una manera espontánea, ó á consecuencia de una linfangitis aparentemente simple (*gangrène foudroyante spontanée*).

La *elefantiasis* no es precisamente rara en el pene, y en el escroto es relativamente frecuente; su etiología no es distinta en esta región de la que se observa en el resto del cuerpo. La extirpación ó la destrucción de los ganglios inguinales, parece crear una predisposición para esta enfermedad en algunos casos (véase el estudio del chancro blando).

La *tuberculosis cutánea* constituye un hecho muy excepcional en el pene; en la mayor parte de los casos se presenta como consecuencia inmediata de la tuberculosis urogenital. Toma la forma, ora de tubérculos miliares (nódulos grises) y de úlceras que se desarrollan á partir de aquéllos y que tienen los bordes finamente festoneados (*tuberculosis miliar ulcerosa de la piel*); ora se presenta la enfermedad, lo cual es raro, afectando una forma parecida al *lupus*; ora, por fin, constituye el llamado goma tuberculoso ó escrofuloso, ó hasta una especie de chancro. Además de las afecciones producidas por la orina bacilífera ó por la propagación inmediata de la tuberculosis desde la uretra, se ha admitido también un origen hematógeno de la afección y también está plenamente comprobada á este respecto la realidad de la *infección tuberculosa* primitiva, debida especialmente á la práctica de la *circuncisión que es de ritual* en la religión judía. Son más frecuentes las afecciones tuberculosas de la *piel del escroto* originadas por la tuberculosis del testículo y del epidídimo y hasta por las fistulas tuberculosas del ano.

1. Balanopostitis, balanitis (1)

(BLENORRAGIA DEL GLANDE)

Etiología. Merecen una descripción especial, por razón de tener un cuadro clínico propio, las inflamaciones del prepucio y del glande: *balanopostitis* (*blenorragia del glande*). Estas afecciones son extraordinariamente frecuentes por razones muy naturales: la secreción del esmegma, que tiene mucha tendencia á la descomposición, la frecuencia de una conformación fimótica más ó menos acentuada (véase más adelante), la limpieza defectuosa, el roce con prendas de vestir poco convenientes, etc., así como las enfermedades venéreas, sobre todo la blenorragia, constituyen con extraordinaria frecuencia las causas ocasionales de esta enfermedad. La longitud del prepucio, lo delicado de su

(1) βάλανος, glande; πόσθιον, prepucio.

cara interna, que se parece á una mucosa, y también ciertas condiciones especiales del esmegma, que en algunos individuos parece poseer una especial disposición á convertirse en una masa fluida irritante, son causa de que muchos sujetos, sobre todo jóvenes, padezcan casi continuamente ó siempre de balanitis. También es natural que esta afección se presente con mucha mayor frecuencia en los países meridionales (de ahí la conveniencia de la circuncisión). Mencionemos también como causas especiales las *desinfecciones practicadas con substancias irritantes*, el empleo externo de los calomelanos mientras se administra el yodo al interior, la irritación producida por la *orina glucosúrica* (que entra en descomposición con particular facilidad) ó por el contacto continuo con el líquido urinario, á veces amoniacal, que tiene lugar cuando existe una *incontinencia de orina*, etc. En los individuos cuyo prepucio está retirado hacia atrás de una manera permanente, ó que por lo menos lo retiran con frecuencia, y en los circuncidados, la afección es más rara. En muchos casos se ve aparecer una balanitis relacionada de un modo inmediato con un coito; pero en este caso es más probable que se trate de una irritación mecánica, de desgarros, etc., que de una infección. No se conoce para la balanitis ordinaria ninguna causa específica (véase más adelante *variiedades de la balanitis*).

Síntomas y curso clínico. La balanitis simple se inicia por una *rubefacción* difusa ó limitada á algunas papilas, especialmente en el surco balanoprepucial; muy pronto tiene lugar un desprendimiento de la capa córnea y hasta de todo el epitelio, y se nota la secreción de un *líquido purulento, de mal olor, generalmente muy abundante* que, á su vez, favorece la maceración del epitelio restante y la producción de *erosiones* frecuentemente extensas. La presencia de vesículas y pústulas, si llega á comprobarse, es generalmente durante un tiempo que puede llamarse transitorio. Las molestias subjetivas (*ardor y picazón, dolores* al contacto y durante las erecciones) que frecuentemente aparecen, revisten grados muy diferentes. Cuando la inflamación es muy intensa, puede existir también *fiebre*.

Esta inflamación superficial de la piel ocasiona con frecuencia un *edema inflamatorio*, una tumefacción tensa del tejido conjuntivo laxo que existe debajo de la piel en el prepucio y más tarde sucede lo mismo con toda la piel del pene, y la pérdida de la elasticidad normal produce fácilmente el *fimosis* y el *parafimosis*. A consecuencia de esto se originan desgarros en el borde del prepucio y por lo tanto *erosiones*, las cuales pueden hacerse profundas y cubrirse de una capa de tejidos esfacelados bajo la influencia de las desfavorables condiciones circulatorias y á causa de la infección secundaria; y hasta aparecen, especialmente en el fimosis y en el parafimosis, y de un modo muy particular en los casos de diabetes, *procesos gangrenosos* con todas sus consecuencias, como la perforación del prepucio ó de la uretra. En algunos casos raros pueden unirse hasta á la balanitis exenta de complicaciones, linfangitis, flemones, erisipelas y abscesos; son frecuentes las *tumefacciones de los ganglios inguinales* de carácter inflamatorio simple, pero es rara la supuración de los mismos. Cuando las balanitis repiten de una manera frecuente, puede desarrollarse un *engrosamiento* crónico y parecido á la *elefantiasis en la piel del prepucio*, y á veces *en la del pene*. La balanitis constituye, finalmente, una causa ocasional

para el desarrollo de los *condilomas de forma acuminada*, así como éstos por su parte pueden producir una balanitis. Pueden asociarse á esta enfermedad el catarro ligero de la fosa navicular de la uretra, eczemas de la piel del muslo y del escroto, etc.

El *curso clínico* de la balanitis, depende en gran manera del tratamiento y de las condiciones anatómicas individuales de la región. La estrechez del prepucio, la falta de limpieza y de cuidados, influyen en el curso clínico de una manera desfavorable. En la mayor parte de los casos, sin embargo, la inflamación retrocede en pocos días cuando se emplean los medios apropiados para combatirla.

Varietades de la balanitis simple. Sin motivo suficiente se ha establecido una distinción entre la balanitis simple descrita hasta aquí y las balanitis *blenorragica* y *sifilitica*; en la primera de las últimamente citadas la blenorragia no desempeña otro papel que el de una causa ocasional, y en la segunda se trata de máculas, placas ó pápulas sifiliticas, que dan lugar accidentalmente á que se desarrolle una inflamación difusa.

Merece en cambio ser estudiada, á causa de los caracteres especiales de su cuadro clínico y por razón de su etiología específica, no admitida, sin embargo, por todos todavía, una enfermedad descrita en estos últimos años, la *balanopostitis erosiva circinada*. Esta afección, que nada tiene de rara, está constituida por *erosiones completamente superficiales*, puramente limitadas á la epidermis, las cuales se van extendiendo por su parte periférica, al paso que se cicatrizan en su parte central, formando *figuras policiclicas* á consecuencia de su confluencia. Esta enfermedad ataca exclusivamente la parte interna del prepucio que cubre el glande. Parece producirse, no á consecuencia de una irritación cualquiera, sino tan sólo después de un coito infectante; y se admite que es inoculable en serie (pero únicamente en la porción de glande cubierta por el prepucio) y que procede de un espirilo que no ha sido cultivado todavía, pero se encuentra de una manera constante en los productos morbosos. Probablemente se inicia siempre esta balanopostitis inmediatamente después de la infección, pero no se echa de ver hasta al cabo de unos diez ó doce días, á consecuencia de la secreción de un líquido puriforme y fétido y del escozor que siente el enfermo. Las *placas de color rojo subido*, rodeadas de un borde epitelial blanquecino estrecho, se extienden por el glande y por la cara interna del prepucio; la cara externa de este último y la uretra quedan siempre libres, y al cabo de algunas semanas tiene lugar una epidermización de las placas que adelanta desde el centro hacia la periferia y que se completa pocos días después de iniciada; con esto se va agotando al mismo tiempo la secreción. Las complicaciones son las mismas que en la balanitis simple.

Existe una forma de balanopostitis mucho más rara y poco estudiada, la *BALANOPOSTOMICOSIS*, que no parece presentarse más que en los *diabéticos*, pero que debe distinguirse de la balanitis simple que frecuentemente se presenta en estos mismos enfermos. Esta afección está caracterizada por la aparición de *vegetaciones semejantes á condilomas puntiagudos que tienen tendencia á la gangrena*. Tal enfermedad debe ser producida por hongos de micelio que se multiplican fácilmente en la orina glucosúrica. También es rara la verdadera

DIFTERIA del prepucio y del glande, al paso que pueden observarse con más frecuencia las alteraciones difteroides, las *pústuloulcerosas* y las parecidas á aftas.

Diagnóstico. Por sencillo que sea el diagnóstico diferencial de la balanitis en general, es necesario, sin embargo, escudriñar su causa en cada caso. Después de haber practicado una cuidadosa limpieza, debe reconocerse la uretra, especialmente en sus porciones profundas, para ver si en ella hay secreciones, y no debe confundirse la infiltración, á menudo muy dura, que existe, particularmente en el surco balanoprepucial y en la cara interna del prepucio, con el **ABULTAMIENTO ESCLEROSO DEL CHANCRO DURO**, ni las erosiones y ulceraciones con el **CHANCRO BLANDO** (véase el párrafo relativo al diagnóstico en el capítulo de esta enfermedad), ni las erosiones de la balanopostitis circinada, limitadas de una manera precisa, con las eflorescencias sifilíticas, que presentan una infiltración más manifiesta y que no quedan limitadas á la porción de glande cubierta por el prepucio. En los casos dudosos se recomienda (sobre todo si hay que temer la existencia de la sífilis) que se empiece por suprimir las manifestaciones inflamatorias difusas por medio de un tratamiento no específico y que se vea luego cuáles son las lesiones que quedan.

El **pronóstico** de la balanitis se deduce de lo dicho; las complicaciones graves son muy raras en general, como no se trate de diabéticos. En cambio, en algunos individuos que ofrecen una predisposición especial, las probabilidades de una curación definitiva de la inflamación son escasas, á no ser que se practique el tratamiento radical, consistente en la circuncisión, ó que se presten á la afección asiduos cuidados de una manera duradera. La importancia de la balanitis consiste también sobre todo en el hecho de que con mucha frecuencia proporciona la puerta de entrada á una infección, que puede ser la sífilis ó el chanero blando. En los niños, la balanitis que recidiva de un modo frecuente, constituye una causa ocasional de masturbación. También puede dar origen esta afección al fimosis y hasta á la elefantiasis.

El **tratamiento** consiste (dejando aparte el de la afección fundamental que pueda existir) en primer término, en la limpieza más cuidadosa. Deben evitarse los antisépticos enérgicos, y son por completo suficientes *el ácido bórico, el acetato de aluminio, el alumbre, el permanganato potásico, etc.*, en soluciones débiles calentadas. Al practicar los lavados, que deben tener lugar dos ó tres veces al día, debe replegarse con precaución el prepucio hacia atrás, y si los fenómenos inflamatorios son intensos, se deja bañar el pene durante largo tiempo en estos líquidos (calientes) y también se prescribe además la aplicación de apósitos humedecidos con aquéllos, pudiéndose hacer esto último con la mayor comodidad valiéndose de saquillos de gutapercha que se sujetan á unos suspensorios y que al mismo tiempo constituyen una medida de protección contra los roces. Pero si la inflamación no es tan graduada, la prescripción más importante, además de los lavados, es la de mantener seca la piel del prepucio, y con este objeto se espolvorean el glande y la cara interna de dicho repliegue cutáneo con una cantidad muy abundante de un *polvo* astringente (*óxido de cinc, polvos de almidón, talco, subnitrate de bismuto, dermatol, etc.*). Si la secreción es abundante, se dejan aplicadas, entre el prepucio y el glande,

tiras de gasa espolvoreadas con estas substancias, y si existen erosiones, pueden también practicarse en ellas pincelaciones con *líquidos astringentes*, por ejemplo, con tintura de mirra ó de ratania, ó con una solución de nitrato de plata al $\frac{1}{4}$ ó 1 por 100, y aplicar luego las mencionadas substancias pulverulentas. Más rara vez están indicadas las pomadas ó pastas. Las erosiones cubiertas de un exudado y las úlceras, deben ser tratadas en la misma forma que el chancre blando. Cuando existe un edema considerable, puede darse salida al líquido practicando punciones múltiples, y si nos hallamos en presencia de otras complicaciones deberemos proceder con arreglo á las prescripciones ordinarias.

Para la **profilaxis** de la balanitis, deben recomendarse *los lavados repetidos, llevados á cabo con líquidos astringentes* (soluciones de tanino, agua vegetomineral) y *la aplicación de las substancias pulverulentas* antes mencionadas. Cuando existe tendencia al fimosis, y aunque no exista, podemos vernos obligados á practicar en último término la *circuncisión*, sobre todo si después de cada coito aparecen balanitis y desgarros, y éstos son con frecuencia motivo de fuertes dolores durante aquel acto.

2. Fimosis

Si entre el glande y el prepucio existe una desproporción tal de dimensiones que el primero no puede ser puesto al descubierto ó no puede serlo más que en parte, decimos que hay *fimosis (completo ó incompleto)*. Esta desproporción puede ser producida por la estrechez ó por la *falta de elasticidad* del orificio del prepucio, ó por las dimensiones anormales del órgano contenido en la cavidad prepucial: *tumores ó lesiones inflamatorias* del glande, *cálculos prepuciales*. La estrechez del orificio prepucial, ó bien existe desde la infancia, constituyendo el llamado *fimosis congénito*, ó sólo se produce en un período más adelantado de la vida (*fimosis adquirido*). En este último caso se trata á menudo de individuos en los cuales existía ya anteriormente un pequeño grado de estrechez prepucial congénita.

FIMOSIS CONGÉNITO

En los niños de poca edad, puede suceder que el prepucio no pueda ser retirado hacia atrás del modo normal, por existir adherencias epiteliales entre el glande y la hoja interna del prepucio. Estas adherencias se destruyen poco á poco, sobre todo á consecuencia de las erecciones, pero también contribuyen á ello las manipulaciones. Debe ponerse en duda que las ligeras inflamaciones que se producen con ocasión de este desprendimiento, sean siempre las únicas causas del fimosis.

El fimosis existente desde las primeras edades, es, en sus diferentes grados, una anomalía muy frecuente, y exige la atención más cuidadosa.

Síntomas. Si no se consigue retirar el prepucio ó no se logra esto sino de una manera difícil, se puede aplicar con razón á este estado el nombre de fimosis. En estos casos el prepucio puede ser delgado, y estar tenso sobre el

glande (*fimosis atrófico*), ó bien la hoja externa del prepucio es larga y sobrepasa el glande formando como un tubo arrugado (*fimosis hipertrófico*).

El fimosis muy pronunciado ya provoca síntomas, con frecuencia, en la *primera infancia*. Los niños sienten *dolores al orinar*, la orina sale tan sólo en forma de un chorro delgado; la pared abdominal, para ejercer presión, debe desplegar una acción enérgica (y por este motivo los niños afectados de fimosis padecen con frecuencia hernias y prolapso del recto); especialmente cuando existe al mismo tiempo una balanitis, como á menudo sucede, puede presentarse también repentinamente una retención completa de orina. Asimismo, puede suceder que la vejiga esté en estado de repleción permanente, se dilate y hasta que se produzca una hidronefrosis. Al mismo tiempo que la retención, puede existir incontinencia, y no puede ponerse en duda que la incontinencia nocturna de orina y la masturbación deban atribuirse también al fimosis en muchos casos. Las balanitis recidivantes, el edema, los cálculos prepuciales y los condilomas acuminados, pueden desarrollarse debajo del prepucio y aumentar el fimosis.

Todos estos hechos pueden observarse también en muchachos de más edad y en adultos, á consecuencia de un fimosis que existe desde la primera infancia. En ellos, sin embargo, predominan, en la mayoría de los casos, los desórdenes sexuales: dolores durante la erección y el coito, eyaculación prematura ó también falta de deseos sexuales, etc. Pueden desarrollarse trastornos neurasténicos generales. La estrechez del prepucio presenta también una importancia especial, en el sentido de que crea una predisposición á padecer enfermedades venéreas. La frecuencia de los desgarros que se producen durante el coito, da lugar, según parece, á la mayor frecuencia de los chaneros blandos y duros en los hombres que padecen un fimosis completo ó incompleto.

FIMOSIS ADQUIRIDO

Etiología. Esta afección se desarrolla de un modo especial en aquellos individuos que presentan desde sus primeros años una *estrechez del orificio del prepucio*, pero puede también aparecer en condiciones enteramente normales; es muy rara cuando el prepucio está habitualmente retraído por detrás del glande. Se presenta en forma aguda en todos los *procesos inflamatorios* que se desarrollan en el interior de la cavidad prepucial, y por lo mismo puede ser originado por todas aquellas enfermedades que producen la balanitis (véase el estudio de esta enfermedad). También puede imposibilitar el deslizamiento del prepucio hacia atrás, el *edema de dicho repliegue cutáneo*, aunque no sea de carácter inflamatorio. Las inflamaciones agudas repetidas es posible que den lugar á un fimosis que vaya adquiriendo un carácter crónico; lo mismo pasa con las inflamaciones crónicas (eczema, con ó sin prurito). Además de las *neoformaciones* que se desarrollan en la cavidad prepucial, y de los *cálculos prepuciales*, etc., la *sífilis* primaria (especialmente el edema indurado), los estados elefantíacos (sobre todo los que aparecen después de la extirpación de los ganglios inguinales) y todas las lesiones *que dejan tras de sí cicatrices*, pueden producir una rigidez tal del prepucio que no sea ya posible vencerla.

Sintomas. El fimosis *de forma aguda* está caracterizado generalmente por una *tumefacción considerable* del prepucio, y casi nunca faltan junto á él las manifestaciones de la balanitis, excepto en el edema y las neoformaciones. Los dolores durante las erecciones y los trastornos producidos por la balanitis, dominan el cuadro morboso. Es raro que existan dificultades para la micción. En los fimosis adquiridos que toman un curso *crónico* el prepucio está atacado de una infiltración más ó menos dura, pero siempre está rígido y desprovisto de elasticidad, sobre todo á nivel del orificio. Como es natural, en este caso se presentan exactamente las mismas manifestaciones consecutivas que en el fimosis congénito.

El fimosis no solamente dificulta el reconocimiento de todos los procesos que se desarrollan dentro de la bolsa prepucial, especialmente de los procesos venéreos, sino que influye también en su curso de una manera muy desfavorable; en el chanero blando y en el duro, y hasta en las inflamaciones simples (especialmente en los diabéticos) es causa de la *gangrena*. De esta manera se producen muchas veces á consecuencia del fimosis destrucciones muy acentuadas del glande, perforaciones del prepucio, etc.

El **curso clínico** del fimosis adquirido, depende en su mayor parte, como es natural, de la causa y del tratamiento empleado. En la inflamación aguda y en el edema, pueden restablecerse las condiciones normales hasta sin intervenciones especiales. En el fimosis que ha adquirido un carácter crónico, apenas es ya posible que se consiga restablecer la dilatabilidad normal, y en este caso debe ponerse en práctica el tratamiento operatorio.

El **diagnóstico** es muy fácil, como se comprende; en los niños de poca edad debe investigarse si se trata simplemente de adherencias epiteliales ó si también hay estrechez del orificio prepucial. En los fimosis adquiridos, debe siempre indagarse la *causa* de la enfermedad. El reconocerla es muy difícil en gran parte de los casos, á no ser que se obtenga artificialmente la abertura del prepucio. Hasta en los casos en que puede comprobarse de una manera segura la existencia de una blenorragia, debe pensarse en la posibilidad de que al mismo tiempo haya una úlcera, ó bien si existe un chanero blando en la abertura prepucial, debe pensarse que puede existir un chanero duro oculto en el repliegue del balano, etc.

Tratamiento. La **profilaxis** del fimosis tiene gran importancia en la niñez; en la mayor parte de los casos se consigue fácilmente el desprendimiento *de las adherencias epiteliales*, si ya no es que este hecho tenga lugar de una manera espontánea durante los primeros años de la vida. Para obtener dicho desprendimiento, se empieza por sujetar bien el pene y se retira violentamente el prepucio hacia atrás sobre el glande, despegando al mismo tiempo la hoja interna del prepucio, por medio de un instrumento obtuso, una sonda delgada. Si se choca con una resistencia considerable, debe practicarse la dilatación del prepucio con una ó también con dos sondas algo más gruesas. A consecuencia de esta operación, se producen pequeños desgarros, hemorragias y edema, el cual no adquiere más que escasas proporciones, con tal que se proceda con la limpieza y medida necesarias. Para el tratamiento postoperatorio, basta la aplicación de una pomada ó de fomentos húmedos. Sin embargo,

durante el tiempo que sigue inmediatamente á la operación, debe retirarse diariamente el prepucio hacia atrás, y lo mismo debe hacerse más tarde á menudo, habiendo necesidad de recomendar la limpieza más exquisita.

Esta pequeña intervención es también absolutamente necesaria, hasta en los niños de la más corta edad, cuando se desarrollan una balanitis ú otros estados consiguientes á la oclusión prepucial.

Si existe un fimosis pronunciado, no inflamatorio, en niños de alguna edad ó en el adulto, debe aconsejarse que se corrija por medio de una operación en todos los casos, cuando no existen todavía trastornos considerables; procediendo así se evitarán muchas complicaciones.

En el *fimosis inflamatorio* puede empezarse por ensayar en muchos casos ligeros la curación de las manifestaciones inflamatorias, y por lo tanto también del fimosis, por el empleo de un *tratamiento antiflogístico*; se limpia el fondo prepucial por medio de inyecciones y de lavados practicados suavemente con ácido bórico, soluciones muy débiles de sublimado ú otras parecidas; luego se hace aplicar fomentos del agua procedente de la fusión del hielo ó de agua vegetomineral en el pene, dirigido hacia el abdomen, ó bien se coloca un apósito húmedo (véase la balanitis). En algunos casos debe darse salida al líquido del edema por medio de punciones. Si la tumefacción es muy considerable, puede aguardarse ante todo que la misma disminuya manteniendo al enfermo acostado en cama. Pero nunca debe perderse demasiado tiempo en estas prácticas, y debe operarse pronto, para evitar la producción de destrucciones más profundas, especialmente cuando existan una tumefacción y una tirantez muy pronunciadas de los tejidos, cuando la piel del prepucio ha adquirido una coloración azulada, cuando debé tenerse por cosa probable la existencia de ulceraciones ó de tumores debajo del prepucio ó cuando haya fiebre, linfangitis, etc. Únicamente en el caso de haberse comprobado de un modo seguro la existencia de la sífilis, y cuando la inflamación no es aguda, puede esperarse conseguir, aunque la afección retrograde planteando un tratamiento mercurial, general y local.

Entre los *métodos operatorios* está indicada de un modo especial, en los casos de cortedad del prepucio, la *incisión dorsal*. Después de haber dirigido el prepucio hacia atrás, se dividen sus dos hojas en la línea media sirviendo de guía una sonda acanalada; para esta incisión se emplean preferentemente las tijeras; luego se practica, además, otra nueva incisión en la hoja interna, y se forma á expensas de ésta, en la extremidad posterior de la incisión, el pequeño colgajo de Roser, de forma triangular, con la base dirigida hacia el surco coronario y cuyo ápice se reúne con el ángulo de la herida de la hoja externa. Una sutura hecha con cuidado, la cual junta las dos hojas del prepucio, termina esta pequeña operación, que debe practicarse preferentemente anestesiando los tejidos con cocaína (antisepsia, hemostasia cuidadosa!).

Pero si el prepucio es más largo, queda después de esta operación un colgajo muy deforme, que no se retrae nunca de una manera completa, y que cuelga hacia abajo. Por este motivo, en estos casos, así como también cuando existen chancros en la hoja interna del prepucio, se practica una *circuncisión* más ó menos completa, que sirve para la extirpación simultánea de los últimos.

Entre los procedimientos operatorios ideados para esta operación, de los cuales, como es natural, no puedo tratar aquí detenidamente, el más sencillo es el siguiente. Se tira enérgicamente del prepucio hacia adelante, sujetándolo con unas pinzas de disección ó de anillo, ó de una pinza especialmente ideada para este objeto, y se escinde el repliegue formado, en dirección oblicua, de arriba y atrás hacia abajo y adelante, pasando el instrumento cortante por detrás de la pinza. En seguida se practica una incisión longitudinal suplementaria, y á veces, además, la resección de la hoja interna; se traza el colgajo de ROSE, se cohibe cuidadosamente la hemorragia y se aplica la sutura de una manera exacta (anestesia por medio de la cocaína ó anestesia general). Al ejecutar esta operación, debe evitarse cuidadosamente la producción de lesiones en el glande y sobre todo debe cuidarse de que no se produzcan adherencias entre dicho órgano y el prepucio. Deberán extirparse al mismo tiempo los condilomas puntigudos; los chancros duros y blandos, son cauterizados inmediatamente después de la abertura del prepucio, con ácido fénico puro ó con el termocauterio de PACQUELIN, al objeto de evitar la infección de la herida. Durante el tratamiento postoperatorio se emplea el yodoformo, el colodión yodofórmico ó la pasta de airol, colocando preferentemente como vendaje un pequeño vaso de goma, ó unos suspensorios provistos de una especie de delantal que se puede invertir hacia arriba. En algunos casos en que existe una tumefacción considerable, se emplean apósitos húmedos. Son muy raros los accidentes desagradables durante estas operaciones ó después de ellas.

3. Parafimosis

Etiología y síntomas. El parafimosis es un *estado consecutivo al fimosis congénito ó adquirido*, y en la mayor parte de los casos es provocado por el acto de retirar violentamente hacia atrás el prepucio afecto de fimosis, haciéndolo deslizar hasta más allá de la corona del glande. Así resulta que luego no puede ya ser llevado de nuevo hacia adelante recorriendo el mismo camino en sentido inverso. Este hecho puede tener lugar, por ejemplo, durante las manipulaciones de la masturbación. La constricción ejercida por la abertura demasiado estrecha del prepucio, produce muy rápidamente un *edema* en las partes situadas por delante del punto donde se ejerce, y de esta manera aumenta la desproporción entre el diámetro de dicha abertura y el volumen del glande. En virtud de este mecanismo, el anillo situado por detrás de la corona del glande, en un punto más ó menos contiguo á ésta (sea que el prepucio entero quede por detrás de este anillo, formando pliegües, sea que, como sucede con mayor frecuencia, la hoja interna, invertida hacia fuera, quede colocada por delante del citado anillo) es causa de una estrangulación cada vez más profunda, y se desarrolla una *tumefacción* que va creciendo de una manera continua y que va acompañada de una *coloración azulada*, y hasta puede llegarse á la *gangrena* de las partes estranguladas, y á veces también á graves infecciones. Los fenómenos de estasis y los *dolores*, que con frecuencia son muy violentos, se desarrollan de una manera aguda, y cuando no se aplica el tratamiento

adecuado, aumentan rápidamente. Como se comprende, al tiempo que se desarrollan estos fenómenos, los chancros blandos y duros se agravan. Si el para-fimosis se deja abandonado, se gangrena también el anillo que ocasiona la estrangulación, y entonces disminuye poco á poco el edema agudo; pero, si no se practica la reducción, sobreviene, á consecuencia de la cicatrización de la úlcera que ha quedado en el anillo, una tumefacción edematosa crónica, y hasta más adelante elefantíásica, del prepucio, el cual pende á manera de un colgajo. Si se vuelve á colocar el prepucio en su sitio después de la desaparición espontánea de la estrangulación, el fimosis originario se agrava por haberse formado una cicatriz.

También puede producirse un estado análogo al para-fimosis (en casos en que el prepucio tiene su amplitud normal ó está colocado habitualmente detrás del glande), sea á consecuencia de un edema blando de las partes declives del prepucio, que no es raro observar en la blenorragia aguda, sea á causa de un edema indurado que se desarrolla en la lesión sífilítica inicial. Sin embargo, en estos casos, el anillo no ejerce una verdadera estrangulación, y por lo tanto, no se presentan las manifestaciones consiguientes á ella.

En el **diagnóstico**, tan sólo debe tenerse en cuenta que las úlceras producidas por el para-fimosis pueden ser confundidas algunas veces (sobre todo después de la reducción) con los **CHANCROS BLANDOS**, y también, en algunos enfermos observados por mí, podían ser tomadas por **CHANCROS Duros** (la infiltración puede ser muy considerable). Por lo que toca especialmente á la última afección, la evolución generalmente rápida de las lesiones, sin que se emplee tratamiento específico alguno, preserva contra semejante error, que tendría graves consecuencias.

El **pronóstico**, cuando se aplica un tratamiento algo cuidadoso, es casi siempre favorable.

Tratamiento. En los casos ligeros, con el *tratamiento antiflogístico* (elevación del pene, fomentos húmedos y á veces también las punciones múltiples en el tejido prepucial edematoso) puede obtenerse la reducción espontánea, pero siempre es más seguro procurar conseguirla por nuestros esfuerzos directos. En el para-fimosis producido recientemente, esto se logra generalmente por medio de la *taxis*. Se abraza el pene entre los dedos índice y medio de ambas manos, y mientras estos dedos empujan hacia adelante el rodete prepucial, los dos pulgares comprimen el glande y procuran empujarlo á través del anillo. También puede cogerse el pene entre el pulgar é índice izquierdos y se comprime y empuja hacia atrás el glande con los dedos de la mano derecha. No pueden evitarse al practicar esta operación las maniobras un tanto bruscas, y casi siempre tienen lugar pequeños desgarros. También puede ser rechazado de momento el líquido del edema, por medio de la aplicación cuidadosa de una cinta elástica desde la punta del glande hacia atrás, y luego se practica rápidamente la reducción después de quitar la cinta.

En todos los casos graves es más seguro y menos doloroso proceder á una *operación*: se incide el anillo estrangulador, en su parte media (á veces sobre una sonda acanalada que se insinúa por debajo del anillo, por medio de una incisión practicada en la piel) haciendo obrar el bisturí hacia adelante y hacia

atrás, hasta que dicho anillo pueda hacerse deslizar libremente, y entonces la reducción tiene lugar por sí misma, si se coloca el pene sobre el abdomen y se aplican sobre él fomentos húmedos, ó en otro caso puede ser llevada á cabo fácilmente.

Si el parafimosis depende de un fimosis congénito ó de un fimosis adquirido que se ha hecho crónico, se practica la operación de esta última afección tan pronto como sea posible, después que haya desaparecido la tumefacción. Los abultamientos elefantíasicos que quedan después del parafimosis, no pueden tampoco ser remediados sino por una operación.

Si se ha producido espontáneamente la gangrena del anillo constrictor, basta el tratamiento antiflogístico y antiséptico (yodoformo, fomentos, vino alcanforado diluído, etc.), hasta que se haya obtenido la deterción y haya desaparecido la tumefacción.

La mejor **proflaxis** del parafimosis consiste en la supresión de todos los fimosis. Siempre que exista una balanitis aguda ó un fimosis, debe advertirse al enfermo la posibilidad de que se produzca esta complicación, y se le debe exhortar á que tenga el mayor cuidado en todas las manipulaciones que practique en su prepucio.

4. Afecciones más raras del prepucio

Entre estas afecciones deben mencionarse tan sólo las siguientes, como las más importantes en el concepto práctico:

Las adherencias de la hoja interna del prepucio con la superficie del glande, que tienen la forma aplanada ó de cordón, las cuales deben distinguirse de las simples adherencias epiteliales, pero que se desarrollan á partir de ellas ó sobre la base de procesos ulcerosos, sobre todo en el fimosis, durante cuya operación son puestas al descubierto. Como es natural, deben ser divididas al nivel del glande, y si no se practica la circuncisión, es preciso evitar la reproducción de las adherencias por medio de un apósito aplicado con cuidado especial.

Produce frecuentemente trastornos funcionales la **cortedad del frenillo**, el cual impide retirar completamente hacia atrás el prepucio, atrae el glande hacia abajo durante la erección y se desgarrará fácilmente en el acto del coito. La simple división con el bisturí ó con el termocauterio de Pacquelin, basta en general para suprimir por completo este estado congénito, que con frecuencia se presenta combinado con el fimosis atrófico.

Entre las demás afecciones del prepucio, sólo debo recordar aquí la presentación indudablemente bastante rara de cálculos y de cuerpos extraños en la cavidad ó vestibulo prepucial afecto de fimosis. Los últimos penetran en este sitio de un modo accidental, á consecuencia de prácticas de masturbación; los primeros se forman *in loco* á consecuencia del endurecimiento de masas de esmegma ó también á consecuencia de la estancación de orina que entra en descomposición. También estos cálculos pueden llegar al vestibulo prepucial desde las vías urinarias quedando detenidos en este sitio y pudiendo hasta aumentar de dimensiones.

Los cálculos prepuciales se presentan en los niños y en los adultos, ya aislados, ya múltiples, y pueden producir: distensiones considerables de la cavidad del prepucio, imposibilidad de practicar el coito ó grandes dolores durante el mismo y balanitis, que, como es natural, presenta en estas circunstancias una gravedad especial pudiendo originarse estados gangrenosos y septicémicos.

El **diagnóstico** es fácil, pero á veces no se le establece sino al practicar la operación del fimosis, que es siempre necesaria porque el enfermo se ve imposibilitado de retirar el prepucio hacia atrás.

II. Afeciones inflamatorias de la uretra (1)

1. Inflamaciones difusas (no blenorragicas)

Etiología. Si bien en la gran mayoría de casos, las inflamaciones difusas de la mucosa uretral son producidas directa ó indirectamente por el gonococo (uretritis blenorragicas y postblenorragicas), quedan casos, sin embargo, de uretritis, que no son en modo alguno gonorreicas y que tienen una gran importancia, sobre todo desde el punto de vista del diagnóstico diferencial.

1. La uretritis puede proceder de causas *mecánicas ó traumáticas*. En este terreno desempeña naturalmente el papel principal el *cateterismo con sondas ó con bujías*, especialmente cuando es practicado con instrumentos poco apropiados, toscos ó demasiado gruesos ó en una forma demasiado brusca, ó cuando se le repite de un modo demasiado frecuente. Apenas puede dudarse de que el traumatismo basta por sí solo para provocar una inflamación acompañada de una tumefacción más ó menos considerable y de secreción purulenta de la mucosa, bien que esta inflamación desaparece dentro de breve plazo; pero al propio tiempo no es posible, en estos casos, excluir siempre las influencias bacterianas de una manera segura, hasta cuando se han empleado instrumentos completamente estériles, porque es punto menos que imposible conseguir la desinfección completa de la uretra. La posibilidad de una infección es mayor todavía cuando se introducen cuerpos extraños con fines de masturbación, y existe también en los casos en que los cálculos salen al exterior pasando por la uretra ó en los cálculos uretrales. En los traumatismos intensos de origen externo, las inflamaciones de la mucosa uretral pasan ordinariamente inadvertidas, y se confunden con las manifestaciones restantes. Casi puede decirse que únicamente cuando á consecuencia de la acción frecuente ó continuada de excitaciones traumáticas, se ha desarrollado una infiltración más ó menos difusa ó circunscrita de la mucosa, es cuando persiste todavía la inflamación durante largo tiempo, aun después de suprimida la causa.

Pertenece también á este grupo, las uretritis de los ciclistas, que se han descrito repetidas veces; respecto á las cuales, sin embargo, hay que dejar en suspenso la cuestión de si se presentan ó no de una manera exclusiva en los individuos que padecen ya una uretritis crónica postblenorragica, bien que insignificante.

2. La uretritis producida por *agentes gútlicos*, procede:

a) De la *inyección de líquidos irritantes* como la que generalmente se practica para la profilaxis de la blenorragia (para cuyo objeto se emplean especialmente con mucha frecuencia disoluciones demasiado concentradas de sublimado ó de ácido fénico), y hasta una desinfección enérgica del glande, puede producir una inflamación semejante en la porción más anterior de la uretra. De aquí resulta una tumefacción que se desarrolla en forma aguda,

(1) Sobre la uretroscopia (endoscopia de la uretra) véase la pág. 533 y siguientes.

acompañada de ardor intenso, de rubefacción y de una secreción uretral, que al principio es frecuentemente serosa, teñida de sangre, y más adelante purulenta. En la mayor parte de los casos desaparece esta secreción al cabo de pocos días, pero en los casos graves persiste durante semanas enteras.

b) Más interés ofrece la irritación química de la uretra *de origen interno*. Ciertos medicamentos parecen producir, por lo menos en algunos individuos, la uretritis, bien que generalmente no muy intensa ni aguda; tal sucede con las cantáridas y la trementina. Lo mismo se ha advertido respecto á algunas substancias alimenticias: cerveza nueva, espárragos, berros, etc.

Presentan analogía con estas afecciones, aquellas en las cuales podemos atribuir la existencia de una irritación de la mucosa uretral á productos anormales ó anormalmente abundantes procedentes de los cambios nutritivos, excretados en exceso por la orina, como sucede con las uretritis que se presentan en la *fosfaturia* y en la *diátesis úrica*. Especialmente en la primera de las mencionadas alteraciones nutritivas, no es raro que la sensación de ardor en la uretra ó la secreción, generalmente escasa, que se origina, sean los primeros síntomas que llaman la atención del enfermo. En armonía con el curso de la enfermedad fundamental, estas manifestaciones dependientes de ella presentan también alternativas variadas. Esta uretritis, que se presenta sobre todo en antiguos blenorragicos, no tiene ulteriores consecuencias.

3. La importancia que tienen en las inflamaciones de la uretra las *infecciones locales* (dejando aparte la blenorragia), no ha sido todavía estudiada sino en grado muy escaso en el terreno científico. Como en la uretra normal existen también bacterias que son patógenas, ó tal vez pueden hacerse tales si las condiciones son favorables, existe en esta región indudablemente la posibilidad de una autoinfección, la cual desempeña un papel particularmente importante cuando existe un proceso inflamatorio crónico, como sucede en la uretritis crónica postblenorragica, cuyas secreciones ponen en condiciones favorables de desarrollo á los microorganismos que vegetan en la uretra, y por ello puede disminuir la aptitud normal de resistencia que posee la mucosa. También pueden favorecer y hasta producir la infección, como ya se ha mencionado, todos los traumatismos. Las uretritis postblenorragicas y las producidas por el cateterismo, pertenecen en parte á este grupo. Las últimas son generalmente agudas, y las primeras crónicas, yendo acompañadas de exacerbaciones agudas.

Pero existen también ciertamente uretritis contagiosas que tienen sin duda una importancia mucho menor que la blenorragia y que constituyen una parte de las que se comprenden con la denominación muy vaga de *seudoblenorragias*. Estas inflamaciones se desarrollan en relación más ó menos inmediata con un coito, y pueden presentar un curso extraordinariamente semejante al de una blenorragia verdadera, hasta en sus complicaciones. En la mujer estas afecciones existen también indudablemente, pero en realidad no se sabe de ellas casi nada todavía, y los datos bacteriológicos proporcionados por los estudios en el hombre, son todavía poco numerosos y seguros para que hagamos mención de ellos en este lugar. Propiamente hablando, tan sólo pueden ser invocados á este respecto aquellos casos en los que todavía no ha existido

anteriormente blenorragia alguna, porque de lo contrario no puede excluirse de un modo seguro en la mayor parte de ocasiones la posibilidad de la exacerbación de un proceso crónico postblenorragico á consecuencia de excitaciones ó también de infección.

4. Asimismo, pueden presentarse inflamaciones difusas de la uretra en conexión con *focos morbosos circunscritos* de las más distintas clases: chancros duros y blandos, estrecheces, tuberculosis, placas sifilíticas, condilomas acuminados, pólipos, carcinomas. En todas estas afecciones, la secreción más ó menos abundante puede constituir el primer síntoma que alarma al enfermo, pero su importancia es muy secundaria. Tan sólo debemos añadir aquí que existe también un *herpes uretral (uretritis herpética)*, cuyos síntomas más importantes consisten en un picor y ardor ligeros, sobre todo en las partes más anteriores de la uretra, y en una secreción generalmente serosa desprovista de significación. Si al mismo tiempo existen vesículas de herpes en el glande, ó por lo menos en la parte de la sección anterior de la uretra que puede inspeccionarse fácilmente, el diagnóstico es fácil. El curso clínico de esta afección, que á veces va complicada con la tumefacción de los ganglios inguinales, es muy benigno y breve en casi todos los casos; pero, como se comprende fácilmente, las recidivas se presentan con igual frecuencia que en toda forma de herpes progenital. Finalmente, en la *balanitis* se desarrolla también algunas veces una inflamación de la fosa navicular que desaparece al mismo tiempo que aquélla.

5. Constituyen un capítulo muy obscuro las uretritis que aparecen como *complicaciones* de las más diferentes *afecciones internas*. El número de los padecimientos de esta última clase es extraordinariamente grande, pero la mayor parte de las observaciones que proceden de los tiempos pasados no pueden ser aprovechadas á causa de no haberse llevado á cabo el examen bacterioscópico dirigido á descubrir la posible existencia de gonococos. Sólo menciono aquí, para dirigir la atención del práctico sobre esta cuestión, que mucho necesita aclararse, las siguientes afecciones como causales: las parótidas, la fiebre tifoidea, el paludismo, la gota, el reumatismo y la diabetes. En cuanto al catarro tuberculoso de la uretra, poseemos sobre él tan pocos conocimientos como sobre el catarro sifilítico. En ambas afecciones también se trata siempre de focos morbosos de la uretra, que tienen carácter circunscrito.

He enumerado hasta aquí en una forma muy aforística, impuesta por la necesidad, todo cuanto en el terreno de las inflamaciones uretrales puede afirmarse en la actualidad y tiene visos de ser algo lógico, aunque mucho de ello sólo tenga explicación echando mano á la hipótesis. Pero, después de hecho esto, quedan todavía bastantes casos (los menos publicados, los más observados por cada uno en la práctica) los cuales por ahora se sustraen por completo á una explicación científica. Pertenecen á esta clase aquellas uretritis en las que no puede admitirse como causa ninguna de las enfermedades mencionadas, y en las que el examen microscópico y bacteriológico de las secreciones no descubre microorganismo alguno, ó tan sólo los descubre accidentalmente; de manera que apenas proporcionan dato alguno para la interpretación de la enfermedad. Estas *uretritis asépticas* son atribuidas en muchos casos, á falta de una expli-

cación mejor, á una *excitación exagerada* á consecuencia del coito (especialmente del *coitus reservatus*) ó de la masturbación. Por más difícil que sea negar de una manera categórica la posibilidad de esta patogenia, es igualmente insuficiente esta explicación para aplicarla á todas y aun tan sólo á la mayor parte de estas observaciones. Es posible ciertamente que algunos casos sean producidos por ciertas substancias alimenticias ó por trastornos digestivos (auto-intoxicación), de un modo análogo á los que sucede con las *dermatosis auto-tóxicas*, y por lo tanto que deban ser consideradas de la misma variedad que las uretritis que aparecen después de algunas medicaciones internas. En algunos casos me ha parecido concretamente que la uretritis no era más que un fenómeno consecutivo á una prostatitis ó á una espermatoquistitis, cuya etiología era, sin embargo, igualmente desconocida, y otras veces que era el resultado de una infección por agentes no demostrables.

Los **síntomas** de todas estas uretritis, son análogos, en sus diferentes períodos y grados, á los de la blenorragia uretral: *secreción* más ó menos abundante, presencia de filamentos y de copos en la orina, *rubicundez inflamatoria* de la mucosa uretral, *dolores*, *ardor* ó *prurito*, sobre todo en el momento de orinar, y también *tenesmo* en los casos en que la uretra posterior está interesada por un brote agudo de la afección.

Las **complicaciones** pueden ser las mismas que en la blenorragia, pero en conjunto son mucho más raras (infiltraciones circunscritas, abscesos de la pared uretral, prostatitis, vesiculitis, epididimitis, cistitis).

El **curso clínico** es sumamente variable en las diferentes uretritis que hemos enumerado aquí; las que han sido producidas por causas traumáticas ó químicas, curan generalmente con rapidez cuando se ha suprimido el agente productor; las bacterianas y las que han sido producidas por una causa desconocida, curan con frecuencia con lentitud extraordinaria, y son especialmente las dos formas que han sido mencionadas en último término las que presentan gran tendencia á recidivar una y otra vez.

En el **diagnóstico** de todas las uretritis no blenorrágicas, debe hacerse ante todo su diferenciación de la *blenorragia* por medio del examen bacteriológico más cuidadoso, practicado con el fin de descubrir los gonococos (véase este asunto en el capítulo correspondiente á la blenorragia), y luego la anamnesis debe comprobar el diagnóstico negativo, según el cual la blenorragia no interviene en modo alguno en la afección. Como ya se comprende, todos los hechos posibles antes mencionados, pueden encontrarse igualmente en casos en que ha existido con anterioridad una blenorragia. Los datos que proporciona en cada caso una investigación detenida, decidirán, en cuanto cabe, si debemos darnos por satisfechos con el diagnóstico de *inflamación postblenorragica*. En las uretritis producidas por agentes mecánicos ó químicos, la anamnesis ó el examen de la orina nos guiarán por buen camino en la mayor parte de los casos, pero no por esto será nunca superfluo el examen microscópico de las secreciones (inclusa la investigación del bacilo tuberculoso). La palpación de la uretra, de la próstata y de las vesículas seminales, la introducción de bujías y á veces la uretroscopia, proporcionan resultados positivos en las estrecheces, en la prostatitis, en los chancros blandos y duros, en el herpes, etc. En todos los

casos que de momento resultan dudosos, debe reconocerse todo el cuerpo, y con mucha frecuencia se encuentran entonces otros puntos de apoyo para un diagnóstico acertado (sífilis, tuberculosis, etc.).

Fácilmente se comprende que en estas afecciones, lo mismo que en la blenorragia (véase el capítulo referente á ésta), debe investigarse si la inflamación está localizada en la uretra anterior ó en la posterior, y con frecuencia debe practicarse también un reconocimiento uretroscópico.

No se establecerá el diagnóstico de uretritis, sino cuando el microscopio descubra en las secreciones ó en los filamentos uretrales un gran número de glóbulos de pus. Este dato guarda de cometer confusiones con la URETROORREA (*ex libidine*, secreción vitrea de las glándulas uretrales); con la BACTERIORREA (en la que la secreción no está constituida sino por bacterias en gran número y células epiteliales, y procede preferentemente de las porciones más anteriores de la uretra); con la expulsión con la orina de membranas que están completamente constituidas por cultivos de bacterias, y también, finalmente, con la de membranas, unas veces más extensas (en ocasiones enteramente tubulares) y otras más pequeñas, constituidas por epitelios, que proceden de la llamada URETRITIS MEMBRANOSA, la cual no es en verdad, en la mayoría de los casos, más que una consecuencia de un tratamiento intrauretral demasiado enérgico (con nitrato de plata, alumol, etc.), y continuado durante demasiado tiempo, y con frecuencia se combina con verdaderas manifestaciones inflamatorias.

El **pronóstico** depende por completo, como se comprende, del padecimiento causal; cuando no puede comprobarse la existencia de ninguno de estos padecimientos, estamos en presencia de una de estas uretritis *idiopáticas* cuya duración es ciertamente muy larga en casos numerosos, pero que, sin embargo, curan las más de las veces, y generalmente no tienen de todos modos consecuencias graves, á excepción de los fenómenos neurasténicos.

El **tratamiento** debe tener también en cuenta en primer término la *causa* del padecimiento; en las inflamaciones producidas por agentes mecánicos y químicos, basta en muchos casos la supresión del agente nocivo. Pero si ésta no puede obtenerse, si es necesario, por ejemplo, el cateterismo continuado, será preciso por una parte esforzarse en proceder con la mayor suavidad posible, emplear los instrumentos más inocentes y prescindir de todos aquellos procedimientos de desinfección que ejerzan una acción irritante, empleando tan sólo la esterilización por medio del vapor. Por otra parte, se puede intentar *dominar*, ó por lo menos moderar la *inflamación*, y lo mismo debe hacerse cuando se trate de uretritis debidas á acciones nocivas transitorias, pero sostenidas durante largo tiempo. Para este objeto se recomienda un tratamiento local suave por las inyecciones prudentes de una solución caliente de ácido bórico (3 por 100), de sulfato de cinc (1/4 por 100), de acetato de aluminio (solución normal de acetato de aluminio diluida con agua, 1 : 20), etc.; se prescriben fomentos con agua vegetomineral, ó con acetato de aluminio, ó bien (según las aficiones del enfermo y la opinión dominante entre los que le rodean) se aprovechan los efectos del frío ó del calor (vejiga de hielo ó cataplasmas). Si, como sucede especialmente en la uretritis causada por las inyecciones irritantes, los *dolores* que existen durante la micción son demasiado

intensos, puede colocarse el paciente para ejecutar este acto en un semicupio caliente, ó se puede inyectar antes de la micción unos pocos centímetros cúbicos de una solución de cocaína al $\frac{1}{2}$ ó 1 por 100.

Si se llega á adquirir la convicción de que la uretritis es producida ó sostenida por microorganismos, está indicada la *desinfección de la uretra*. Para estos casos se recomiendan especialmente, además de los preparados de plata (de los que trataremos más detalladamente á propósito de la terapéutica de la blenorragia) las inyecciones en la uretra anterior, y á veces en la posterior, ó bien los lavados con soluciones de sublimado muy débiles (1 por 20,000 ó 10,000) ó de oxicianuro de mercurio (1 por 4,000 ó 2,000), que con frecuencia suprimen la secreción por completo en pocos días; pero, si ésta sigue persistiendo, puede pasarse al empleo de los *astringentes* y *antiflogísticos*, igualmente recomendados en el tratamiento de la blenorragia. Los casos más difíciles de tratar son aquellos en que, con ó sin causa ocasional, y sin que durante los intervalos pueda comprobarse hecho alguno morbosos, sobreviene una y otra vez una secreción que generalmente se sostiene tan sólo poco tiempo. En estos enfermos, en caso de que existan microorganismos, se pondrá en práctica un tratamiento desinfectante de la uretra, que se continuará durante largo tiempo acompañándolo de la desinfección cuidadosa del glande. En caso contrario, esto es, en las uretritis asépticas, lo más que puede hacerse es plantear un *tratamiento* que podríamos decir va *dirigido á endurecer la mucosa* por medio de inyecciones irritantes de concentración sucesivamente creciente (sublimado, nitrato de plata, sulfato de cobre), y por medio de la *introducción de bujías*.

El *tratamiento general* no puede tener una influencia decisiva, á no ser que cumpla una indicación causal, como en la fosfaturia, etc. Pocos resultados he visto que se obtengan del empleo, en los estados que acabo de describir, de los balsámicos, salol, etc., recomendados también una y otra vez en la blenorragia. Como es natural, se exhortará al enfermo á que evite los excesos de toda clase; se prohibirán los alcohólicos, bien que no de un modo absoluto sino por vía de ensayo, y se recomendará una tenue dieta.

2. Inflammaciones específicas circunscritas de la uretra

a) Entre las afecciones **sifilíticas**, tan sólo la *lesión primaria* es un tanto frecuente en la uretra. Puede palpase desde el exterior y aparece como un nódulo muy duro situado generalmente en la parte más anterior de la uretra. Es percibida fácilmente con el uretroscopio, ofreciendo por lo general el aspecto de una *úlcer*a plana ó de una *erosión*. No ocasiona dolores durante la micción, ó sólo los ocasiona muy ligeros, y produce una *secreción* serosa, serosanguinolenta ó seropurulenta. Puede ser confundida muy fácilmente con las infiltraciones periuretrales. La duración del período de incubación, la característica participación de los ganglios, pueden servir de guía para el diagnóstico, el cual queda confirmado al fin por la aparición de los síntomas generales de la sífilis.

Las *manifestaciones sifilíticas secundarias* de la uretra son muy raras á

juzgar por lo que he observado, y pueden evolucionar también sin darse á conocer más que por una secreción ligera. A veces se descubren dichas manifestaciones casualmente al practicar la uretoscopia (*blenorragia sifilítica*). El éxito del tratamiento específico asegura entonces el diagnóstico de ellas, como también el de la mayor parte de *localizaciones sifilíticas tardías* que se presentan en la uretra. Estas últimas son raras igualmente, toman la forma de infiltraciones gomosas ó de úlceras, unidas á veces á la cavernitis sifilítica. Independientemente del reconocimiento endoscópico, pueden ser también diagnosticadas por exclusión, apoyándose en la anamnesis ó en las demás manifestaciones sifilíticas tardías que existen simultáneamente.

El **tratamiento** puede consistir, en los casos de chanero duro, en la aplicación externa de *emplasto gris* ó en la introducción de *trociscos de calomelanos*, ó de pequeños trozos cilíndricos de emplasto gris, etc. En cuanto al tratamiento general, en estos casos que no están generalmente al abrigo de toda duda, desde el punto de vista diagnóstico, vale más aguardar á que aparezca la roseola, á no ser que sobrevenga una agravación en las dificultades de la micción. En la sífilis constitucional de la uretra es casi siempre indispensable una intervención local.

b) Los **chancros blandos** se encuentran igualmente casi exclusivamente en las partes anteriores de la uretra. Producen una *secreción* y comunican una *sensibilidad* algo mayores que el chanero duro, y presentan una inducción menor. La corta duración del período de incubación hace más fácil todavía en ellos la confusión con la blenorragia. En muchos casos el diagnóstico resulta posible por la circunstancia de que existe también, por lo menos, una úlcera en la piel ó en el orificio externo de la uretra. El aspecto que ofrecen cuando se les examina con el uretroscopio es muy característico. La demostración de los *bacilos de DUCREY* en la secreción, puede confirmar el diagnóstico. A consecuencia de la cicatrización de estas úlceras, pueden producirse estrecheces.

En el **tratamiento** de esta afección desempeña el papel más importante la introducción de *trociscos de yodoformo*. En algunos casos se pueden cauterizar los chancros cuidadosamente con *ácido fénico delicuescente*, previa la aplicación del endoscopio (véase la sección de las *Enfermedades venéreas*).

c) La **tuberculosis** de la uretra es una afección muy rara (por lo menos ateniéndonos á lo que observamos en la clínica). En la mayor parte de los casos, constituye una manifestación parcial tardía de la tuberculosis urogenital; es más frecuente en las partes posteriores de la uretra que en las anteriores, y, al igual que la tuberculosis de la piel y de las mucosas, propias sobre todo de los últimos períodos, da lugar en una fecha muy precoz á la producción de *úlceras de bordes festoneados*, á veces acompañadas de tubérculos esparcidos en sus contornos; en algunos casos se ha presentado también en forma de cavidades ó cavernas ó bien de vegetaciones constituidas por tejido de granulación. La afección puede revelarse por una *secreción poco abundante*. El diagnóstico descansa naturalmente de un modo principal en la comprobación de los bacilos

tuberculosos, en la cual, sin embargo, hay que tener en cuenta, no sólo la posibilidad de la confusión con los bacilos del esmegma, sino también la existencia de las localizaciones de la tuberculosis en otros puntos.

Además de la tuberculosis de la mucosa uretral, se distingue también una *periuretritis externa* de la misma naturaleza que aparece en iguales condiciones que la lesión uretral, ó también de una manera al parecer primitiva. Esta afección está frecuentemente relacionada, según parece, con una *cowperitis tuberculosa*, de la que parte una infiltración específica con formación de abscesos fríos y de fistulas.

El **tratamiento** de estos casos, en su mayoría muy desfavorables desde el punto de vista pronóstico, deberá limitarse al empleo de medidas quirúrgicas paliativas (raspamiento, etc.), y al tratamiento general correspondiente.

d) También podemos añadir aquí los **condilomas acuminados** de la uretra, los cuales se presentan, ó bien de una manera simultánea con los de la piel, ó bien aisladamente. Son más frecuentes en las partes anteriores y más raros en las posteriores de la uretra. No se distinguen de los que aparecen en los tegumentos ni por su estructura ni por su aspecto, que puede apreciarse con el uretroscopio. Se ofrecen con frecuencia en forma de pequeños tumores aislados ó numerosos, y más rara vez constituyen masas voluminosas que llenan la luz de la uretra. En la mayor parte de los casos se les ha observado como manifestaciones relacionadas con la blenorragia, pero esta enfermedad no es indispensable para su aparición dentro de la uretra, como no lo es tampoco para su formación fuera del conducto uretral. No dan lugar á otro síntoma más que un ardor ligero y una secreción moderada, á no ser que ocasionen una verdadera obstrucción de la uretra. En unos casos se les descubre accidentalmente porque al introducir un instrumento (catéter ó bujía), éste arranca partículas de ellos; en otros casos se les ve con el *uretroscopio*. Como es natural, en el fondo se les debe distinguir rigurosamente de las granulaciones vegetantes, tales como las que se presentan en las estrecheces ó en otros procesos ulcerosos de la uretra, como por ejemplo, en la tuberculosis. Su importancia consiste generalmente tan sólo en que sostienen una *blenorragia crónica* ó más bien una uretritis crónica. Es indudable que pueden desaparecer espontáneamente al cabo de largo tiempo, al igual que los condilomas localizados en la piel. Caso de que no se les pueda *destruir* con la cucharilla cortante, con el ácido tricloroacético, etc., previa la introducción del uretroscopio, no queda otro recurso que hacer que se mortifiquen por desecación y se desprendan, y esto se conseguirá con las *inyecciones astringentes* (con líquidos que tengan en suspensión subnitrato de bismuto ó aïrol, etc.) ó bien con el empleo de *bujías de grueso calibre*.

3. Inflamaciones de las glándulas uretrales

De la misma manera que en la blenorragia, las glándulas que existen en la pared uretral pueden enfermar en una forma aguda ó crónica en todas las demás uretritis. Las inflamaciones de las **glándulas de Littré** producen

infiltraciones duras y poco extensas que permanecen en este mismo estado durante largo tiempo ó pueden aumentar rápidamente de dimensiones, reblanecerse y abrirse hacia la piel ó hacia la uretra.

Requieren una mención especial las **glándulas de Cowper**, que resultan afectadas en una forma completamente igual á la de las glándulas de Littré (sobre todo en la blenorragia), pero que por razón de su situación producen un *abultamiento en el periné á un lado de la línea media*. También puede producirse á veces una cowperitis por el mecanismo de la metástasis. En esta afección la terminación consiste también en la resolución, en la induración ó en la supuración (perforación hacia la uretra, hacia el periné ó hacia el recto).

El *tratamiento* es antiflogístico al principio, y al formarse el absceso debe procederse, como es natural, á practicar la incisión.

4. Estrecheces de la uretra (*Stricturee urethrae*)

Con el nombre de *estrecheces de la uretra* entendemos una disminución del calibre uretral, acompañada de la disminución de la dilatabilidad del conducto, hechos los dos que dependen de la formación de tejido cicatricial ó de una alteración de la pared semejante á una cicatriz.

No pertenecen por lo tanto á la afección, así definida: 1.º Las estrecheces congénitas que afectan en la mayor parte de los casos al orificio externo, pero que se presentan también en la porción peniana, sobre todo en forma de válvulas. En los casos en que dan lugar á trastornos, exigen un tratamiento, que en las estrecheces de la abertura uretral consiste, en su forma más sencilla, en dividir las hacia abajo con el bisturi y en practicar luego el tratamiento dilatador. — Tampoco pertenecen á las estrechas antes definidas: 2.º Las obliteraciones de la luz de la uretra por tumores, pólipos, condilomas acuminados ó carcinomas intrauretrales, por cuerpos extraños, neoformaciones, abscesos, etc., situados junto á la uretra y que producen su compresión. — Excluyo igualmente de este grupo: 3.º La disminución del calibre de la uretra producida por una inflamación aguda (especialmente por la blenorragia aguda ó por una irritación mecánica ó química), que se desarrolla y desaparece rápidamente; y finalmente: 4.º Las llamadas *estrecheces espasmódicas*, que se producen en la mayoría de los casos en la porción inicial de la uretra posterior, especialmente cuando existe una excitabilidad exagerada transitoria ó permanente de la mucosa uretral (provocada por una inflamación aguda ó crónica, por la estrechez del orificio externo, por modificaciones de la orina que la comuniquen propiedades irritantes, ó por la existencia de grietas del ano ó de estados neurasténicos, etc. En muchos casos estos espasmos son provocados tan sólo por una exploración poco delicada, y producen muchas veces una dificultad y hasta la imposibilidad transitoria de verificar la micción.

Las *estrecheces orgánicas de la uretra* que quedan después de hechas las eliminaciones anteriores, se dividen por su etiología en *traumáticas é inflamatorias crónicas*. Las primeras afectan sobre todo la porción fija de la uretra, se producen poco tiempo después del traumatismo y no deben ser explicadas en este lugar.

Etiología. Las estrecheces producidas por alteraciones inflamatorias, deben ser atribuidas en su gran mayoría á la *blenorragia* de la uretra (muy rara vez al chanero blando ó al chanero duro situados en las porciones más anteriores de ésta). Representan una afección consecutiva á la blenorragia que aparece en plazo tardío y que es relativamente rara, dada la frecuencia de esta enfermedad. Las blenorragias que han durado largo tiempo ó que han repetido de una manera frecuente, predisponen indudablemente á la producción de la estrechez en mayor grado que las infecciones que han evolucionado de un modo agudo y por una sola vez. Las opiniones están divididas en cuanto á la apreciación de la influencia que el tratamiento de la blenorragia ejerce en la producción ulterior de estrecheces, pero está fuera de duda que las inyecciones verdaderamente cáusticas, que en verdad hoy apenas son ya empleadas, el cateterismo, el paso de bujías, la introducción del uretroscopio y la dilatación, practicadas de un modo brusco durante una blenorragia aguda, pueden ser perjudiciales en este sentido. También pueden desempeñar el mismo papel las ligeras lesiones de la mucosa que sobrevienen de una manera espontánea (desgarros durante las erecciones).

Las relaciones que median entre los *gonococos* y la producción de estrecheces, no están todavía suficientemente puestas en claro; pero es indudable que, por lo menos la gran mayoría de las estrecheces, se manifiestan clínicamente en un momento en el que los gonococos han desaparecido ya de la mucosa desde largo tiempo y de una manera definitiva. Por lo tanto, en la mayor parte de los casos, la estrechez es una afección *postblenorragica*. Claro está que esto no quiere significar que las lesiones producidas originariamente por los gonococos no sean las que, en su desarrollo consecutivo, dan lugar á la producción de estrecheces. Algunas veces una infección blenorragica reciente es causa de que se manifieste y agrave una estrechez que, existiendo desde mucho tiempo antes, se mantenía en estado latente. Pero, por otra parte, las inflamaciones no blenorragicas, cuando persisten durante largo tiempo, pueden dar lugar á la estrechez, pues para la producción de ésta se requiere tan sólo que una infiltración inflamatoria de curso crónico existente en la mucosa, produzca la hiperplasia del tejido conjuntivo y la retracción. No puedo entrar aquí en la descripción de los detalles histológicos de esta transformación del tejido de la mucosa y sobre la metaplasia del epitelio uretral en epitelio pavimentoso (y hasta á veces en tejido córneo) que va unida á tal transformación.

En los casos de blenorragia en que se desarrolla más tarde una estrechez, sucede con mucha frecuencia, bien que no siempre, que nunca llegan á desaparecer completamente las manifestaciones clínicas de la inflamación uretral; la presencia en la orina de una escasa secreción, ó por lo menos la de filamentos que contienen glóbulos de pus, indica la persistencia del proceso morboso, pero en muchos casos pasa inadvertida para el mismo enfermo. Sin embargo, estos fenómenos pueden haber existido durante largo tiempo sin producirse nunca la estrechez.

Síntomas y curso. Nunca se puede precisar de una manera exacta el momento en que se establece una estrechez; en general, se admite que, por lo menos, pasan de dos á cuatro años (pero con frecuencia muchos más) desde

la infección blenorragica hasta el momento en que aparecen las manifestaciones de la estenosis uretral, al paso que las estrecheces traumáticas se desarrollan poco después de la lesión. Los mismos síntomas de la estrechez, son muy insignificantes al principio, y con frecuencia pasan inadvertidos; en algunos casos consisten en establecerse de nuevo alguna secreción, y á este hecho pueden añadirse sensaciones subjetivas en la uretra, ardor y prurito: al cabo de más ó menos tiempo, el enfermo percibe cierta dificultad en la micción. El *chorro de la orina* se modifica de un modo muy variable según la extensión y el asiento de la estrechez. Las ganas de orinar aparecen de un modo más frecuente y repentino, y después de haber terminado la micción, fluyen todavía gotas de orina en mayor ó menor abundancia. En la mayoría de casos, las molestias que acompañan á la micción, que al principio apenas eran advertidas, aumentan de una manera lenta pero continuada, hasta que llegan á ser tan acentuadas que obligan al enfermo á buscar los auxilios médicos. En algunos casos raros, sucede que los síntomas por mucho tiempo no aumentan, ó lo hacen en escaso grado. En otros casos sobreviene repentinamente, con ó sin una causa ocasional irritante, una *retención de orina*, que se corrige al cabo de poco tiempo, pero que puede reaparecer de vez en cuando hasta que al fin se constituye una retención persistente ó la orina sale por rebosamiento de la vejiga distendida por el exceso de orina que contiene. Ya en un período precoz, puede comprobarse con frecuencia, que después del vaciamiento espontáneo de la vejiga del modo más completo posible, queda todavía orina en ella (*residuo urinario*).

También experimentan trastornos las *funciones sexuales*: dolores durante el coito, especialmente en el momento de la eyaculación, coloración sanguinolenta del esperma y regurgitación del mismo hacia la vejiga, fenómenos que pueden sobrevenir en un período más ó menos adelantado.

Pero antes de que se hayan desarrollado las manifestaciones más acentuadas, han aparecido ya generalmente *complicaciones* de uno ú otro género, que hacen que el cuadro clínico de la estrechez sea menos uniforme.

Estos fenómenos consecutivos afectan en primer término á la misma uretra; dejando aparte la ya mencionada exudación, se produce por detrás del punto estrechado, á medida que aumenta la estrechez, una *dilatación del calibre de la uretra*, que puede dar lugar á la formación de un divertículo, y además pueden producirse en esta zona *vegetaciones* de diferente configuración, *ulceraciones*, *infiltración de orina*, *flemones*, *abscesos* y *formaciones fistulosas*. En la porción de uretra situada por delante de la estrechez, apenas pueden comprobarse alteraciones espontáneas notables, aparte las inflamatorias; pero en cambio, en este sitio, y en la estrechez misma, es muy considerable el papel que desempeñan las lesiones artificiales que se producen á consecuencia de tentativas inconvenientes para la introducción de catéteres ó de bujías: falsas vías, infiltraciones y abscesos periuretrales, infiltración de orina, producción de fistulas, etc.

No debemos hablar aquí más que para mencionarlos, de los *trastornos de las partes altas de las vías urinarias* que constituyen una consecuencia más ó menos inmediata de la estrechez: cistitis, hipertrofia y distensión de la vejiga

(*iscuria paradoxal*), dilatación de los uréteres y de las pelvis renales, inflamaciones de éstas y del riñón mismo, y además de las *alteraciones del estado general* que sobrevienen á causa de estas complicaciones: fiebre, desórdenes nerviosos y digestivos, y finalmente los síntomas de una *septicemia crónica* ó también manifestaciones pichémicas, como las que con tanta frecuencia ponen término á la vida de los individuos afectos de estrecheces que no han sido tratados de un modo suficiente ó que lo han sido en una fecha demasiado tardía. Durante el curso de las estrecheces se presentan en las *glándulas genitales inflamaciones agudas y crónicas* (epididimitis y orquitis, prostatitis, espermato-cistitis) que á veces terminan por supuración. Pueden observarse hernias, prolapso del recto y hemorroides, á consecuencia de los esfuerzos que verifican los músculos de la pared del abdomen para ayudar á la vejiga en su función.

Las *estrecheces inflamatorias de la uretra* están localizadas en su gran mayoría en la uretra anterior, especialmente en la región del bulbo y detrás de la fosa navicular ó también en la porción membranosa, inmediatamente por detrás del bulbo; pueden ser únicas ó se encuentran dos ó más estrecheces una tras otra. Son extraordinariamente variadas por lo que se refiere á su longitud (generalmente no pasan de 2 centímetros), al grado de retracción, á la forma, consistencia, dilatabilidad, etc. Como se comprende, son, en general, tanto más graduadas cuanto mayor es su antigüedad, pero, sin embargo, pueden también volverse muy estrechas en poco tiempo, sobre todo á consecuencia de tentativas inconvenientes de tratamiento, y pueden también experimentar complicaciones de las más diferentes clases.

Entre las numerosas especies en que se han clasificado las estrecheces, debe mencionarse, como la menos grave, la de las llamadas *estrecheces amplias* (OTIS). Son aquellas en las cuales por lo común el enfermo mismo no advierte todavía nada de la retracción del calibre de su uretra, y en las que el cateterismo, practicado del modo ordinario, con una bujía de mediano grosor, no da á conocer tampoco ningún signo de la existencia de ellas, sino que es preciso valerse de métodos especiales para el descubrimiento de la estrechez (véase más adelante). Sin embargo, muchas manifestaciones propias de las estrecheces pronunciadas, pueden también presentarse en estas estrecheces amplias.

También se distinguen las *estrecheces permeables* de las *impermeables*, cuya clasificación depende naturalmente en alto grado de la habilidad del cirujano que practica el reconocimiento. Se emplean las denominaciones de *estrecheces callosas*, cuando los tejidos se distinguen por una dureza especial; *retráctiles* ó *elásticas*, cuando cada tentativa de dilatación va seguida rápidamente de la reproducción de la estrechez; *centrales* ó *excéntricas*, según el sitio donde viene á quedar situado el orificio de la estrechez; *anulares*, *semianulares*, *infundibuliformes*, *cilíndricas*, *cortas*, *largas*, torneadas en forma *espiral*, etc. También presentan una importancia especial aquellos casos en los que, al mismo tiempo que algunas estrecheces, existen una rigidez y esclerosis difusa de la uretra anterior.

El **diagnóstico** de la estrechez debe decidir: 1.º la cuestión general de si existe la estrechez orgánica de la uretra en el sentido antes mencionado (lo cual en muchos casos no sucede, cuando los enfermos mismos ó los médicos,

después de un solo reconocimiento, han establecido el diagnóstico); 2.º debe poner en claro las particularidades de esta estrechez, su asiento, grado, forma y los fenómenos consecutivos que puedan existir. Después de haber averiguado la anamnesis y los síntomas subjetivos, sigue en primer término el reconocimiento externo y el examen del chorro urinario y de la orina, así como el de los filamentos que salen de la uretra. Al practicar la palpación de la uretra, pueden percibirse puntos duros en una extensión más ó menos considerable, los cuales denotan la presencia de la estrechez; pero, sin embargo, puede suceder que no se les encuentre en casos en que ésta existe. La exploración de la próstata demuestra si ésta está en condiciones normales ó si está engrosada; pero fácilmente se comprende que, aunque exista una hipertrofia de la próstata ó una prostatitis crónica, no debe rechazarse la posibilidad de la existencia simultánea de una estrechez de la uretra.

Si se hace orinar al enfermo, puede notarse que éste tiene que verificar esfuerzos extraordinariamente considerables para expulsar la orina (toma las más diversas posturas, tira del glande, hace grandes esfuerzos con las paredes abdominales, etc.), y con todo esto consigue, al cabo de largo tiempo, hacer brotar un chorro de orina delgado y débil, ó bien tan sólo algunas gotas. No obstante, esto no sucede más que cuando la afección ha alcanzado un grado muy acentuado. En las estrecheces ligeras, el chorro de orina puede estar dividido (lo cual, sin embargo, sucede también con mucha frecuencia en la uretritis simple á consecuencia de estar las paredes de la uretra pegadas parcialmente al principio de la micción), ó bien brota á intervalos, ó como si saliera de una regadera, ó en una forma espiral muy pronunciada, ó cae al suelo á poca distancia. Las conclusiones que sobre el asiento de la estrechez se sacan de estos indicios, no tienen gran valor práctico.

Si la afección no va acompañada de complicaciones, la orina es transparente, pero contiene casi siempre los productos de la inflamación uretral, en forma de filamentos, que deben examinarse con el microscopio (buscando los gonococos) para determinar el grado y naturaleza de la inflamación. Cuando existen afecciones de las vías urinarias altas, de la vejiga ó de los riñones que complican la estrechez, la orina presenta naturalmente las alteraciones patológicas correspondientes.

Cuando después de hecho esto, se ha averiguado además el estado general de salud del enfermo, se pasa al *reconocimiento* local propiamente dicho. La primera de sus reglas consiste en la antisepsis ó asepsis más escrupulosas. Los instrumentos que se emplean, deben estar completamente libres de gérmenes (1); debe limpiarse cuidadosamente el glande, y puede practicarse también, antes del reconocimiento, un lavado antiséptico de la uretra. A pesar de todo, debemos convenir en que, hasta ahora, no hemos conseguido por medio de ningún procedimiento suave, limpiar completamente de gérmenes la cavidad de este conducto.

(1) Respecto á los procedimientos de esterilización, véase el capítulo relativo al cateterismo. Los instrumentos se embadurnan con glicerina ó aceite esterilizados, ó con diferentes pastas parecidas á pomadas, ideadas para este objeto; debe procurarse que dichas pastas no sean excesivamente espesas.

En general, es superflua la anestesia local; tan sólo cuando el enfermo resulta ser extraordinariamente sensible, pueden inyectarse en la uretra anterior uno ó dos gramos de una solución del 1 al 3 por 100 de cocaína (á pesar de que este medio no es del todo inofensivo), ó también de una solución de eucaina (2 ó 4 por 100), repartiendo en ambos casos el líquido, en cuanto sea posible, por toda la uretra. También á veces puede probarse de hacer penetrar estas substancias en la uretra posterior por medio de presiones, en cuyo caso debe naturalmente aguardarse algunos minutos antes de practicar el examen.

Los instrumentos que se emplean para explorar el grado de amplitud de la uretra, las *bujías*, se dividen en metálicos, resistentes y elásticos. Las bujías de la primera clase, son de plata, aluminio, acero ó estaño, y las últimas de un tejido impregnado de diferentes substancias; las francesas y las construídas con arreglo al modelo de éstas, son flexibles, y las inglesas más sólidas. En todas las bujías debe cuidarse de que su superficie sea completamente lisa, y, especialmente en las elásticas, debe examinarse siempre de un modo detenido si existen resquebrajaduras y otros defectos, y comprobarse si ofrecen bastante resistencia á la tracción y á la flexión. La forma de las bujías metálicas es encorvada en grados muy diferentes; su punta es más ó menos cilindro-cónica, ó está provista de una oliva. En muchos casos, depende de la práctica individual el que se obtengan mejores resultados con las sondas de una ó de otra clase. Entre las bujías elásticas, se emplean también, ora las terminadas en forma cónica, ora las que tienen la punta cilíndrica, ora las olivares. Ateniéndome á mi experiencia personal, prefiero las bujías francesas provistas de una oliva, cuyos números más gruesos se hacen llenar de plomo ó de mercurio para darles de esta manera más estabilidad y peso.

Cada vez que se introduce una bujía, hay que representarse la configuración anatómica de la uretra. Como procedimiento, para la mayor parte de los médicos, el más cómodo es practicar el *tour sur le ventre*; siempre hay que ir siguiendo la pared superior de la uretra. Constituye una regla incondicional el proceder con mucha precaución y suavidad, evitando todos los movimientos que inútilmente pueden imprimirse al instrumento, guardándose de *hurgar* con él las diferentes partes de la uretra, como hacen tan frecuentemente los principiantes, y retirando inmediatamente la bujía en cuanto se perciba una resistencia, para después empujarla de nuevo imprimiéndole una ligera rotación. Únicamente así se evita, en caso de que la sonda se haya deslizado en uno de los pliegues normales ó en el bulbo de la uretra, que aquélla se clave en la mucosa y produzca de esta manera una hemorragia y hasta una falsa vía.

Se recomienda sobre todo empezar la exploración con un instrumento elástico, especialmente con la *bougie exploratrice à boule*, que cada día encuentra más aceptación. Este instrumento, que es bastante sólido, está provisto de una oliva y á veces de una escala graduada, siendo su calibre variado. Con esta bujía se perciben muy bien las diferencias de resistencia y de amplitud de la uretra. Se empieza por emplear un número mediano, y por su mediación nos orientamos de un modo provisorio. Si conseguimos llegar con este instrumento hasta la vejiga, habremos percibido en la mayor parte de los casos, y percibimos todavía mejor al retirar el instrumento, si se trata de una estrechez gra-

duada ó de una estrechez amplia y en dónde radica. Si no se ha percibido ninguna resistencia, es muy poco probable que exista una estrechez digna de nota. En este caso, se pasa al empleo de bujías de mayor calibre, ya de la misma clase, ya de elásticas ordinarias, y se pone en claro de esta manera la extensión y la dilatabilidad de la estrechez.

Si no se logra franquear la parte estrechada con un instrumento de dimensiones medianas, será porque, ó bien la estrechez es realmente demasiado pronunciada para este instrumento, ó bien existe un espasmo de los músculos de la uretra que impide que la sonda siga penetrando adelante. El punto en el que es más frecuente el espasmo es la porción inicial de la uretra posterior, en donde se encuentra el músculo constrictor de la uretra, que tiene una gran tendencia á entrar en contracción espasmódica. La existencia de un orificio externo reducido, de una cistitis, etc., puede favorecer y hasta producir el espasmo, tanto si existe como si no existe una estrechez. El que esté ejercitado en la materia, podrá distinguir generalmente estos casos prontamente; pero el que se encuentre en condiciones opuestas, caerá en error con más frecuencia. Constituye una buena práctica interrumpir la operación durante un rato, cuando las primeras tentativas han fracasado; desviar todo lo posible la atención del enfermo, y hasta á veces podemos también en estos momentos aprovecharnos de las propiedades de la cocaína. Luego se empieza de nuevo el cateterismo con una bujía olivar más delgada, ó bien se pasa desde luego á una bujía filiforme bien construída. Pero también sucede en ocasiones que no se sale del paso con bujías elásticas, y sin embargo, se logra el resultado con una sonda de acero de corvadura apropiada.

En muchos casos, al principio no se logra llegar á la vejiga sino con una bujía sumamente fina, pero inmediatamente después de retirada aquélla se consigue introducir también otra más gruesa. Para resolver los casos en los cuales ni aun con una bujía filiforme se logra encontrar camino á través de la estrechez, existen además una porción de procedimientos. Puédense introducir, al mismo tiempo, varias bujías finas hasta la estrechez, é intentar luego hacer penetrar hacia dentro, ora una, ora otra de ellas; sobre todo en las estrecheces que ocupan una situación excéntrica, es posible conseguir de esta manera en muchos casos el objeto deseado (para la práctica de este procedimiento se han ideado también instrumentos especiales). Otras veces se emplean bujías filiformes, rígidas, cuya extremidad está retorcida en espiral ó ha recibido la forma de bayoneta, ó bien se inyecta una solución caliente de ácido bórico ó aceite caliente (pero sin violencia!) y se intenta entonces atravesar la estrechez con una bujía introducida en la uretra así dilatada. También se consigue en muchos casos introducir un instrumento muy fino después de haber ejercido sobre la estrechez una prolongada presión con una bujía sólida, ó bien se hace tomar un semicupio caliente con el objeto de obtener una relajación muscular tan completa como sea posible. Finalmente, podemos también servirnos del endoscopio y penetrar en la estrechez, mientras se ilumina la entrada de ésta. El endoscopio nos da también á conocer cuál es el estado de la mucosa que está por delante y de la que tapiza la porción inicial de la estrechez.

Es una regla de carácter general la de que, no existiendo una indicación

urgente como es, por ejemplo, la retención de orina, no se prolongue más de lo debido la primera exploración, pues con frecuencia se logra la segunda vez lo que al principio pareció completamente irrealizable.

Si se consigue franquear la estrechez de una ú otra manera, con más ó menos trabajo, se obtiene generalmente al mismo tiempo una idea sobre la longitud de aquélla, sobre la resistencia de sus paredes, sobre la facilidad con que sangra y sobre la sensibilidad del enfermo. Se comprende fácilmente que también debe concederse importancia al hecho de que sea una ó sean varias las estrecheces existentes. La aplicación de los mencionados medios no basta, sin embargo, para excluir, en caso favorable, la existencia de la llamada estrechez amplia; para este objeto debemos introducir bujías muy gruesas, por lo menos del número 26 de la escala de Charrière, ó bien debemos servirnos de instrumentos especiales como el *uretrómetro*, para reconocer si la extensibilidad de la pared es normal en todas partes. La importancia práctica del reconocimiento de estas estrecheces amplias, es tan discutida todavía, que no puedo entrar aquí en detalles sobre ellas.

Si no se logra de ninguna manera atravesar la estrechez, hay que decidirse á establecer el diagnóstico de estrechez infranqueable y entonces empieza la acción propiamente quirúrgica.

Una vez se ha demostrado la existencia de una estrechez de la uretra, que con seguridad no sea de índole espasmódica, hay que pensar todavía en los demás estados que pueden ocluir la luz de la uretra independientemente de una estrechez inflamatoria: *infiltraciones periuretrales*, *hipertrofia prostática*, *tumores* de la uretra, como los pólipos, condilomas acuminados, carcinomas, y, finalmente, también el *chancro duro* de la uretra (sobre todo en las porciones más anteriores de ésta). Todos estos estados, bastante raros, pueden excluirse fácilmente en la mayoría de los casos.

El **pronóstico** de las estrecheces depende sobre todo del momento en que llegan á conocimiento del médico, y son sometidas al tratamiento. Cuanto más pronto tiene esto lugar, tanto más favorables son las probabilidades de curación; cuanto más tarde, tanto más desfavorables son éstas. Ciertamente, la completa *restitutio ad integrum* en el sentido anatómico de la palabra, apenas puede tener lugar en las estrecheces, que al fin y al cabo no dejan de ser cicatrices. Pero en los casos favorables, puede llegarse á obtener el restablecimiento de la amplitud normal de la uretra y á evitar las recidivas, que, en general, son muy frecuentes. En otros casos muy acentuados, estas últimas se presentan indudablemente una y otra vez, y tan sólo un tratamiento continuado ó emprendido de nuevo á cada paso, puede preservar de que la estrechez aumente de una manera continua. Rara vez se presenta la detención espontánea del proceso, y nunca la mejoría espontánea de las verdaderas manifestaciones de naturaleza estenósica.

Sucede con muchas manifestaciones secundarias lo que con la estrechez misma: la incapacidad de la vejiga para contraerse por completo, ó un catarro vesical moderado, pueden todavía ser corregidos; pero las manifestaciones secundarias más graves, como la hidronefrosis ó la pielonefritis, son ya poco accesibles á una verdadera curación.

En sus períodos más adelantados el pronóstico de las estrecheces depende de sus complicaciones, las cuales son tanto más acentuadas cuanto más largo tiempo ha pasado la estrechez sin tratamiento. Las complicaciones locales, como son las fistulas urinarias y la infiltración de orina, pueden todavía corregirse en muchos casos por medio de la intervención operatoria. Los estados sépticos ó plohémicos, y á veces también los urémicos, son los que amenazan en primer término la vida de los enfermos afectos de estrechez uretral.

Tratamiento. El tratamiento de las estrecheces debe proponerse: desde luego la supresión de las manifestaciones consecutivas y de las complicaciones, pero ante todo y sobre todo la dilatación de la estrechez. Para el primer objetivo hay que prestar atención al estado general (dieta, reposo), y además, practicar la incisión de las infiltraciones, de los abscesos y de las fistulas, y tratar la cistitis ó las inflamaciones renales ó de la pelvis renal. Para ello debemos guiarnos por las reglas terapéuticas generales.

Respecto á la dilatación de la estrechez, existe para obtenerla un gran número de procedimientos, de los cuales, sin embargo, tan sólo unos pocos tienen importancia en la práctica general. Como se comprende, sólo puede tener lugar la aplicación de dichos procedimientos, cuando se ha reconocido en una ú otra forma que la estrechez es franqueable; pero si no se logra pasar á través de ella, tan sólo el tratamiento puramente quirúrgico puede salvar la vida del enfermo. La descripción de la técnica de la *uretrotomía externa*, de la *resección de la estrechez* y del *cateterismo retrógrado*, pertenece á la Cirugía, y en caso necesario debe empezarse por practicar la *punción de la vejiga*. La imposibilidad de introducir instrumentos, puede existir también en casos en que todavía puede pasar orina á través de la uretra. En ellos tampoco es posible otro tratamiento que el puramente quirúrgico.

La *dilatación de la estrechez por medio de instrumentos* se propone como último objetivo el restablecimiento del calibre normal de la uretra. Este hecho puede tener lugar especialmente de dos maneras: ó bien mediante la dilatación progresiva, ó bien mediante la dilatación brusca ó rápida. De estos dos caminos, el primero es de mucho el preferible, y casi no se ofrece ocasión alguna de practicar la dilatación rápida, en cuya eficacia debe tenerse mucha menos confianza. Desde el punto de vista de los resultados definitivos también es más desfavorable la dilatación brusca. Antes de dar principio al tratamiento propiamente dicho, conviene suprimir la intensa irritación inflamatoria que tal vez exista, á no ser que la indicación para la dilatación sea urgente. Este efecto se logra por medio de inyecciones astringentes ó antiflogísticas, fomentos ó apósitos húmedos, quietud, semicupios calientes, etc.

La *dilatación progresiva* se lleva á cabo en la forma siguiente: después de haber desinfectado con el mayor cuidado posible los instrumentos que deben emplearse y el glande, y después de haber practicado una inyección ó un lavado (por más que su acción no sea segura), con una substancia desinfectante que no ejerza acción irritante alguna (para lo cual las substancias más recomendables son la solución de argonina al 1 por 100 y la de protargol al $\frac{1}{4}$, por 100); se introduce en la estrechez la bujía que se sabe por la exploración previamente practicada que atraviesa sin particular dificultad el punto estrechado.

En las estrecheces muy pronunciadas, se utilizan para este objeto bujías filiformes, y en las estrecheces anchas bujías elásticas llenas de mercurio ó perdigones. El instrumento permanece aplicado en la uretra durante corto rato; luego se introduce el número que le sigue inmediatamente en orden ascendente, y á veces se introduce también luego una tercera bujía. En cuanto se nota una resistencia algo enérgica, no se pasa adelante en aquella sesión, pero es útil dejar aplicada la última bujía en la uretra durante un tiempo algo más prolongado (como de diez á treinta minutos). En la sesión inmediata, se empieza aplicando este instrumento ú otro más delgado, y se continúa en la misma forma. La duración de los intervalos que separan las sesiones en que se procede á la dilatación, depende esencialmente del grado de la reacción despertada por el cateterismo. La tumefacción que con frecuencia se presenta después de éste, debe haberse extinguido todo lo posible antes de la sesión siguiente, y esto puede haber tenido lugar unas veces al cabo de dos días, pero en otros casos tan sólo al cabo de ocho. En todas las estrecheces algo resistentes, es ventajoso pasar al cabo de algún tiempo al empleo de bujías metálicas con extremidad cónica ó también al de las sondas de estaño de BENIQUE.

Si después de la introducción de una bujía filiforme, no se consigue introducir otra más gruesa, aunque la diferencia de calibre sea pequeña, se puede intentar introducir una segunda bujía filiforme junto á la primera y practicar la dilatación en esta forma. Para este objeto, así como para una dilatación algo más rápida, se han ideado varios instrumentos, y entre ellos tenemos el de LEFORT, en el cual se atornilla á una bujía filiforme un instrumento sólido, de forma cónica, que disminuye de diámetro de un modo muy lento hacia su extremidad. Los diferentes números de estas bujías (que también se construyen en forma de catéteres huecos), pueden ser empleados para la dilatación rápida en las estrecheces difícilmente franqueables, para lo cual se deja aplicada al principio durante largo tiempo la bujía filiforme que sirve de conductor; pero es preciso examinar siempre estos instrumentos con mucho cuidado, á fin de que, á consecuencia del deterioro en el punto de unión, no se rompa la bujía filiforme y quede en la vejiga.

Cuando una estrechez tiene gran tendencia á retraerse otra vez rápidamente después de cada sesión ó es muy difícil franquearla, se puede también dejar colocado y fijado durante largo tiempo el instrumento primeramente introducido (bujía ó catéter) y repitiendo algunas veces lo mismo con catéteres más gruesos, se va obteniendo la dilatación progresiva. Sin embargo, al proceder así, debe cuidarse mucho de que el catéter no lesione la pared de la vejiga. Si la dilatación de una estrechez ofrece especiales dificultades á causa de la dureza particular del tejido, ó si después de la dilatación reaparecen siempre muy pronto los fenómenos de estrechez muy acentuados, puede pensarse en el *tratamiento operatorio*, aun cuando se trate de estrecheces todavía permeables. Entonces es el cirujano quien debe decidir si es preferible la uretrotomía externa ó la uretrotomía interna, la cual también se emplea mucho en estos casos. No están todavía acordes las opiniones sobre esta última operación; para ella no se requiere una técnica especial, y se practica con uno de los uretrótomos conocidos (véase sobre este asunto la sección de *Cirugía*). En todos los casos es también

incondicionalmente necesario, después de la dilatación operatoria de una estrechez, un tratamiento postoperatorio cuidadoso, para mantener en sus amplias dimensiones el calibre de la uretra.

Existe un procedimiento intermedio entre la uretrotomía interna y la dilatación gradual, que consiste en la *dilatación electrolítica* de las estrecheces, para la cual se han ideado en estos últimos tiempos diferentes instrumentos. En estos casos se intenta destruir y, por decirlo así, fundir el tejido de la estrechez, por la acción electrolítica del polo negativo, empleando una corriente de intensidad moderada. Cuando se emplea con precaución este procedimiento, produce también buenos resultados.

Los instrumentos que pueden aumentar de diámetro la uretra (*dilatación*), especialmente ideados para la dilatación, me parecen superfluos en la mayor parte de los casos. Su empleo, que siempre debe ser vigilado con el uretroscopio, parece haber quedado hasta ahora reservado principalmente á los especialistas.

Sobre la cuestión del *grado hasta el cual una estrechez debe ser dilatada*, están todavía en la actualidad muy poco conformes las opiniones; en general, me parece que se ha llegado á un grado suficiente, si puede introducirse fácilmente al terminar el tratamiento una bujía del número 26 de la escala de Charrière, para lo cual es necesario, con frecuencia, practicar la división del orificio externo (hacia abajo), dado caso de que no se quiera emplear con este objeto un instrumento dilatador (por ejemplo, el de OBERLÄNDER ó el de KOLLMANN). En los casos que presenten una tendencia especial á las recidivas, se llegará, sin embargo, hasta el número 30.

En ninguna ocasión debemos contentarnos con haber hecho que el punto estrechado adquiriera una amplitud determinada, sino que es preciso mantenerle en tal estado. A este fin no se interrumpe de una manera repentina la introducción de bujías, sino que se la continúa durante meses enteros, con intervalos cada vez mayores, y se aconseja al enfermo que hasta algunos años después de haber terminado el tratamiento, haga comprobar su estado por un médico unas dos veces al año. De esta manera se puede llegar á obtener resultados definitivos, si es que los enfermos son capaces de portarse como se debe.

De la confianza que se pueda tener en el enfermo depende completamente el que se le entregue una bujía después de haber terminado el tratamiento dilatador propiamente tal, para que con ella pueda seguir por sí propio el tratamiento introduciéndosela (con el más riguroso cumplimiento de la antisepsis), una vez á la semana, ó de un modo menos frecuente, durante largo tiempo, con el objeto de impedir que la estrechez recidive.

Después de cada cateterismo con las bujías, y cuando la mucosa está muy hiperemiada, puede aparecer una ligera hemorragia; pero este accidente, como es natural, será tanto menos frecuente cuanto mayor sea la circunspección con que se proceda. Las falsas vías casi no pueden producirse sino á consecuencia de la falta de cuidado. Ni aun en los casos en que se emplea una antisepsis rigurosa, puede evitarse con seguridad una infección de la mucosa uretral ó de la vejiga, porque no puede dejarse realmente libre de gérmenes el conducto

uretral. Así es que pueden producirse afecciones locales, catarros intensos de la uretra y de la vejiga urinaria, y á veces también flemones, abscesos, etc., ó afecciones infecciosas generales. Pertenecen á estas últimas, según la opinión actualmente más defendida, la llamada *fiebre uretral*, que en la mayor parte de los casos se inicia con un escalofrío, pero que en general desaparece rápidamente; sólo en casos relativamente raros constituye el principio de una pio-septicemia. Hay algunos enfermos que reaccionan presentando una fiebre uretral, después de cada tentativa de cateterismo, y en ellos debe renunciarse por este motivo á la dilatación progresiva y escogerse un procedimiento operatorio. También pueden administrarse los *antisépticos urinarios*, como el salol, la urotropina, etc., durante el tratamiento dilatador, para impedir que se verifique la infección, especialmente de la vejiga, y se pueden hacer practicar con el mismo fin y de una manera repetida, inyecciones ó lavados antisépticos de la uretra y de la vejiga.

III. Inflamaciones de los cuerpos cavernosos

Las inflamaciones **agudas** de los cuerpos cavernosos tienen en su gran mayoría una clara **etiología**; constituyen tan sólo manifestaciones secundarias de otras afecciones. En conexión con la blenorragia, con la estrechez ó con la infiltración de orina, se presentan procesos *flemonosos*, *tromboflebiticos* y *supurados*, que agravan de un modo considerable el curso de la enfermedad fundamental y destruyen en mayor ó menor extensión el tejido cavernoso. Como es natural, su curación no puede nunca dar por resultado una *restitutio ad integrum*; la *cicatriz* que queda en los cuerpos cavernosos, produce una curvatura del pene en el momento de la erección (hacia abajo, hacia arriba ó hacia un lado, según cuál sea la localización del proceso) é impide á consecuencia de esto la cohabitación ó la hace dolorosa (*cuerta*).

También puede presentar caracteres análogos el resultado de las **infiltraciones crónicas** que se presentan especialmente en conexión con la *blenorragia* y con las estrecheces. Al paso que en los procesos agudos la piel está siempre roja y tumefacta, y generalmente el pene está sumamente doloroso, en las infiltraciones crónicas puede comprobarse generalmente en el tejido cavernoso un *engrosamiento circunscrito*, que en las más de las ocasiones apenas es sensible á la presión. Este engrosamiento produce luego igualmente la retracción y la curvatura, siguiendo este proceso una marcha muy lenta.

Puede ser muy análogo, bajo el punto de vista clínico, el cuadro que originan los procesos *sifilíticos terciarios*, que se desarrollan en los cuerpos cavernosos. También en este caso puede limitarse la lesión á una induración circunscrita, pero en otros casos se produce un nódulo gomoso especial, con reblandecimiento y perforación de la piel.

Prescindiendo de estos procesos, pueden aparecer *engrosamientos nodulares* á consecuencia de la extravasación de sangre, que puede tener lugar por *traumatismo* y tal vez también por el coito demasiado violento. Estos engrosamientos pueden igualmente tener por resultado una cicatriz, ó bien son causa de que se formen *flebotomas* en el tejido cavernoso. Dejando aparte por ahora el hecho de que también se presentan *tumores* (como encondromas y endoteliomas) en los cuerpos cavernosos, queda todavía un grupo de induraciones, cuya etiología hasta ahora ha sido poco aclarada. Debe considerarse como cosa demostrada que una de esas induraciones, con

infiltración más ó menos extensa—que puede eventualmente ser motivo de rebelde priapismo—puede ser manifestación sintomática de una *leucemia*. Es mucho menos clara la influencia que la *diabetes*, el *artrismo* y la *gota* tienen en la producción de formaciones nodulares crónicas, indoloras, de curso esencialmente silencioso, que asientan sobre todo en los cuerpos cavernosos del pene (partiendo de preferencia de la vena dorsal y corriéndose hacia ambos cuerpos) y hay que reconocer que existen casos en los cuales no puede descubrirse ninguno de los mentados factores, en que la anamnesis y el examen objetivo dejan dudas acerca de la intervención de enfermedades venéreas y en los cuales el tratamiento antisifilítico se muestra ineficaz. El curso de estos casos de *induración plástica* de los cuerpos cavernosos, es muy benigno, exceptuando, como es natural, los de naturaleza leucémica. Los nódulos crecen muy lentamente ó quedan estacionarios y en contados casos hasta pueden entrar en regresión, por modo espontáneo ó á beneficio de una terapéutica poco agresiva (como en uno de mis casos). Los desórdenes funcionales varían según el asiento de las induraciones.

Siempre habrá que tener en la memoria todos los mencionados factores etiológicos, y á ellos ajustar la *terapéutica* (casos se han referido de curaciones después de establecer un tratamiento antidiabético). En los casos agudos de origen infectivo ó cuando los síntomas hacen creer que el tumor tiende á crecer, hay que intervenir quirúrgicamente; cuando la etiología ofrezca dudas, dederá hacerse la prueba del yoduro potásico y el mercurio. Si nada se logra con una terapéutica de miras etiocráticas, habrá que apelar á los remedios paliativos: envoltura con emplastro gris, aplicación tópica del yodo, vendajes húmedos, masaje. Pero ante todo, cuídese de tranquilizar respecto de la importancia de su mal á los enfermos, con sobrada frecuencia agobiados por sus tristezas hipocondríacas.

IV. Inflammaciones de los testículos, epidídimos y conductos deferentes

1. Inflammaciones no específicas

Aun cuando el testículo, epidídimo y conducto deferente enferman á menudo bastante independientemente uno de otro, para nuestra descripción, esencialmente práctica, describiremos estos órganos en conjunto.

Las enfermedades que á nosotros nos interesan aquí son las inflamaciones agudas ó crónicas; los tumores de granulación específica (sífilis y tuberculosis) los dejamos aparte. Las enfermedades de la túnica vaginal serán tratadas en otro sitio de esta obra.

Etiología. Las inflamaciones agudas de los órganos mentados pueden originarse de tres maneras distintas; su origen puede ser: 1.º traumático; 2.º uretral, y 3.º metastático. Los traumatismos pueden obrar también naturalmente como causa ocasional en las dos últimas categorías.

1. Las inflamaciones *traumáticas* pueden atacar el testículo ó el epidídimo ó ambos órganos á la vez. Además de las caídas y punturas, hay que tener en cuenta también aquí la posibilidad de que se origine la inflamación por una contracción muscular súbita (orquitis por esfuerzo) ó por una irritación crónica (como en los ciclistas y jinetes, especialmente si la silla está mal construída) (1).

(1) En este grupo deberían incluirse también aquellos casos que, según he podido observar, se presentan realmente en la práctica, y en los cuales, hallándose la uretra completamente sana, una

2. Las más frecuentes son las inflamaciones de *origen uretral*, y entre éstas ocupan el primer lugar las epididimitis *blenorragicas*, por más que también todas las otras enfermedades de la uretra puedan ser causa de funiculitis y epididimitis, más rara vez de orquitis. He de hacer mención aquí de los estados seudo y postgonorreicos, estrecheces, *paso de cálculos á través de la uretra*, irritaciones producidas por el cateterismo, y además las diversas inflamaciones de la *próstata y vesículas seminales*. En las epididimitis y funiculitis blenorragicas se han demostrado algunas veces, y es aceptado como cosa cierta, que los gonococos son los agentes de la inflamación. Pero también en los otros procesos pertenecientes á este grupo debe suponerse la intervención de una influencia microbiana inmediata, influencia que el curso observado en algunos casos (supuración) hace verosímil y que ha sido confirmada por investigaciones bacteriológicas.

3. Las inflamaciones *metastáticas* atacan de preferencia al testículo. En algunos casos — en la piohemia, viruela, muermo — aparecen estas afecciones en el curso de la infección general, siendo ésta la que domina el cuadro clínico; en otros — como el tífus — constituyen las más de las veces una afección secundaria. En la práctica, la orquitis más importante es la de la parotiditis epidémica (paperas) de la cual representa una complicación relativamente frecuente. No se ha fijado todavía cuál es la importancia de los procesos uretrales en estas inflamaciones.

No son todavía bastante conocidas las orquitis de la *escarlatina, angina, malaria, influenza, reumatismo, gota, etc.*

En los climas tropicales sobrevendrían inflamaciones *idiopáticas* sin etiología conocida.

Síntomas y curso. El cuadro clínico de la orquitis, epididimitis y funiculitis varía mucho y está *en relación con la etiología*.

En las inflamaciones *traumáticas, la tumefacción*, en el caso de no haberse producido hemorragia, es generalmente moderada y los dolores son, en la mayoría de los casos, poco considerables; su curso es corto. Después de grandes traumatismos la inflamación puede terminar por fruncimiento y atrofia. Cuando después de un traumatismo sobreviene un *absceso*, es preciso aceptar que ha tenido lugar una infección secundaria de origen uretral ó metastático. Si la inflamación está limitada al testículo, éste está más voluminoso y más duro que en estado normal y especialmente sensible á la presión.

En los procesos *uretrales* ocupan el primer lugar la funiculitis y la epididimitis. La inflamación suele establecerse con una agudeza análoga á la de la epididimitis blenorragica, con dolores violentos en la región inguinal que se irradian luego hacia el sacro, riñones, y muchas veces también hacia las piernas; pueden existir al principio *edema del escroto, hidrocele y molestias peritoneales*. La *tumefacción del epididimo*, tumefacción dura, extraordinariamente sensible á la presión y que, «á modo de casco», abraza al testículo blando, desaparece por completo después de más ó menos tiempo ó queda en forma de

excitación sexual prolongada, sin eyaculación, determina una tumefacción dolorosa del testículo y del epididimo, tumefacción parecida á la inflamatoria y que al igual que la orquitis por esfuerzo retrograda rápidamente.

tes distintos: si la segunda porción presenta una cantidad de pus tan grande ó mayor que la primera, dicho pus procede de la vejiga y no de la uretra.

Recordemos también brevemente que una cistitis ácida crónica, sobre todo si se ha producido sin una causa reconocida, debe inspirar la sospecha de que se trata de tuberculosis. De esto nos ocuparemos detalladamente más adelante.

Pronóstico. La curación es la terminación ordinaria cuando se consigue suprimir la causa determinante ó por lo menos la predisponente. En otros casos, apenas puede confiarse en la curación. Pero, hasta en estos últimos enfermos, la afección puede permanecer estacionaria durante años enteros, sin producir molestias graves. No obstante, como siempre existen en el fondo los peligros que hemos ya señalado, en la mayor parte de los casos debe reservarse el pronóstico.

Tratamiento. Los preceptos *generales* y *dietéticos* no han de ser tan rigurosos en la cistitis crónica como en la aguda. Es cierto que el régimen debe estar exento de sustancias irritantes, pero debe atenderse en esta materia á que el estado general de las fuerzas no experimente detrimento alguno, antes bien, debe procurarse que mejore. En algunos casos habrá que esforzarse en conseguir *regularidad en las deposiciones*. Merecen recomendarse los *baños generales* y los *semicupios calientes*.

Tampoco debe ser desatendido el *tratamiento farmacológico*. Ofrece ventajas la administración de medicamentos resinosos: *bálsamo de copaiba*, *extracto de cubebas* (aa. 1 gramo, tres veces al día, en cápsulas) y *esencia de sándalo* (XX gotas en cápsulas, varias veces al día).

Entre los antisépticos urinarios, los más usados son el *salol* y la *urotropina*. Si se emplea el salol durante largo tiempo, deben vigilarse los fenómenos de intoxicación que puede causar el ácido fénico. La urotropina parece ser inofensiva, hasta cuando se la emplea durante largo tiempo.

Debe obtenerse el aumento de la diuresis por medio de la *administración abundante de líquidos* (2 litros diarios). Se prescribe el agua de Wildungen, de Bilin, de Fachingen, de Selters, el agua común, la leche, la infusión de flor de tilo, etc.

Es de la mayor importancia el *tratamiento local metódico* de la vejiga. Ante todo debe cuidarse de *que no haya obstáculo alguno á la evacuación de la orina*, y esto se consigue tratando las estrecheces ó los demás obstáculos mecánicos que puedan existir. Si no es posible cumplir esta indicación causal, debe practicarse el cateterismo de una manera regular. En aquellos casos en que el cateterismo encuentra dificultades cada vez que se le practica (falsas vías), debe recomendarse el empleo del catéter permanente. Los cuerpos extraños que sostienen la cistitis crónica, como los cálculos vesicales, deben ser extraídos.

Otra de las tareas que debemos llevar á cabo consiste en la *limpieza mecánica de la vejiga* por medio del lavado con líquidos indiferentes (agua destilada) ó con soluciones antisépticas débiles (de ácido bórico ó de ácido salicílico), que deben ser empleadas, cuando con el catéter no puede conseguirse la evacuación completa de la vejiga. Se practican los lavados con un irrigador ó con una jeringa, empleando una presión moderada y deben ser continuados cada vez hasta tanto que el líquido vuelva á salir claro. Al practicar dichos lavados, la

vejiga sólo debe llenarse moderadamente y de todos modos nunca hasta el punto de provocar dolores.

El *empleo local de medicamentos* que obran como antisépticos ó como astringentes ó que posean á la vez estas dos acciones, tiene lugar igualmente en forma de lavados ó también de instilaciones. Para esta última forma de aplicación deben emplearse soluciones concentradas y por lo mismo es necesario vigilar de un modo exacto la cantidad del líquido inyectado. El mejor instrumento para conseguir este resultado, es la jeringa de Guyon, la cual permite contar el número de las gotas inyectadas. El medicamento astringente empleado con más frecuencia y el más eficaz y que al mismo tiempo obra como antiséptico, es el *nitrate de plata*, que se usa para la instilación en soluciones del 1 al 5 por 100 y para los lavados en soluciones diluídas al 1 por 1000, pero también puede empezarse por soluciones más débiles (1 por 3000) y pasar luego al empleo de otras más concentradas.

ROVSING recomienda como sumamente eficaz el siguiente método de aplicación. Se introducen en la vejiga 50 centímetros cúbicos de una solución de nitrato de plata al 2 por 100; después que esta solución ha obrado sobre la mucosa de la vejiga durante dos minutos, se introducen otros 50 centímetros cúbicos de agua, luego se retira el catéter y se hace que el enfermo evacue por sí mismo su vejiga. Como con frecuencia el nitrato de plata provoca fenómenos irritativos considerables, se han recomendado en estos últimos tiempos una porción de otras sales de plata, entre las cuales sólo quiero mencionar el *itrol de CREDE* (citrato de plata en solución á 1 por 4000) y la *argonina* (caseinato sódico-argéntico en solución á 1,5 por 100). También se han empleado muchas veces otras sales metálicas. Se emplea el *sublimado* en soluciones á 1 por 10000, en lavados. Entre los antisépticos insolubles, el *yodoformo* es con razón empleado frecuentemente. Se mezcla, con 50 gramos de agua, media cucharada de una emulsión compuesta de:

Yodoformo	50 gramos
Glicerina	40 —
Agua destilada.	10 —
Goma tragacanto	25 centigramos

y se inyecta en la vejiga. Debe siempre recomendarse en este caso obrar con precaución, porque hemos observado repetidas veces intoxicaciones yodofórmicas graves.

Bibliografía

- GUYON, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris, 1894.
 ROVSING, Die Blasenentzündung und ihre Aetiologie. Berlin, 1890.
 —, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infectiösen Krankheiten des Harnorgane. Berlin, 1898.
 SENN, The etiology and classification of Cystitis. International Clinics, Bd. II, 8. Serie.
 ULTMANN, Die Krankheiten der Harnblase. Deutsche Chirurgie, Lief., 52, 1890.
 ZUCKERKANDL, Die localen Erkrankungen der Harnblase, Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XIX, 2, 1899.

parece servir, en muchos casos, de causa ocasional para la aparición de la epididimitis tuberculosa. Finalmente, es preciso tener en cuenta la posibilidad de que una tuberculosis del escroto se extienda hacia dentro. La enfermedad puede presentarse en la infancia y en la vejez, pero con mayor frecuencia es en *plena edad viril* cuando las funciones genitales están en todo su apogeo.

Anatomía patológica. En casos raros, poco importantes desde el punto de vista práctico, en el curso de una tuberculosis general, tiene lugar una siembra de tubérculos miliares también en el testículo; al paso que, en las formas más frecuentes de tuberculosis de las glándulas genitales, el proceso empieza generalmente por los conductos deferentes y epidídimos, extendiéndose luego por las paredes de los canales que se transforman en tejido tuberculoso; las masas neoformadas se necrosan dando lugar á la formación de focos caseosos, que por confluencia pueden luego formar cavernas. En los testículos nacen más ó menos tarde tubérculos aislados que pueden transformarse en nódulos caseosos de diversos tamaños. También en la túnica vaginal pueden desarrollarse tubérculos miliares.

Síntomas y curso. El cuadro clínico de la tuberculosis de las glándulas genitales es muy variado. Lo más frecuente es que la enfermedad se note primero, y á menudo durante largo tiempo, exclusivamente en el *epidídimo* y *conductos deferentes*; rara vez aparece antes ó aparente ó realmente aislado de la afección testicular. La tuberculosis puede desarrollarse *sordamente*, sin dolores ó únicamente con sensación de presión y de peso, y apareciendo uno ó varios nódulos en la cola ó cabeza del epidídimo, nódulos de consistencia bastante dura al principio. No es raro, sin embargo, que la afección empiece clínicamente con una agudeza relativa. Dolores intensos, análogos á los de la epididimitis aguda, hacen que el paciente se fije en el crecimiento rápido de la tumorción del epidídimo; puede existir *fiebre* y enrojecerse algo la piel, con lo cual el cuadro corresponde más que á la tuberculosis al absceso subagudo ó agudo. La *tumefacción del epidídimo*, al principio bastante uniforme y que á menudo va acompañada de *derrame en la túnica vaginal*, puede disminuir de nuevo, apareciendo nódulos que se reblandecen rápidamente. Desde entonces el curso es igual al de las formas que empiezan sordamente, interrumpido de vez en cuando por exacerbaciones agudas. Existen todavía otros casos en que el proceso tuberculoso con síntomas más ó menos agudos ó crónicos, sigue á un traumatismo ó á una epididimitis blenorragica, ya sea inmediatamente, ya tras un largo período de salud aparente.

El *examen objetivo* revela en un principio la existencia de uno ó varios nódulos en la cabeza y todavía con más frecuencia en la cola del epidídimo ó también una *tumefacción dura de todo el órgano* y á menudo al mismo tiempo un engrosamiento del conducto deferente, el cual puede continuar siendo liso ó presentar abolladuras desiguales. Los nódulos, duros al principio, se reblandecen unas veces de prisa y en gran extensión, otras más lentamente. Luego sobrevienen adherencias con la piel, la cual toma un color azulado, *fluctuación* y *perforación*. En casos raros, después de la evacuación de un foco, se forma espontáneamente una cicatriz adherida naturalmente con las partes profundas; es más frecuente que se establezca una fistula que mana durante mucho tiempo,

pero que también puede cerrarse espontáneamente dejando como residuo un cordón duro. Sobre la fístula pueden nacer granulaciones tuberculosas. Una verdadera destrucción del testículo no sobrevendría sino tras la tuberculosis del escroto. El proceso es generalmente al principio unilateral; puede, sin embargo, después de más ó menos tiempo, propagarse al otro lado.

La influencia que sobre el estado general del paciente ejerce la tuberculosis del testículo y epidídimo varía de un modo extraordinario. Si se trata de individuos que además están profundamente tuberculizados, este proceso local aparece generalmente como cosa secundaria; pero si existe únicamente una tuberculosis crónica localizada, por ejemplo, de los pulmones, la influencia psíquica y somática de la enfermedad de las glándulas genitales es á menudo muy desfavorable, siendo naturalmente tanto peor cuanto más agudo es el curso. En otros casos, sin embargo, permanece durante mucho tiempo sin que modifique de un modo esencial el estado general.

Mas como muy á menudo se trata únicamente de una manifestación parcial de la *tuberculosis urogenital*, pueden haber también síntomas por parte de los órganos que se hallan en íntima conexión con las glándulas sexuales, síntomas que preceden ó siguen á la epididimitis y á la orquitis tuberculosa. Acerca de la frecuencia de los síntomas de pielitis ó cistitis en estos casos, consulte el lector otros capítulos de este mismo tratado.

En muchos casos el paciente se queja primero, aun antes de que exista ó se haya descubierto la enfermedad de las glándulas genitales, de ligero flujo uretral, sensación de ardor y tenesmo urinario, excitación sexual, síntomas que quizá estén en relación con la presencia simultánea de una prostatitis ó cistitis espermática.

Dejando aparte la propagación local de la tuberculosis del epidídimo á los demás órganos vecinos, puede, en casos raros, sobrevenir una *peritonitis tuberculosa* ó una *tuberculosis miliar generalizada*.

Indudablemente puede tener lugar la curación espontánea, aunque con destrucción más ó menos completa del órgano enfermo. Las consecuencias para la potencia generadora son fatales en las afecciones dobles, especialmente en la epididimitis: la *potentia coeundi* puede conservarse mucho tiempo.

En el **diagnóstico** de todos los procesos indicados anteriormente, simplemente inflamatorios ó supurativos, hay que tener en cuenta la sífilis del testículo y los tumores. Las características de aquéllos son el *curso* á menudo *subagudo* ó *crónico*, la *superficie desigual* del epidídimo, en el cual se inicia generalmente ó es más acentuada la afección, el que su curso es *por lo común poco doloroso* y la formación de *fistulas* tuberculosas características; el examen detenido del aparato urogenital, especialmente de la uretra y la próstata, y el del resto del cuerpo, dan con frecuencia indicios de otra localización tuberculosa. Si tales características no existen y los datos clínicos no pueden proporcionar una convicción segura, habrá que recurrir, especialmente para con la sífilis, al diagnóstico *ex juvantibus* (administración de Hg y KI); igualmente puede hacerse el *examen microscópico del pus evacuado* ó de los productos obtenidos por un raspado ó escisión de prueba, cuyos resultados, por cierto, no son siempre seguros cuando no se logra demostrar la presencia del bacilo, lo

cual en estos casos es también á menudo muy dificultoso. Las inyecciones, hechas como medio de diagnóstico con la antigua tuberculina de KOCH, han dado al autor resultado negativo en varios casos de orquitis tuberculosa segura. La inoculación de conejillos de India, en caso de resultar positiva, decide el diagnóstico.

El **pronóstico**, naturalmente, depende, en primer lugar, de la extensión de la tuberculosis en el resto del organismo. Si se trata de un individuo con tuberculosis pulmonar extensa, no hace falta hacer un pronóstico especial de la tuberculosis genital. Pero si en el resto del organismo existe únicamente algún proceso antiguo, encapsulado y poco expansivo ó falta por completo toda localización, el pronóstico de la tuberculosis testicular ó del epidídimo, no es en modo alguno tan desfavorable, aun cuando estén enfermas otras partes del *tractus* genital. Sus peligros y sus consecuencias han sido ya indicados anteriormente; hay que tener también en cuenta, sin embargo, la *posibilidad de la curación espontánea*, especialmente en los niños. A pesar de eso, el pronóstico depende esencialmente también de la precocidad y de la energía del tratamiento.

Se comprende asimismo que en el **tratamiento** debe atenderse esencialmente al *estado general*, y que en los casos desesperados de tuberculosis habrá que limitarse al empleo de medios paliativos. Pero cuando el estado del resto del organismo es en cierto modo favorable, la experiencia de muchos cirujanos está de acuerdo en que no hay ninguna contraindicación para la castración precoz de uno ó ambos testículos y epidídimos, aun cuando existan simultáneamente otros focos de tuberculosis en sitios del *tractus* genital que no sean accesibles á un tratamiento radical. No se está autorizado á dejar sin extirpar parte de uno ú otro órgano fundándose en que las apariencias macroscópicas sean sanas. Los resultados de esta operación, á más de ser favorables por lo que se relaciona con la curación del *proceso local*, no causan perjuicio ninguno para el resto del organismo.

No puede pasarse en silencio que otros cirujanos eminentes no son partidarios de la castración sino en caso de supuración, y aconsejan, en general, un *tratamiento* todo lo más *conservador* posible.

3. Sífilis de los testículos y epidídimos

Etiología. Lo mismo la sífilis adquirida que la *hereditaria* pueden determinar alteraciones en las glándulas genitales.

En la sífilis *adquirida*, la afección sobreviene en los *primeros* períodos ó en los más *tardíos*; en el primer caso ataca al testículo y epidídimo, y en el último es más frecuente que interese primeramente tan sólo el testículo. Sucede á menudo que, en la localización de la sífilis, pueden desempeñar el papel de agentes provocadores los traumatismos y afecciones no sífilíticas, por ejemplo, la epididimitis blenorragica, y según algunos, los excesos venéreos.

En la sífilis terciaria de las glándulas genitales, así como en la sífilis terciaria en general, es un factor etiológico de muchísima importancia el tratamiento mercurial defectuoso ó insuficiente de los primeros períodos.

La orquitis y epididimitis sifilíticas son enfermedades que atacan de preferencia á los individuos en pleno desarrollo sexual. Esta localización es una de las más frecuentes de las sífilis viscerales en general.

[Incidentalmente haremos mención de que el virus sifilítico puede existir á menudo en el semen, sin que se llegue á comprobar síntoma morboso ninguno en las glándulas seminales ni en los órganos vectores del semen, y así se observa que en la mayoría de los sifilíticos por herencia paterna, los testículos del padre están, al parecer, sanos].

Anatomía patológica. Conocemos únicamente las alteraciones de las glándulas genitales en los períodos tardíos de la sífilis y en la sífilis hereditaria. Aquí, como en la sífilis visceral en general, hay que distinguir dos formas: la *cirrótica (fibrosa)* y la *gomosa*, propiamente tal. Sin embargo, ambas formas no son más que modificaciones morfológicas de un mismo proceso, ya que en la orquitis cirrótica existen también gomas miliares y la forma gomosa va acompañada de esclerosis del tejido conjuntivo. Las bridas de tejido conjuntivo fibroso circunscriben nódulos duros irregulares más ó menos voluminosos ó bien sobreviene el reblandecimiento. La albugínea y la túnica vaginal participan del proceso en grados diversos y de maneras diferentes (procesos específicos, exudación simple, cicatrización). Los vasos deferentes quedan generalmente ilesos.

Síntomas y curso. En casos relativamente frecuentes el *epidídimo* de uno ó de ambos lados enferma durante el período secundario de la sífilis, y también, por cierto, en los primeros meses después de la infección. En estas condiciones lo que se encuentra con más frecuencia es una *tumefacción* del epidídimo, especialmente de la cabeza, tumefacción que en la mayoría de los casos se desarrolla con *dolores moderados* y de un modo rápido. Esta inflamación puede ciertamente retroceder espontáneamente, pero también puede dar lugar á la *induración*, si el tratamiento específico no ha sido instituido oportunamente. La localización testicular que en los estadios precoces de la enfermedad no es muy frecuente, ocupa el primer lugar en los períodos tardíos; en estos casos la afección es casi siempre unilateral; sin embargo, en contra de lo que antes se creía las afecciones terciarias del epidídimo se observan, no sólo acompañando á la localización testicular, sino también completamente independientes de ella. Por el contrario, son muy raras las localizaciones aisladas de la sífilis en el conducto deferente.

El cuadro clínico de la *sífilis tardía* de las glándulas genitales depende de la localización, del predominio del proceso cirrótico ó gomoso y de la participación de las cubiertas y de la piel. En la mayoría de los casos la afección empieza *sordamente* con un *engrosamiento* cuyos límites suelen ser moderados y localizado con más frecuencia en el testículo, *más rara vez en el epidídimo*. La tumefacción es unas veces difusa, otras está más bien constituida por *tuberosidades voluminosas* y en casos aislados por *tuberosidades pequeñas*. La consistencia al principio es *dura y elástica*, y en la forma gomosa varía mucho en sus diversas partes. Cuando el proceso termina por *atrofia difusa* la tumefacción va disminuyendo lentamente, dando por resultado un órgano muy duro y á menudo extraordinariamente reducido de volumen. En otros casos, uno ó

varios de los nódulos se hacen más proeminentes y luego se reblandecen; la piel y las cubiertas se adhieren á los nódulos, y en casos no muy raros (contra la regla anteriormente establecida) sobreviene la *perforación*; después de ésta, puede quedar una úlcera de bordes cortados á pico y cuyo fondo está constituido por el tejido testicular recubierto de una capa sucia ó blanca, necrosada, ó bien sobreviene la prociencia del testículo ó la hipertrofia de las granulaciones en el orificio de la perforación (*fungus sífilítico*). Los dolores espontáneos y la sensibilidad á la presión, en estas formas de curso crónico, son generalmente muy pequeños ó no existen. Es esencialmente mucho más raro que la sífilis tardía de las glándulas genitales empiece (aparentemente) con fenómenos agudos ó que éstos se desarrollen en el curso ulterior de la enfermedad.

Si el epidídimo no participa del proceso, forma como un cordón blando y liso situado sobre la cara dorsal del tumor duro testicular; pero es más frecuente que al acentuarse el desarrollo de la sífilis del testículo, sea afectado también el epidídimo, formando ambos órganos y las cubiertas un tumor común, en el cual apenas es posible distinguir lo que corresponde á cada uno.

Simultáneamente con la sífilis del testículo pueden existir otras manifestaciones sífilíticas, que corresponden al estadio de la sífilis en que se encuentra el individuo. A menudo, sin embargo, especialmente en la sífilis terciaria, es el único síntoma que existe en aquel momento.

La sífilis de las glándulas genitales no ejerce ningún influjo importante sobre el estado general; únicamente puede sufrir éste si existe una supuración prolongada; es naturalmente desfavorable frecuentemente su influencia sobre el estado psíquico. En las lesiones dobles el peligro para la potencia generadora es grande; depende, sin embargo, en alto grado de la época en que se haya comenzado el tratamiento específico. Aun en caso de lesiones relativamente intensas, especialmente del testículo, puede conservarse todavía la actividad funcional de los tejidos. La formación de gomas y la atrofia del epidídimo son en este concepto muy temibles por la oclusión de las vías espermáticas.

En la *sífilis hereditaria* sobrevienen ya en los primeros años de la vida *procesos intersticiales*, con atrofia acentuada, los cuales interesan á menudo ambos testículos, pero á veces también el epidídimo; es muy frecuente que pasen completamente inadvertidos. Los fenómenos «tardíos» de la heredosífilis pueden causar en el aparato genital enteramente las mismas alteraciones que sobrevienen en el período terciario de la sífilis adquirida. El desarrollo defectuoso de las glándulas genitales es solamente un fenómeno parcial del «infantilismo» heredosifilítico.

En el **diagnóstico**, además de la *anamnesis*, la cual no da derecho á decidir ni en sentido positivo y menos todavía en el negativo, y además del examen cuidadoso de todo el cuerpo para descubrir las señales frescas y los residuos de la sífilis, hay que tener en cuenta: el desarrollo lento é indoloro del proceso en la mayoría de los casos (opuestamente á lo que ocurre en la epididimitis blenorragica, en la orquitis de la parotitis epidémica, etc.); la *falta de dolor*, aun en fases ulteriores de su curso el quedar intactos los ganglios linfáticos (al contrario de los TUMORES MALIGNOS); el *interesarse preferentemente los testículos*, el quedar libres los vasos deferentes y los demás órganos

urogenitales (en oposición á lo que ocurre en la TUBERCULOSIS); la *tendencia á la atrofia* en la forma difusa, los bordes cortantes y el fondo á menudo necrosado de la úlcera después de la perforación. Con todo, siempre quedan casos dudosos en los cuales la castración es practicada sin necesidad; en tales casos es aconsejable siempre el diagnóstico *ex juvantibus*, y en atención á la posibilidad de una afección secundaria, no limitado al empleo del yoduro potásico, sino recurriendo además al mercurio; la existencia de una uretritis precedente ó antigua no ha de ser óbice para pensar en la posibilidad de una epididimitis ú orquitis de origen sifilítico.

El **pronóstico** *quoad vitam*, si no existe en otra parte una localización sifilítica grave, es bueno. La *restitutio ad integrum* es frecuente en los procesos secundarios; en los procesos terciarios depende principalmente del momento en el que ha podido empezarse el tratamiento. En la heredosifilis del testículo, el tejido propio de la glándula suele destruirse por completo.

Terapéutica. En todas condiciones hay que instituir primeramente un enérgico tratamiento antisifilítico general; para conservar la mayor porción posible de tejido apto para funcionar, lo mejor es dar simultáneamente yoduro potásico y mercurio (véase el tratamiento de la sífilis); además, es muy recomendable la aplicación local del emplastro mercurial, á beneficio de un suspensorio, exceptuando los casos en que exista ya perforación, en los cuales podrá espolvorearse con yodoformo la superficie ulcerada, cubrirla con gasa y colocar todavía por encima un apósito mercurial. En gran número de casos, si la lesión no data ya de largo tiempo, se consigue de este modo la regresión de la tumoración, ó, respectivamente, la eliminación de los materiales necrosados y la cicatrización. Si en el fondo existen materiales necrosados duros, pueden impedir, como los secuestros, la curación completa; entonces es preciso separarlos todo lo completamente que sea posible valiéndose de *medios quirúrgicos*. Si el testículo y epidídimo estuviesen muy degenerados, puede presentarse la cuestión de la castración; nunca, sin embargo, debe descuidarse la cura antisifilítica por emplear el tratamiento quirúrgico. En muy raros casos después de la curación completa ó parcial sobrevienen siempre recidivas repetidas. También esto puede motivar todavía la castración, pero ante todo es preciso siempre administrar el yodo de maneras diferentes y de un modo enérgico (á muy altas dosis) y saturar el organismo de mercurio (eventualmente también inyectar en los tejidos enfermos preparados de yodoformo ó de mercurio). También han sido recomendados en estos casos desesperados las fumigaciones, los baños, etc.

V. Las inflamaciones de la próstata

El examen de la próstata puede practicarse por el recto y por la uretra; no debe descuidarse en ninguna enfermedad del *tractus* urogenital. Los datos de más valor los da la palpación por el recto, la cual como se practica mejor es descansando sobre los codos y rodillas ó también sobre el dorso con las nalgas levantadas (eventualmente se hace al mismo tiempo la palpación por la pared abdominal). Este examen es

á menudo muy doloroso, especialmente en los pacientes nerviosos; pero procediendo con toda la prudencia necesaria, casi nunca debe recurrirse á la anestesia (1). Mediante la palpación cuidadosa por la pared anterior del recto, se reconocen el tamaño, la forma, la consistencia y la sensibilidad de la próstata, cuyas proporciones normales es preciso haber aprendido á conocer por frecuentes investigaciones en individuos sanos de diversas edades. Al mismo tiempo que se hace este examen, procúrese obtener un poco de secreción prostática, mediante una expresión vigorosa, para practicar luego el examen microscópico, siempre necesario. A fin de obtener el líquido prostático en el mayor estado de pureza posible, se ordena al paciente que orine antes en dos porciones, pero reteniendo algo de orina. Si existe un proceso inflamatorio de la uretra ó de la vejiga, para obtener la secreción prostática sin mezcla de otros productos inflamatorios ni bacterias, es preciso hacer previamente un lavado detenido de estos órganos, dejando en la vejiga una parte del líquido que ha servido para el lavado (y mejor destruir las bacterias existentes en la superficie de la uretra, con una solución de nitrato de plata, 1:5 ó 4,000, pasando luego todavía la solución fisiológica de cloruro de sodio). En muchos casos es posible hacer correr el líquido prostático hasta el orificio de la uretra, practicando fuertes expresiones del periné, como si se ordeñara; si esto no da resultado, el líquido prostático se encontrará en el contenido vesical (tercera porción de orina ó agua del lavado) expelido tras la expresión, al cual comunica, normalmente, una turbulencia uniforme, opaca, peculiar. El líquido prostático normal es lechoso, fluido y contiene epitelios (especialmente cilindricos), numerosas granulaciones pequeñas (gránulos de lecitina), con frecuencia también espermatozoos, y además los conocidos cuerpos; adicionado de solución de fosfato amónico al 1 por 100 da lugar á la formación de los cristales de Böttcher.

Mediante un catéter sólido introducido por la uretra, puede determinarse la altura de la próstata (midiendo desde la entrada en la porción prostática hasta el punto en que la orina empieza á fluir), y si simultáneamente se practica la palpación por el recto, el espesor aproximado del órgano.

Como se comprende, dadas las íntimas conexiones de la uretra posterior y la vejiga con la próstata, en todos los casos es conveniente reconocer el estado de estos dos órganos, para lo cual eventualmente podrá recurrirse al uretroscopio y al cistoscopio.

Etiología. En la inmensa mayoría de los casos las inflamaciones de la próstata son originadas por propagación inmediata desde los órganos urinarios. De las «prostatitis uretrales» las más frecuentes son las acarreadas por procesos blenorragicos ó postblenorragicos. Obsérvanse también, sin embargo, en todas las uretritis no blenorragicas, en las estrecheces, cistitis, cálculos. Todas las circunstancias que provocan la hiperemia de la próstata, pueden obrar como causas predisponentes (estreñimiento, hemorroides, movimientos bruscos, montar á caballo, bicicleta, excitaciones sexuales fuertes, inyecciones bruscas en la uretra, cateterismos, bujías y también la hipertrofia senil de la próstata.

Son extraordinariamente raras las prostatitis originadas por propagación de procesos inflamatorios del recto ó de los tejidos pararectales (fístulas, estrecheces y ulceraciones del recto).

Tienen prácticamente una importancia muy pequeña los procesos metastá-

(1) Los dediles de goma de paredes delgadas, á modo de condones, que no perjudican para nada la precisión del examen, son muy á propósito para estas exploraciones.

ticos que en el curso de la piohemia, del tifus, de la viruela, de la parotitis epidémica, etc., se presentan en la próstata.

No se ha resuelto todavía si los factores irritantes arriba mencionados pueden por sí solos, sin enfermedad anterior de las vías urinarias, causar una prostatitis. En caso de grandes *traumatismos* puede también la contusión de la próstata acarrear la inflamación, si bien esto ocurre rarísimas veces.

En todas las prostatitis que pasan á la supuración, intervienen gonococos ú otros microorganismos piógenos. La patogenia de las inflamaciones que no llegan á supurar, no está todavía bien conocida en todas sus partes.

La **anatomía patológica** de las prostatitis no ofrece nada digno de mención especial; catarro de las glándulas y de sus conductos secretores, infiltración intersticial, fusión purulenta y muchas veces también la formación de pseudoabscesos, constituyen el cuadro de la prostatitis aguda; la infiltración crónica con atrofia consecutiva y formación accidental de cicatrices, el de la prostatitis crónica.

1. Prostatitis aguda

a) **Fermas parenquimatosas.** La prostatitis aguda se presenta más frecuentemente durante una *blenorragia* aguda, no siendo tampoco rara en la uretritis crónica ó en el curso de las otras afecciones citadas anteriormente. Aparece en la mayoría de los casos súbitamente, con *fiebre* más ó menos intensa ó también sin ella, con malestar general y trastornos subjetivos que unas veces se notan más en el recto y otras son más intensos en la uretra; por una parte, *dolores en el acto de la defecación y estreñimiento*, sensación de masas fecales en el recto, *tenesmo rectal*, y por otra, micción urgente y *dolorosa* y hasta retención completa. Los dolores pueden *irradiarse* en varias direcciones, hacia el dorso, hacia el muslo ó al glande.

Mediante el tacto rectal, se nota la *tumefacción de la próstata*, tumefacción más ó menos voluminosa, lisa, bien circunscrita, que al principio suele ser dura y rara vez blanda, edematosa y que en la mayoría de los casos interesa toda la próstata, y en algunos, únicamente uno de los lóbulos; la palpación es muy dolorosa. La secreción prostática obtenida de la manera anteriormente indicada, contiene, además de los elementos normales, un gran número de corpúsculos purulentos, muchas veces también corpúsculos rojos de la sangre y eventualmente gonococos ú otras bacterias. El cateterismo puede ser muy doloroso en la uretra posterior y hasta encontrar un obstáculo, que, sin embargo, se vence con facilidad en la mayoría de los casos empleando sondas elásticas con la curvatura de MERCIER.

Este cuadro sindrómico á menudo existe sólo durante pocos días. En los casos favorables, la fiebre y las molestias disminuyen rápidamente y subsigue la involución completa del tumor prostático ó el tránsito á la prostatitis crónica.

Sin embargo, en otros casos la fiebre persiste ó vuelve á subir de nuevo con ó sin escalofríos, la sensación de malestar general y las molestias aumentan y pueden aparecer más tarde escalofríos, indicando la formación de un *absceso prostático*. Se toca entonces por el recto una tumefacción caliente, que crece,

notándose con frecuencia muy pronto una fluctuación indudable en algún sitio circunscrito. Si el absceso se desarrolla más cerca de la uretra, aumentan las molestias en el acto de la micción y las dificultades para el cateterismo. En la evolución espontánea la *perforación del absceso* se verifica casi siempre *hacia la uretra*; después de un dolor súbito y violento, se nota un gran alivio y el pus se evacua, parte por la abertura anterior de la uretra, y parte cae en la vejiga; suele ser lanzado también á lo lejos y á sacudidas como por una eyaculación. Entonces suele tener lugar muy pronto la curación del absceso, siendo más raro que la cavidad del absceso vuelva á cerrarse de nuevo una ó varias veces, seguida de rupturas repetidas, prolongándose la afección de esta manera y llegando á ser peligrosa para la vida.

En segundo lugar viene la *perforación por el recto* y en tercer término *hacia el periné*; son mucho más raras las rupturas en la fosa isquiorrectal, en el canal inguinal, etc., etc., y hasta en el peritoneo. Es raro también que un absceso prostático se abra simultáneamente por la uretra y por el recto, estableciéndose una *fistula uretrorrectal*, la cual si bien puede curarse espontáneamente, en otros casos, sin embargo, persiste pudiendo ocasionar la salida de orina por el recto y provocar supuraciones siempre repetidas.

En casos enteramente aislados, á la prostatitis aguda se une una *periprostatitis flemonosa*, en la que el abultamiento perceptible por el recto es más difuso, más duro y más extenso y la pared rectal no se desliza tan fácilmente sobre el tumor: todavía es más rara la existencia de una *flebitis periprostática* que se caracteriza por la presencia de un cordón duro. Este último proceso especialmente acarrea con facilidad fenómenos de pihemia y con ellos la terminación fatal.

b) **Formas catarrales.** Bajo esta denominación comprendo aquellas formas en las que la lesión de las glándulas prostáticas y sus canales secretores ocupan el primer término del proceso morboso. Estas son indudablemente mucho más frecuentes que las parenquimatosas, en las que, sin embargo, pueden transformarse; representa según unos una *complicación* casi constante de la *blenorragia*, según otros muy frecuente, y según mi experiencia y después de haber hecho una exclusión cuidadosa de los procesos uretrales, no tan extremadamente frecuente. Se origina por la propagación de la inflamación blenorragica á las glándulas prostáticas y es de naturaleza catarral pura ó conduce á la formación de pseudoabscesos (prostatitis «folicular») ó también á la infiltración difusa más ó menos dura de la próstata. Puede transcurrir sin ningún síntoma subjetivo, y si los hay, son muy insignificantes y en su mayor parte referibles á la uretritis posterior; también pueden faltar los fenómenos generales. Las formas catarrales puras objetivanse muchas veces por la expulsión de la secreción prostática en la última porción de la orina en forma de pequeños filamentos arqueados. Si hay formación de pseudoabscesos, en ocasiones las últimas gotas de orina salen mezcladas con *gotas de pus* por la abertura del foco purulento; en estas dos formas ocurre muchas veces que el tacto rectal no descubre ninguna anomalía; en ocasiones un *ligero abultamiento difuso* y en la llamada forma folicular pueden sentirse *pequeños nódulos* que desaparecen con ó sin masaje. Como en otras inflamaciones glandulares gonorreicas, pueden for-

marse aquí también infiltrados duros, pudiendo dificultar el acto de la micción, y que son perceptibles en parte como *tumefacciones desiguales*, pero sin tendencia alguna á la supuración.

En la secreción de estas formas enuéntranse á menudo gonococos, y frecuentemente, aun mucho tiempo después de su desaparición, corpúsculos de pus, más rara vez otras bacterias.

Diagnóstico. Siempre que en el curso de una enfermedad del *tractus* urogenital aparezcan las molestias antes descritas y en todos los casos en que se note una ascensión térmica de causa inexplicable, debe explorarse la próstata por el recto. Esta exploración es igualmente necesaria en toda uretritis de larga duración. Teniendo alguna práctica, el engrosamiento de la próstata se reconoce fácilmente. Como se comprende, la exploración debe repetirse siempre varias veces, á fin de que no pase inadvertido el desarrollo de un absceso, de una periprostatitis ó de una flebitis. Los simples catarros de los conductos excretores pueden existir también sin engrosamiento de la próstata y únicamente se descubrirán por el examen de la secreción exprimida, previa limpieza de la uretra.

En toda prostatitis aguda es preciso fijar la *causa*, especialmente por el examen detenido de la uretra.

El **pronóstico** de las prostatitis agudas que no llegan á supurar, está obscurecido únicamente por la posibilidad de cicatrizaciones que obstruyan los conductos eyaculadores y, por consiguiente, determinen aspermatismo, ó bien la de que se constituya un catarro crónico blenorragico de los canales excretores, el cual opone una resistencia casi invencible á todo tratamiento.

En el absceso de la próstata, dejando aparte los trastornos funcionales causados por la cicatriz en caso de que aquél se abra en la uretra y la pérdida de la secreción prostática por destrucción de las glándulas, puede quedar una cavidad supurante que segrega durante largo tiempo y sostiene un catarro de la uretra y eventualmente también de la vejiga; el peligro de las fístulas rectouretrales, de la periprostatitis y de la flebitis ha sido mencionado anteriormente.

Terapéutica. En las *prostatitis agudas* ó en el caso de que se desarrolle un absceso de la próstata, hay que ordenar el *reposo en la cama* y cuidar que las *deposiciones* se verifiquen fácilmente y con regularidad. Las *molestias urinarias* pueden aliviarse por medio de sumicupios calientes y supositorios con morfina, extracto de belladona, cocaína, antipirina; en ocasiones es preciso evacuar la vejiga valiéndose de las sondas de NELATON ó de MERCIER y á veces debe recurrirse á la punción verificada con suma cautela. Contra el *proceso local* se ensayarán los *supositorios* con ictiol, fricciones con pomada gris, aplicaciones locales de calor ó de frío, para las cuales lo mejor es emplear el *aparato* de ARTZBERGER (de FINGER) instrumento metálico piriforme de unos 16 centímetros de largo y que se introduce en el recto varias veces al día y es atravesado por una corriente de agua caliente ó fría. También ha sido recomendada la aplicación de *sanguijuelas en el periné*.

Al formarse un *absceso*, si éste crece hacia la uretra y la retención hace necesario el cateterismo, en ocasiones podrá provocarse la perforación introduciendo un catéter; pero esto no constituye un tratamiento racional y, á

menos que sobrevenga muy rápidamente la abertura espontánea, lo que procede en estos casos es buscar el absceso mediante el tacto rectal y entonces *abrirlo*; si forma abombamiento en el recto, se incinde con todas las precauciones antisépticas y evitando cuidadosamente los grandes vasos rectales por medio del espéculo ó se abre con el termocauterio de Pacquelin; se lava bien (preferentemente con una solución fuerte de nitrato de plata del $\frac{1}{4}$ al 2 por 100) lavado que al mismo tiempo sirve para impedir la infección gonocócica del recto, de la cual he visto un caso, y se tapona con gasa yodofórmica (dejando en reposo los intestinos). Muchos cirujanos, sin embargo, quieren que aun en estas condiciones se proceda siempre al despegamiento del recto. Si el absceso se abre espontáneamente en la uretra, se favorece la limpieza de la uretra posterior con lavados ó inyección de soluciones antisépticas (especialmente sales de plata).

En la *periprostatitis* es preciso limitar bien el foco flemonoso é *incindirle enérgicamente*.

En el *catarro* de las glándulas prostáticas, además del tratamiento de la uretra posterior, es necesario evitar el estancamiento de la secreción, á cuyo fin se practicará el *masaje de la próstata*.

2. Prostatitis crónica

La prostatitis crónica que se halla enlazada con la *aguda* por los casos *subagudos*, puede proceder de una aguda ó aparecer como tal primitivamente. Lo más frecuente es que sobrevenga tras una *uretritis blenorragica* ó *postblenorragica*; las influencias perjudiciales antes mentadas (véase *Etiología*) favorecen su aparición y en algunos casos quizá también la causan. Si existe uretritis posterior, los síntomas de ésta y de la prostatitis forman un todo común en el que no es posible reconocer su diverso origen: *parestias, picor y ardor en la uretra, tenesmo vesical, sensación de peso* en el recto, *fenómenos de excitación* y de *debilidad sexual* y una multitud de *molestias neurasténicas* representan los fenómenos subjetivos más importantes. Por la palpación se nota un moderado *abultamiento de la próstata*, bastante duro, rara vez muy grande, difuso ó parcial, el cual en la mayoría de casos no es muy sensible á la presión. Por la expresión se obtiene un líquido claro ó espeso, á menudo desigualmente turbio, más ó menos abundante y de color gris, blanco, amarillo, verdoso, ó hemorrágico, el cual además de los elementos normales de la *secreción prostática* contiene gran cantidad de epitelio, corpúsculos purulentos, accidentalmente también bacterias (especialmente gonococos); pero muchas veces no puede demostrarse sino en la tercera porción de la orina ó en el agua de lavaje de la vejiga. Esta secreción puede ser también evacuada en gran cantidad por el paciente mismo (no por todos, ni mucho menos), especialmente en las defecaciones difíciles (*prostatorreia*).

Además de esta forma, é igualmente que en las agudas, hay también *catarrros blenorragicos crónicos de los canales prostáticos* que transcurren sin ningún síntoma y que únicamente puede ser diagnosticados comprobando la existencia de gonococos y glóbulos de pus en la secreción prostática, recogida de la

manera más limpia que sea posible. Pueden aparecer como *complicaciones*: cistitis, bacteriuria, cistitis espermática, hemospermia, espermatorrea, fosfaturia y epididimitis.

El **diagnóstico** ha de hacerse ante todo por la palpación y el examen de la secreción, atendiendo especialmente á la diferenciación con la HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA y la TUBERCULOSIS.

El **pronóstico**, si bien no es del todo fatal para la vida, no es tampoco favorable en razón á los fenómenos neurasténicos que pueden persistir aun después de curada la afección local, cuya duración es extraordinariamente larga.

La eliminación definitiva de los gonococos existentes en las vías prostáticas se verifica solamente después de mucho tiempo. La prostatitis que persiste largo tiempo amenaza también al paciente con el peligro de uretritis siempre recidivantes, cistitis (también bacteriuria) y epididimitis y puede ser causa de contagio blenorragico en el matrimonio.

El **tratamiento** de la prostatitis crónica es tarea extraordinariamente difícil y que requiere mucha paciencia por parte del médico y del paciente; sin embargo, procediendo con consecuencia puede llegarse á alcanzar buenos resultados. Como se comprende, hay que atender muy cuidadosamente al sistema nervioso y al estado psíquico del paciente, que se halla á menudo sumido en una profunda melancolía é hipocondria; es natural que el tratamiento ha de dirigirse también contra el proceso uretral que á menudo existe simultáneamente y contra las demás afecciones que intervienen como factores etiológicos. No puede dudarse que el tratamiento de la uretra posterior ejerce también influencia sobre la próstata. Las inyecciones de líquidos fuertemente *astringentes* y hasta irritantes (*derivación*) como el nitrato de plata, sulfato de cobre, etc., pueden ejercer una acción favorable; igual acción he observado de la introducción de *sondas de mucho peso* y del *psicróforo*. Podrán ensayarse los *supositorios* con ictiol, yoduro potásico, unguento gris, las *irrigaciones* con agua caliente, *enemas* con ictiol, yoduro potásico, etc., el *tratamiento eléctrico*. Pero lo más recomendable es el *masaje de la próstata* practicado regularmente todos los días ó á grandes intervalos, hecho con el dedo (según mi experiencia es lo mejor) ó simultáneamente con la acción del frío ó calor, con el aparato de ARTZBERGER ya citado ó con el amasador prostático de FELEKI (y si se quiere modificado por PEZZOLI). La reglamentación cuidadosa de las evacuaciones, una dieta ligera, evitación de las excitaciones sexuales y el uso de los baños (de mar, de aguas madres ó de fango) contribuyen á menudo muchísimo al éxito del tratamiento. En la gonorrea el tratamiento no puede naturalmente darse por terminado sino hasta haber logrado la *desaparición definitiva* de los gonococos.

3. Tuberculosis de la próstata

Etiología. Las lesiones tuberculosas de la próstata se observan generalmente en clínica sólo como *fenómenos parciales de la tuberculosis urogenital*. Muchas veces son con seguridad la primera localización de la misma ó pueden

servir de intermediario para transportar la tuberculosis del *tractus* urinario á las glándulas sexuales ó viceversa. Puede, sin embargo, aparecer también aisladamente: es indudable que los bacilos tuberculosos llevados por la circulación pueden depositarse precisamente en la próstata. La herencia y los estados inflamatorios crónicos constituyen los factores etiológicos más importantes.

Anatomía patológica. Los tubérculos miliars, las cavidades llenas de masas caseosas (estado descrito también como «catarro caseoso» de las glándulas), abscesos, procesos ulcerativos, fistulas é infiltración periprostática, constituyen el cuadro anatomopatológico.

Síntomas y curso. El síndrome morbozo de la tuberculosis prostática es poco característico. Precedidos ó no de *síntomas uretrales* (tenesmo vesical, flujo, hematuria) aparecen los *fenómenos de prostatitis crónica* (véase anteriormente) ó bien el proceso es completamente latente y sólo se descubre la enfermedad encaminando el examen directamente á la próstata por la existencia de tuberculosis en otras partes de las vías urogenitales. Se encuentra entonces una *tumefacción de la próstata*, más ó menos sensible, las más de las veces *desigualmente abollonada*, con puntos más duros y más blandos y formación ulterior de *abscesos, fistulas*, etc. Muchas veces se logra demostrar la presencia del bacilo tuberculoso en la secreción obtenida por expresión cuidadosa.

El curso es más lento ó más rápido, depende generalmente del curso total de la tuberculosis. Las lesiones tuberculosas de la vejiga, la ruptura en la uretra ó en el recto ó en ambos órganos ó en los tejidos circunyacentes, dan lugar á complicaciones locales de importancia, á menudo también sépticas.

El **diagnóstico**, cuando hay al mismo tiempo tuberculosis del epididimo, vejiga, etc., es naturalmente fácil; á menudo puede favorecer su hallazgo en la próstata el conocimiento de otras localizaciones. En un principio puede ser difícil distinguirla de la PROSTATITIS CRÓNICA SIMPLE; la irregularidad de la tumefacción y la formación de abscesos crónicos, y eventualmente el hallazgo del bacilo ó los experimentos de inoculación en animales, pueden asegurar el diagnóstico. Es preciso diferenciarla de la HIPERTROFIA Y DE LOS TUMORES DE LA PRÓSTATA.

El **pronóstico** depende, como es natural, del curso total de la tuberculosis, de la «predisposición», de la manera de extenderse; no puede excluirse del todo la posibilidad de la regresión espontánea.

La **terapéutica** (prescindiendo del tratamiento general antituberculoso y el tratamiento sintomático de las molestias dolorosas) puede ser *paliativa* ó *radical*. Lo que se há usado con más frecuencia son las instilaciones de sublimado (1 por 5 ó 3,000, según GUYON) ó de yodoformo, abertura del absceso y cura yodofórmica, escisión de la fistula; el tratamiento radical está sujeto todavía á discusión y sólo se tendrá en consideración en aquellos casos escasísimos de tuberculosis prostática relativamente aislada.

4. Sífilis de la próstata

Hasta el presente son tan pocos los casos que de ella se han observado, que no es posible formular su síndrome clínico: importancia práctica la tiene únicamente en tanto que en los casos de diagnóstico dudoso (infiltración crónica, tumor, reblandecido)

cimiento lento), no siendo comprobable la tuberculosis, habrá que pensar en la sífilis y hacer el ensayo del tratamiento específico.

VI. Inflamación de las vesículas seminales

El examen de las vesículas seminales debe verificarse de la misma manera que el de la próstata, sólo que la mayoría de veces la palpación detenida de este órgano es mucho más difícil, y en ocasiones requiere la anestesia. Se procura que el paciente retenga la orina antes de hacer el examen ó bien se llena la vejiga con un líquido indiferente; de este modo se logra casi siempre palpar las vesículas seminales situadas lateralmente por encima de la próstata y cuando menos se alcanza su porción inferior.

Para proporcionarse el contenido de las vesículas es preciso exprimir las; en ocasiones deberá hacerse el lavado previo de la uretra; á menudo es posible traerlo hasta el orificio externo, pero más frecuentemente llega á la vejiga y aparece en la orina ó en el agua del lavado que quedan en la vejiga después de la exploración. El contenido de las vesículas seminales está naturalmente mezclado, en la mayoría de casos, con la secreción prostática; para eliminar en lo posible esta última, es preciso exprimir antes la próstata y hacer salir su secreción á beneficio de la micción ó del lavado. Un instrumento muy á propósito para obtener la secreción, es el ideado por FELEKI (modificado por PEZZOLI); consiste en una pera metálica larga provista de un mango: se introduce en el recto hacia arriba y se comprimen con él las vesículas seminales. El contenido normal de las vesículas aparece en el orificio externo ó en forma de masas espesas de un gris blanquecino ó igual que en la orina, como cuerpos transparentes cilíndricos ó redondeados. Microscópicamente encuéntrase una masa fundamental hialina estriada, poblada casi siempre de numerosos espermatozoarios inmóviles.

La **etiología** de las inflamaciones de las vesículas seminales es la misma que la de las prostatitis. Lo más frecuente es que sobrevengan en el curso de la *blenorragia* con ó sin complicaciones (especialmente prostatitis y epididimitis). También ha sido observada en los procesos postgonorreicos y en caso de irritaciones (bicicleta). En la cistitis espermática, además del gonococo, desempeñan un papel importante otras bacterias (por ejemplo, el *bacterium coli* y el estafilococo).

Síntomas y curso. El cuadro clínico de la cistitis espermática aguda es poco característico. Las molestias subjetivas son, poco más ó menos, las mismas que en la prostatitis: *tenesmo urinario*, *excitación sexual*, *sensación de peso y dolores* en la parte profunda del *recto*. La enfermedad puede aparecer de un modo *agudo* en el curso de la *blenorragia*; entonces el contenido de las vesículas puede salir también con la orina espontáneamente, sobre todo en caso de deposiciones difíciles, y consiste en una mezcla de espermatozoarios los cuales suelen estar todavía bien conservados, y corpúsculos purulentos, eritrocitos y en ocasiones gonococos ú otras bacterias. Por la palpación puede apreciarse un *abultamiento moderado*. Por regla general, disminuyen rápidamente las molestias subjetivas (casi siempre después de la evacuación súbita de una gran cantidad de pus por la uretra) y tiene lugar ó la curación completa ó el tránsito de

la cistitis espermática aguda á la forma *crónica*. Esta última aparece seguramente con más frecuencia ya como tal desde un principio, sin síntoma ninguno ó con la sintomatología de la uretritis posterior crónica y de la prostatitis crónica. El *curso* de esta enfermedad es excesivamente largo; en caso de blenorragia los gonococos pueden persistir durante mucho tiempo en las vesículas seminales ó pueden desaparecer quedando una inflamación catarral simple y algunas veces también espermatorrea.

En la cistitis espermática crónica, puede destruirse la mucosa; si el proceso, como sucede generalmente, es unilateral, esta destrucción no tiene ninguna importancia; si es doble puede traer como consecuencia la esterilidad, por la participación de los canales excretorios.

Así en la forma aguda como en la crónica, el semen de las poluciones y el expelido en el coito puede ser *sanguinolento* ó estar teñido de un color de *chocolate obscuro* (*hemospermia*). Es raro que la afección acarree *supuración*; entonces sobreviene un estado enteramente análogo al cuadro morbo del absceso de la próstata, solamente que por el tacto rectal la próstata aparece normal y el absceso radica hacia fuera y por encima de ella. Su terminación puede ser la misma que en la supuración prostática.

El **diagnóstico** de la cistitis espermática aguda, especialmente para distinguirla de la PROSTATITIS, debe hacerse por la palpación y por el examen del líquido obtenido por la expresión. La forma crónica (en caso de uretritis crónica, epididimitis recidivante, etc.), requiere un examen especial y en todos los casos sospechosos de uretritis no debe omitirse nunca la investigación del gonococo en el contenido vesicular. La hemospermia es siempre un síntoma sospechoso, pero puede presentarse también, como yo lo he visto, sin cistitis espermática (en la uretritis posterior, estrecheces y prostatitis en forma de estrias sanguinolentas, en la hipertrofia de la próstata, después de coitos frecuentemente repetidos ó también después de una abstinencia prolongada).

El **pronóstico** *quoad vitam*, está obscurecido únicamente por la posibilidad de un absceso. *Quoad sanationem* en la forma aguda es más favorable: en la forma crónica hay que tener en cuenta la posibilidad de catarras infecciosos de larga duración y de la destrucción y, al igual que en la prostatitis crónica, la gravedad de la neurastenia sexual consecutiva.

La **terapéutica** es la misma que la de la prostatitis: en las formas crónicas están indicados la expresión y el masaje, y lo mejor es hacerlo con el instrumento de FÉLEKI anteriormente descrito.

Tuberculosis de las vesículas seminales

La mayor parte de veces se observa únicamente como un *fenómeno parcial de la tuberculosis urogenital*; los síntomas son, en general, los mismos que en la prostatitis tuberculosa; por el recto se toca un *tumor* primeramente duro y desigual, que más tarde se reblandece.

El *curso*, el *pronóstico* y el *tratamiento* se deducen de lo dicho al hablar de la próstata.

Bibliografía

La bibliografía detallada se encuentra en los libros abajo indicados de KAUFMANN, KOCHER, DUPLAY y RECLUS, etc.; además, en los *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, en el *Internationalen Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane*, y en el *Monatsberichten über die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten der Harn- und Sexualorgane*.

- ALBARRÁN, Rétrécissements syphilitiques de l'urèthre. Sem. méd., 1894.
- V. ANTAL, Die verschiedenen Behandlungsmethoden der Harnröhrenstricturen und deren Kritik. Vierteljahresschr. für Dermat. und Syphilis, XIV, 1887.
- H. BENDAL, Traité pratique des maladies vénériennes I. Paris, 1897.
- BOCKHART, Ueber pseudogonorrhöische Entzündung der Harnröhre. Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1886.
- J. BÓKAI, Die Krankheiten der Urogenitalorgane des kindlichen Alters. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, IV, 3.
- L. CASPER, Aufgaben und Erfolge bei der Behandlung der chronischen Blennorrhoe. Berl. klin. Wochenschr., 1897.
- , Prostataabscess, phlegmonöse Periprostatitis und Phlebitis paraprostatica. Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 21.
- CASPER, Orchite par effort. Annal. des maladies gén.-urin., 1891.
- CHIARI, Beiträge zur Lehre von der Orchitis variolosa. Zeitschr. f. Heilk., 1889.
- W. COLLAN, Ueber Spermatozystitis gonorrhöica. Ergänzungshefte zu den Monatsheften für praktische Dermatologie, 1898.
- DELEFOSSE, Induration des corps caverneux. Ann. gén.-urin., 1893, pág. 506.
- DRON, De l'épididymite syphilitique. Arch. gén. de méd. 1863.
- DISTIN-MADDICK, Die Harnröhrenstrictur, ihre Diagnose und Behandlung. Deutsch von G. NOACK. Tübingen, 1889.
- DITTEL, Die Stricturen der Harnröhre. Deutsche Chirurgie, Lief. 49.
- DURAND, Note sur trois observations d'induration du corps caverneux. Journal des maladies cut. et syph., 1896.
- A. ELSENBURG, Gibt es eine idiopathische Nebenhoden- und Hodenentzündung. Wien. med. Wochenschr., 1893, Nr. 31 y 32.
- ENGLISCH, Die chirurgischen Krankheiten der männlichen Harnröhre. Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane, III, 1894.
- , Ueber Erkrankungen der Vorhaut bei Diabetes mellitus. Wien. med. Blätter, 1883.
- , Ueber tuberculöse Periurethritis. Med. Jahrbücher der Gesellsch. der Aerzte. Wien, 1883.
- ÉRAUD y NOGUÉS, Des uréthrites non gonococciques (con discusión). Deuxième session de l'association française d'urologie, 1897. Paris, 1898.
- FELSKI, Beiträge zur Kenntniss und Therapie der chronischen Entzündung der Prostata un der Samenbläschen. Internat. Centralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, VI, 1895.
- E. FINGER, Casuistische Beiträge zur Bedeutung der Prostatitis gonorrhöica glandularis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, XI, III, 1898.
- , Die Hoden und Nebenhoden. Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, III, 1894.
- , Die Blennorrhoe der Sexualorgane. 4. Aufl. Wien und Leipzig, 1896.
- , Ueber Prostatitis blennorrhöica. Wien. med. Wochenschr., 1895.
- E. FORGUE, Urèthre et prostate. Traité de Chirurgie par Duplay et Reclus. Tome VII.
- A. v. FRISCH, Die Krankheiten der Prostata. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XIX, 2. Theil, 3. Heft. Wien, 1899.
- P. FÜRBRINGER, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin, 1890.
- B. GOLDBERG, Prostata und Gonorrhoe. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, X, 6, 1899.
- GUILLIOT, Des vésicules séminales. Thèse. Paris, 1883.
- P. GÜTERBOCK, Die chirurgischen Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane. Leipzig und Wien, 1890-97.
- GUIARD, Des uréthrites non gonococciques. Ann. des malad. des org. gén.-urin. 1897.
- GUYNON, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. Paris, 1894-97.
- E. HOFFMANN, Die Krankheiten der Prostata. Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, IV, Leipzig, 1894.
- M. HONOWITZ, Krankheiten der Samenblasen. Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, III, Leipzig, 1894.
- HUGUET, La pathogénie de l'hémospermie. Gaz. hebdomadaire, Marzo, 1894 (bibliografía).
- A. JACKH, Ueber den Bacillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Sperma tuberculöser Individuen. Virch. Arch., Bd. CXLII.

- R. JAMIN, Hémospemie. Ann. des malad. gén.-urin., 1891.
- C. JANI, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Virch. Arch., Bd. CIII.
- L. W. IRIDIN, Une cause de prostatite. Journ. de méd. de Paris, 1893.
- L. JULLIEN, De la Tuberculose testiculaire chez les enfants. Arch. génér. de méd., 1890.
- JURQUET, Induration plastique des corps caverneux. Ann. malad. gén.-urin., 1893, pag. 829.
- C. KAUFMANN, Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. Deutsche Chirurgie, Lief. 50 a. Stuttgart, 1886.
- DE KEERSMAEKER, Du diagnostic et du traitement de la prostatite chronique. Ann. de la Soc. belge de chirurgie, 1895. Ref. Ann. des malad. des org. gén.-urin., 1895.
- TH. KOCHER, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie, Lief. 50 h. Stuttgart, 1887.
- C. v. KRZYWICKI, 29 Fälle von Urogenitaltuberculose, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, III, 1888.
- LANSAC, Recherches sur l'hémospemie ou éjaculations sanglantes. Thèse. Paris, 1887.
- G. LEWIN, Ueber Präputialsteine. Berl. klin. Wochenschr., 1879, Nr. 13 y 14.
- LLOYD, On spermato cystitis — inflammation of the seminal vesicles. Lancet. 1891.
- MACAIGNE y VANVEURS, Etiologie et pathogénie des orchio-épididymites aiguës et en particulier des orchio-épididymites d'origine uréthrale et non blennorrhagiques. Ann. des malad. des org. gén.-urin., 1896.
- MARWEDEL, Ueber Prostatatuberculose. Beitr. zur klin. Chir., IX.
- CH. MAURIAC, Sclérose des corps caverneux. Gaz. heb. de Méd. et de Chir., 1886.
- H. MAYET, Prostatite glandulaire subaiguë d'emblée totale ou partielle. Annal. des malad. des org. gén.-urin., 1896.
- GIOV. MELLE, Contributo alla epididimite sifilitica secondaria e gommosa. Giorn. ital. d. mal. venerere della pelle, 1897 (bibliografia).
- M. MENDELSSOHN, Prostata. Diagnostisches Lexikon für praktische Aerzte. Wien und Leipzig, 1894.
- MONOD y TERRILLON, Traité des maladies du testicule et de ses annexes. Paris, 1889 (bibliografia).
- NEELSEN, Ueber einige histologische Veränderungen in der chronisch entzündeten männlichen Urethra. Vierteljahresschr. für Dermat. und Syph., XIV, 1887.
- F. N. OTIS, Stricture of the male urethra. London, 1878.
- PAJOR, Urethritis membranacea desquamativa. Arch. für Dermat. und Syph., XXI, 1889.
- P. RECLUS, Organes génitaux de l'homme. Traité de Chirurgie par Duplay et Reclus. Tome VIII, 1892.
- ROCHON, Syphilis de la prostate. Méd. moderne, 1897. — Ann. des malad. des org. gén.-urin., 1897.
- SALZER, Fall von langdauerndem Priapismus nebst Bemerkungen über die Beziehungen desselben zu Leukämie. Berl. klin. Wochenschr., 1879.
- P. SCHARFF, Die Behandlung der nicht-chirurgischen Erschlaffungszustände der Vorsteherdrüse. Centralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, X, 10, 1899.
- H. SCHÜTT, Reine bacilläre Erkrankung epithelbedeckter Flächen bei primärer Tuberculose des Urogenitalapparates. Inaug.-Diss. Kiel, 1889.
- SEGOND, Des abcès chauds de la prostate et du phlegmon périprostatique. Thèse, Paris, 1880.
- SIMMONDS, Ueber Tuberculose des männlichen Genitalapparates. Deutsches Archiv. f. klin. Med., XXXVII.
- O. SIMON, Ueber Balanoposthomyosis. Internat. med. Congress. London, 1881.
- SOCIN, Krankheiten der Prostata. Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, II. Stuttgart, 1871-75.
- STILLING, Die rationelle Behandlung der Harnröhrenstrictur. Kassel, 1870-72.
- R. W. TAYLOR, Fibroid sclerosis of the corpora cavernosa. Journ. of cut. and gén.-urin. dis., 1897.
- TERRILLON, De l'orchite par effort. Ann. des malad. des org. gén.-urin., 1885.
- THOMPSON, Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane. Deutsch von Dupuis. Berlin, 1877.
- , Erkennung und Behandlung der Prostatakrankheiten. Erlangen, 1867.
- TUFFIER, De l'induration des corps caverneux. Ann. des malad. des org. gén.-urin., 1885.
- WASSERMANN y HALLE, Contribution à l'anatomie pathologique des rétrécissements de l'urèthre. Ann. des malad. des org. gén.-urin., 1891.
- H. WOSSIDLO, Die Stricturen der Harnröhre und ihre Behandlung. Med. Bibl. für praktische Aertze. Nrs. 112 y 115, 1896.

IV

Trastornos funcionales del aparato sexual masculino

POR EL

Profesor Dr. P. Fürbringer

DIRECTOR DEL HOSPITAL CIVIL DE FRIEDRICHSHAIN DE BERLÍN

Con grabados

Siguiendo la costumbre establecida por CURSCHMANN hace ya veinte años, bien justificada é interinamente insubstituible por otra mejor, estudiamos los trastornos de las funciones sexuales del hombre distribuidos en tres capítulos principales: *las pérdidas seminales morbosas, la impotencia y la esterilidad*. Se comprende que esta división del material de estudio sirve sobre todo para formarse un concepto general del mismo y á la vez satisfacer las exigencias de la práctica médica, que no es susceptible de límites precisos. Las formas mixtas y las de transición son más numerosas de lo que á primera vista pudiera creerse.

Antes de hacer el estudio verdaderamente clínico de estos trastornos exponremos algunos datos **anatómicos** y **fisiológicos** que como rasgos fundamentales comunes de las funciones que nos ocupan, pueden contribuir esencialmente á la comprensión íntima de dichos trastornos. Así resulta en primer lugar con los cuatro factores cardinales de la función sexual del hombre: la *erección*, la *libidine*, el *orgasmo* y la *eyaculación*.

La **erección**, atributo el más principal de la potencia, no es propia tan sólo del período de la pubertad, sino que aparece ya mucho tiempo antes de iniciarse tal período, que por término medio suele ser á los diez y seis años de edad. Como sintoma integrante de la pubertad, mantiene naturalmente relaciones muy íntimas con el instinto sexual y la progresión del blastema fecundante.

El *mecanismo* de la erección, sin igual en el organismo humano, consiste en una fuerte repleción de los espacios vacíos del cuerpo cavernoso del pene, cuyo resultado final es un aumento de volumen que puede llegar á ser seis veces mayor que el normal y un aumento sorprendente de la consistencia. La sangre que afluye á las mallas anastomosadas constituidas por tejido fibroso elástico y fibras musculares lisas, procede de la arteria profunda del pene y sus ramificaciones, y el desagüe de la sangre tiene lugar por las ramificaciones de las venas profunda y dorsal. La condición indispensable de relajación de las fibras musculares lisas entretejidas en las trabéculas de la red, ó sea de cesación del tono vascular normal, induce á admitir una acción inhibitoria de los nervios que en último término determinarían la erección. Estos nervios son los erectores de ECKHARD, que por los plexos sacro é hipogástrico se dirigen á los cuerpos cavernosos. Una vez que el laberinto del seno

está repleto de sangre, las ramificaciones de las venas eferentes experimentan una compresión, lo cual impide el retroceso de la sangre, segunda condición indispensable para la rigidez del miembro. Como factores que contribuyen esencialmente á la erección, pueden considerarse las contracciones de algunos músculos estriados, del isquiocavernoso, que comprime la raíz del pene y la elevación del miembro ingurgitado por el bulbo cavernoso, que constriñe el bulbo de la uretra, y por el músculo transverso profundo del periné, que cierra las venas profundas del pene. Los dos músculos últimamente citados contribuyen, por lo tanto, á aumentar el obstáculo al retroceso de la sangre.

El centro de la erección (GOLTZ, ECKHARD), situado en la porción lumbar de la médula espinal, es excitado (y con él el sentido sexual) por fibras que parten del cerebro y atraviesan el puente. Entre las fibras de conducción centrifuga predominan los nervios erectores, vasodilatadores asequibles á la excitación refleja.

De este modo se comprende que el fenómeno de la erección puede ser *provocado* por excitaciones que parten del *cerebro* ó bien de la *periferia*, siendo casi nula la intervención fisiológica de la médula. A la primera categoría de excitaciones deben referirse las ideas lascivas ó eróticas. Conocidos son los efectos que en este sentido producen la imaginación (como ocurre en las lecturas lascivas), las percepciones ópticas, las impresiones táctiles (besos), y las impresiones del olfato, de influencia poderosa en la función sexual de los animales, pero activas también en el hombre normal. Pero el centro de la erección puede experimentar también el efecto de influencias inhibitoras de origen cerebral: el miedo, la aversión, el temor de fiasco en el coito y los pesares, son afectos psíquicos bastante corrientes que se oponen á la erección. Esta suele ser determinada con mucha más frecuencia y seguridad por la vía centripeta, ó sea desde la periferia, que desde el cerebro. De todos los factores que obran en este sentido por excitación de la sensibilidad de los genitales, el más activo es la frotación del glande, ocupación diaria de los onanistas. La uretra y la vejiga desempeñan también cierto papel en la erección, como lo demuestran las erecciones provocadas por las irritaciones, particularmente por las localizadas en la región del *verum montanum* y la erección matutina por plenitud de la vejiga. Finalmente merecen especial mención las regiones del periné y de las nalgas. El acto de inclinarse hacia adelante estando sentado en un banco duro, el deslizarse por el pasamano de la escalera y las zurras, provocan no rara vez (voluntaria ó involuntariamente) erecciones, aun en el individuo sano.

La **libidine sexual** debe considerarse idéntica al *instinto sexual* y no comprensible dentro del concepto general de voluptuosidad sexual, ya que el orgasmo constituye una parte integrante de esta última. No es aconsejable establecer todavía nuevas diferencias dentro del concepto de la libidine sexual, según se trate de instinto de enlace ó de instinto de reproducción, puesto que así el placer sexual de los onanistas no sería ya incluíble en este concepto, y el instinto de reproducción, como á tal, no es propiamente inherente al hombre culto.

El poderoso instinto de conservación del género y de la especie, propio de ciertos animales, y que se manifiesta periódica é imperiosamente (época del celo), es extraño al hombre normal. En éste el placer sexual puede ser provocado por cualquiera de los factores que hemos dicho determinaban la erección, sea cual fuere la época, durante su vida sexual. A juzgar por lo observado en los ensayos de castración realizados por STEINACH en los ratones, antes de la pubertad existiría ya este instinto sexual susceptible de manifestarse con cierta independencia de los órganos espermáticos. Por lo demás, el desarrollo del instinto sexual depende esencialmente de las influencias hereditarias, del género de vida y de las condiciones del clima. En los países del Sud se despierta mucho antes que en nuestras latitudes, y en el campo mucho más tarde que en la ciudad. Señalar de un modo concreto la época de su extinción es aún menos factible que fijar el final de la fase de erección. Su centro (centro de la voluptuosidad) debe considerarse localizado en la corteza cerebral (V. KRAFFT-EBING). Se decía (TARCHANOFF) que la repleción de las vesículas seminales podía excitar este centro, pero investigaciones ulteriores (STEINACH) no han confirmado tal opinión.

El **orgasmo**, como sensación específica de voluptuosidad que alcanza su mayor intensidad durante la eyaculación, debe considerarse como cosa distinta de la libi-

dine sexual. Tras la eyaculación, la erección violenta, cuya intensidad puede variar desde la simple sensación de placer al furor voluptuoso frenético, según sean la disposición y el temperamento, es substituida por un estado de languidez del miembro, que sobreviene todavía con mucha mayor rapidez. Son raros los casos en que la erección persiste en grado notable después de la eyaculación.

El fenómeno de la **eyaculación**, ó sea la expulsión rítmica del semen, es determinado por la contracción de las vesículas y conductos seminales, ambos ricos en tejido muscular, interviniendo también el músculo bulbocavernoso y el aparato compresor de la próstata, la cual expelle probablemente una parte de su secreción como para hacer más expedita la vía por donde ha de pasar el semen. La eyaculación depende de la excitación refleja de un centro especial, «centro génito-espinal» (BUDGE), separado del centro de la erección, más fácilmente excitable, y que debe considerarse localizado al nivel de la cuarta vértebra lumbar.

Verosimilmente las vías centrifugas del centro de la eyaculación, los nervios eyaculadores (REMY), siguen un trayecto distinto del de los nervios erectores. En favor de ello habla el hecho observado por BERNHARDT, en un caso de lesión traumática por debajo del abultamiento lumbar de la médula, en el cual, á pesar de una erección vigorosa, la eyaculación del semen era perezosa. La comprobación de la existencia de espermatorrea en un anciano observado por nosotros, en el cual las vías de transmisión estaban totalmente interrumpidas en la parte media de la porción dorsal, permite suponer que dicho centro no preside tan sólo la eyaculación de la secreción genital, sino también el acto mismo de la secreción.

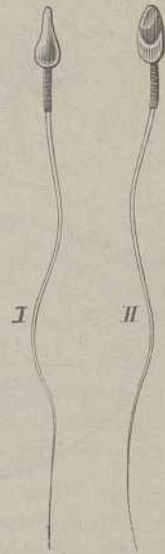
El conocimiento del producto expulsado en la eyaculación, ó sea el **semen**, tiene una importancia clínica esencial, y en la exposición de sus caracteres químicos é histológicos nos limitaremos á lo más preciso. El semen es una mezcla de diversos productos sexuales, en particular de la secreción de los testículos, de las vesículas seminales y de la próstata, y probablemente también de la secreción de las glándulas de COWPER.

Los **testículos** producen una secreción escasa viscosa, opalina, inodora, que se halla almacenada en el epididimo, el conducto deferente, y en los más de los casos, también en las vesículas seminales; esta secreción, examinada al microscopio, se ofrece constituida casi exclusivamente por espermatozoides muy juntos unos á otros y de preferencia rígidos.

Las **vesículas seminales** sirven como reservorios de su secreción específica ó sea de los corpúsculos amiloideos parecidos á granos de sagú hinchados, corpúsculos gelatinosos constituidos por globulina y que forman parte del semen, y además como receptáculo del líquido seminal, según REHFISCH ha demostrado recientemente y por primera vez, mediante los ensayos de expresión é inyección anatómicas. Los experimentos de fecundación realizados por el mismo autor en los animales, permiten creer que el producto de secreción de las vesículas seminales desempeña un papel importante (WALDEYER) en el poder fecundante de los espermatozoides.

Según hemos podido comprobar, la **próstata** produce una secreción lactiginosa fluida, emulsión de gránulos de lecitina (más corpúsculos amiloideos estratificados) en un líquido rico en albúmina, que despidе un intenso olor de semen. Por lo tanto, el olor del semen procede de la secreción prostática. Además, según observaciones propias nos han enseñado, el jugo prostático tiene el poder peculiar de convertir en activa la vida latente de los espermatozoides, haciendo desaparecer su estado de rigidez. Estos datos acerca del papel fisiológico de la secreción prostática han sido confirmados por las observaciones análogas de FINGER y por los experimentos realizados por STEINACH en los animales — falta de fecundidad en los ratones á los cuales se les extirpaba la próstata. — Por lo que se refiere á la influencia favorable de las secre-

Fig. 242



Espermatozoides maduros (Aumento, 1,200)

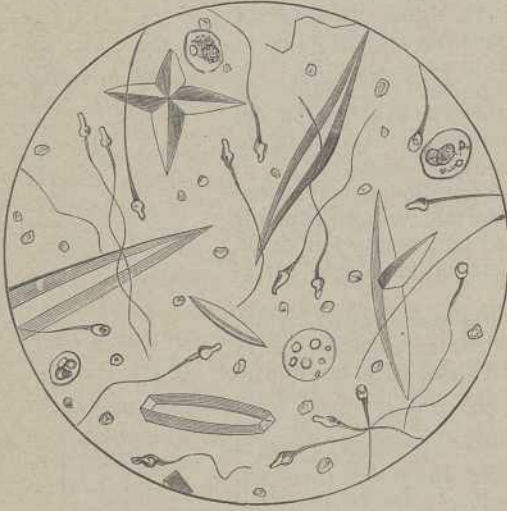
- I. Posición de canto.
II. Imagen de plano

ciones de la próstata y de las vesículas seminales en la fecundación, parece que debe concederse mayor importancia á la primera de estas glándulas accesorias.

El semen eyaculado, cuya cantidad según LODE es, por término medio, de unos 3,5 centímetros cúbicos, inmediatamente después de eyaculado es gelatinoso, pero pronto se vuelve fluido, por disolución de la substancia coloide procedente de las vesículas seminales.

Entre los elementos celulares que se hallan incluidos en el semen eyaculado, las «células testiculares», células provistas generalmente de granulaciones muy refringentes, son casi las únicas que se ofrecen á la consideración; á éstas siguen, en mucho menor número los epitelios cilíndricos, redondos y cúbicos, en diversos grados de degeneración coloidea, procedentes de la próstata y de las vesículas semi-

Fig. 243



Semen normal. Espermatozoides, células, gránulos prostáticos (lecitina), cristales espermáticos de BÖTTCHER

nales, y en último término algunos corpúsculos amiloideos. Muchas de estas células, sobre todo en la edad avanzada, encierran un pigmento amarillo pardusco, en gránulos ó en escamitas. De los elementos figurados constitutivos del semen, los que tienen mayor importancia y predominan también en el campo del microscopio, son los *espermatozoides*. Estos elementos figurados tienen por término medio 50 milésimas de milímetro de longitud y están provistos de una cabeza cuya forma es la de una almendra. En la porción anterior de las caras laterales de esta cabeza existe una excavación cóncava, de suerte que observada de canto ofrece una forma parecida á la de una semilla de uva y en otras posiciones es oval (fig. 242). Los movimientos de la cola haciendo girar al espermatozoide alrededor de su eje longitudinal, son causa de que la cabeza de éstos se ofrezca á la vista, tan pronto de

canto como de plano. Los médicos inexpertos suelen interpretar la existencia de estas formas como un signo patológico.

El número de espermatozoides contenidos en el semen de una eyaculación, se calcula (LODE) ser de dos á trescientos millones. Además de los espermatozoides, y de las células y gránulos prostáticos, que en las observaciones superficiales suelen ser los únicos que se ofrecen á la vista, existen también los denominados *cristales espermáticos* de BÖTTCHER (fig. 243), elementos constitutivos del semen, muy discutidos en estos últimos años. Estos cristales están constituidos por el fosfato de una base orgánica aislada por SCHREINER; el enfriamiento y reposo del semen normal da lugar á la aparición de estos cristales cuyo número alcanza su máximo si se somete el semen á la desecación. Sus formas cristalinas, cuya gran analogía con los cristales esencialmente más pequeños observados por vez primera por ZENKER en la sangre de los leucémicos y hoy día conocidos más bien con el nombre de cristales de CHARCOT-LEYDEN ó «cristales del asma», salta á la vista, pertenecen al sistema monoclinico, afectando las formas prismática y piramidal con caras bombadas las más de las veces, y la longitud de un milímetro. Los cristales fusiformes y en S suelen ser los predominantes, habiéndolos aislados y reunidos en pares, en rosetas ó en haces.

La identidad entre los cristales espermáticos y los de CHARCOT-LEYDEN ha sido tan á menudo afirmada como negada. Probablemente tal identidad no existe (TH. COHN). En cuanto á la cuestión mucho más importante del origen de los cristales de BÖTTCHER, hemos demostrado que el sitio principal de su formación es el jugo

prostático, en tanto que éste proporciona el principal constitutivo ó sea la base, la cual es al mismo tiempo la que comunica olor al semen. Sin embargo, la secreción de los testículos también interviene algo en la formación de dichos cristales, según hemos podido deducir de los resultados del análisis químico y ha sostenido recientemente LUBARSCHEW en vista de los datos histológicos por él recogidos. La manera de obtenerlos en mayor cantidad consiste en añadir fosfato amónico bibásico al jugo prostático recién extraído, que en el vivo puede obtenerse comprimiendo la próstata desde el recto (1).

Al pasar á hacer la exposición *clínica* de nuestro tema, creemos conveniente para la brevedad de la misma y como idea general, ocuparnos de dos temas cardinales, que ofrecen como los rasgos esenciales comunes ó múltiples de las formas morbosas. Tales son el *onanismo*, como uno de los factores etiológicos principalísimos de los trastornos que nos ocupan, y la *neurastenia sexual*, uno de los estados más importantes que los acompañan ó los siguen, de suerte que con pleno derecho se la ha escogido (EULENBURG) como título general de la exposición clínica.

1. El onanismo

Concepto y patogenia. Al paso que en los tiempos de la Biblia el vicio de ONÁN se consideraba equivalente al *congressus interruptus* ú onanismo conyugal, en el tecnicismo médico actual la palabra onanismo significa tan sólo la *excitación de los genitales externos*, en particular del glande, provocada por masturbación, es decir, artificialmente, *por impulso propio* y manipulaciones propias, sin intervención del otro sexo, y llevada *hasta la eyaculación* ó bien (en los niños, pues de las mujeres prescindimos aquí) hasta su más alto grado. Según esta definición la simple lascivia mental no podemos considerarla como incluíble en el onanismo, si bien somos del parecer, recientemente defendido de nuevo por DONNER, de que el onanismo mental, análogamente á la masturbación, puede constituir un factor etiológico de importancia de las pérdidas seminales. Las manipulaciones llevadas á cabo en el cuerpo de otro individuo sin atender al sexo y con el fin de lograr el orgasmo (masturbación mutua, coito en la boca, entre las mamas, etc.) tampoco caben dentro del concepto del onanismo, tomada esta palabra en su riguroso sentido.

El onanismo es un vicio extraordinariamente extendido, propio de todas

(1) La «espermina de PÖHL» ó fosfato de espermina, no es otra cosa que el material de estos cristales.

Un compuesto de espermina, probablemente «yodoespermina» debe ser también el que constituye los cristales que, como FLORENCE demostró por primera vez, se precipitan con extraordinaria rapidez al añadir al semen una solución concentrada de yodo en yoduro potásico, afectando la forma de agujas ó de plaquetas (romboidales) de color pardo. Sin embargo, estos cristales de FLORENCE, que por su forma recuerdan en parte los de TEICHMANN y en parte los de BÖTTCHER, se han obtenido también con jugos de otros órganos, por ejemplo, del ovario (POSNER). Nosotros pudimos provocar una abundante formación de los mismos en secreciones genitales del hombre totalmente desprovistas de espermatozoides. Esto sólo bastaría ya para poder afirmar que tanto estos cristales como los de BÖTTCHER no atestiguan la presencia de semen. Modernamente, después de haberse pensado (RICHTER) también en otras bases orgánicas, GUMPRECHT ha obtenido estos cristales con el pus, los esputos, el jugo muscular, la yema de huevo, las semillas de altramuz, etc., y fundándose en los resultados de detenidas investigaciones, sostiene, que los cristales de FLORENCE no tienen nada que ver con la base de SCHREINER ó espermina, sino que deben su origen á un producto de desdoblamiento de la *lecitina* muy afine á la colina ó á la neurina.

épocas y lugares. Sin embargo, los movimientos de balanceo de los niños pequeños, que algunos autores consideran ya como signo de excitación onanística, pueden no tener nada de común con el acto contranatural practicado á conciencia. Las estimulaciones de los genitales externos por excitación creciente son ya menos inocentes, aun cuando se trate de la primera infancia, mayormente si entran en juego la erección y estados morbosos. Empero la época en que con mayor incremento se desarrolla este vicio, haciéndose sistemático, suele coincidir con el *desarrollo de la pubertad*. La perversión y el instinto de imitación junto con una vigilancia insuficiente, particularmente en las instituciones colectivas (escuelas, institutos) pueden dar ocasión á estados terribles. Generalmente á medida que la juventud avanza, la moralidad y el juicio van reduciendo poco á poco la intensidad del vicio y el número de sus adeptos. Sin embargo, se dan casos en que ni el matrimonio ni la vejez son capaces de hacer extinguir por completo este vicio, aun cuando el coito natural sea relativamente ilimitado. Incluso las tribus más salvajes no están libres del vicio de la masturbación (BEARD). La constitución influye esencialmente en las fuerzas impulsivas, y la educación ó la energía de la voluntad, influye en las fuerzas de inhibición ó freno (v. KRAFFT-EBING).

Las *afecciones locales* del aparato urogenital por sí solas no podrían constituir la causa directa del vicio. De todos modos existen ciertas anomalías, sobre todo el fimosis y los cálculos vesicales, que desempeñan el papel de una causa ocasional. En la inmensa mayoría de los casos los onanistas tienen los genitales normalmente formados y libres de inflamaciones (véase más adelante).

En los juicios que acerca de los *efectos* del onanismo, emiten actualmente los médicos y el vulgo, se observa casi la misma disparidad de criterio que reinaba en los tiempos del ingenioso y fantástico LALLEMAND, cuya célebre obra sobre las pérdidas seminales involuntarias, primera en su género, vino á enriquecer la literatura de los países civilizados, hace ya más de sesenta años. Unos pintan muy tétrico el porvenir de todo onanista; otros, con la más increíble indiferencia, niegan en absoluto que el onanismo produzca gravísimos trastornos, considerando tan sólo como transitorias las influencias de este vicio sobre la salud. Lo justo está en el término medio; los extremos constituyen raras excepciones. La individualidad de los masturbadores es la que gobierna el grado de los trastornos. En oposición á lo que ocurre en los predispuestos á neuropatías, si se trata de individuos de constitución robusta, una moderada satisfacción contranatural del instinto sexual, por lo común apenas determina trastorno ninguno, ó bien la intensidad de éstos es casi igual á la de los producidos por el coito natural verificado con la misma frecuencia, y en general, por lo que al efecto se refiere, las otras manipulaciones diversas del onanismo son exactamente lo mismo que la satisfacción natural del deseo sexual; la modalidad del acto solitario puede considerarse como indiferente. En cuanto al efecto final, el onanismo y el coito son actos enteramente idénticos; la pérdida del semen en sí no desempeña ningún papel. La perniciosa influencia del primero sobre el sistema nervioso sería motivada sobre todo por el exceso y temprano comienzo del vicio, para cuya realización la víctima del mismo encuentra una oportunidad casi ilimitada. Las circunstancias externas de las relaciones sexua-

les, excluyen la posibilidad de que una desmesurada conmoción nerviosa, en ocasiones repetida varias veces al día, se prolongue por mucho tiempo. Con todo no puede negarse la intervención del remordimiento, de la constante lucha entre el impulso excesivo y el deber moral (ERB, LÖWENFELD). Según v. SCHRENCK-NOTZING, en los onanistas el suplir la realidad por la fantasía determina un desgaste de substancia nerviosa de gran valor funcional; las relaciones fisiológicas con el otro sexo se pierden, el carácter se deprava y los afectos disminuyen, efecto que en el sexo femenino también se observa (EULENBURG).

El **síndrome** á que da lugar el onanismo en las condiciones mencionadas, es sumamente complejo y variable. En lo fundamental concuerda con el de la *neurastenia sexual* á cuyo estudio remitimos. Con todo, la neurosis onanística ofrece ciertas peculiaridades. Prescindiendo de los fenómenos que con mucha frecuencia, pero no siempre, acompañan á los trastornos de las funciones sexuales (*poluciones, espermatorrea, impotencia*) suele sobrevenir *atonía*, pérdida de energía, aversión é incapacidad para los trabajos serios, timidez, *falta de atención* y divagación. Muchas de las víctimas de este vicio, individuos pálidos y débiles á quienes la falta de fuerza moral encamina á la hipocondría y la melancolía, llevan estampada en la cara la intranquilidad de su conciencia. Sin embargo, nunca se recomendará lo bastante el no precipitarse en el diagnóstico, aun cuando el paciente, audaz ó tímidamente, niegue tener tal vicio. Ocurre que un grave padecimiento nervioso orgánico es juzgado en sus comienzos como trastorno onanístico, por haber declarado el paciente que se entregaba habitualmente á la masturbación. El mosaico de los síntomas de la neurastenia sexual, síntomas más bien corporales, es sumamente variable aun dentro de cada caso particular, como lo es en general el síndrome de la debilidad irritable del sistema nervioso. Rarísima vez se da con afecciones orgánicas por verdadera lesión anatómica. Prescindiendo de los caracteres de los genitales (véase más adelante), uno de los órganos más expuestos á enfermar sería el corazón, hipertrofiándose por el aumento de trabajo ligado con los excesos onanísticos. Sin embargo, tales «corazones de los masturbadores» descritos por BACHUS, no se comprueban sino en la minoría de los casos, á la inversa de las simples *neurosis cardíacas* que se encuentran con frecuencia en los onanistas. Achaques verdaderamente tales, profundo decaimiento mental ó reales cambios de carácter son trastornos sumamente raros y que casi siempre implican una predisposición neuropática seria. El miedo y el sobresalto causados al paciente por la lectura de artículos sobre la «protección personal» ó la «conservación propia» ó de otros trabajos industriales de igual índole, favorecen con frecuencia la aparición de dichos trastornos. En muchos casos, aun cuando haya moderación en el vicio, el contenido de tales escritos basta para provocar los trastornos más esenciales de las neurosis sexuales.

Según juicio de reconocidos psiquiatras el onanismo desempeña también un papel no despreciable como factor predisponente á verdaderas enfermedades mentales (alucinación, melancolía, delirio furioso y otras semejantes). En cambio los cuadros tétricos y caricaturescos descritos por LALLEMAND y TISSOT, autores que por su exceso de fanatismo señalan como fin de la mayoría de los

onanistas, la impotencia paralítica, la tabes dorsal y la parálisis progresiva de los alienados, apenas son dignas de una seria discusión. La gran mayoría de los onanistas de los manicomios están entregados á un vicio secundario.

En lo concerniente á los *caracteres de los genitales* de los onanistas, las anomalías notables deben considerarse como excepcionales, por lo menos según permite afirmar nuestra experiencia personal, no escasa en este asunto. El gran acúmulo de esmegma en el seno prepucial, que se señalaba como consecuencia de la repetida irritación del glande y del prepucio, es pura deducción teórica. En realidad, cuanto más inmoderadamente se practica el onanismo, tanto más secos están el glande y el prepucio, á menos que los ensucie el semen. El abultamiento del glande, muchas veces señalado, y la inflamación crónica del mismo no son frecuentes; en cambio las irritaciones inflamatorias efímeras como consecuencia inmediata del acto, obsérvanse, naturalmente, más á menudo. Observadores dignos de toda confianza (FINGER, ULTMANN, GRÜNFELD, PEYER, DONNER, GARDNER y otros) han hecho notar por parte de la uretra la existencia de *afecciones de la uretra posterior*, y sobre todo del *colliculus seminalis*, afecciones catarrales independientes de la gonorrea, ofreciendo la orina eliminada, los caracteres propios de estos casos (presencia de filamentos). El que nosotros, al igual que CURSCHMANN y LÖWENFELD, no hayamos observado uretritis crónicas manifiestas como signo de onanismo, no tiene quizá otra explicación que el no haber dado con casos de esta índole, que la casualidad ha ofrecido con notable frecuencia á dichos observadores. Ciertamente, la regla es que exista un estado de irritación nerviosa ó de irritación hiperémica fugaz. En nuestro concepto la presencia de los conocidos filamentos uretrales en la orina de individuos jóvenes que no han sufrido la blenorragia, filamentos constituidos por moco, epitelios y células redondas, no es signo «bastante seguro» para establecer el diagnóstico del onanismo. En cambio los filamentos constituidos por semen encuéntranse no rara vez en la orina de los onanistas.

El **tratamiento** del onanismo lo expondremos junto con el de pérdidas seminales morboñas.

2. Neurastenia sexual

Definición y naturaleza de la enfermedad. Con el nombre de neurastenia sexual—concepto creado por BEARD fundándose en observaciones personales sumamente interesantes, pero cuyos límites son poco precisos—entendemos nosotros una forma de neuropatía, más ó menos deslindada clínicamente, que en la mayoría de los casos es acarreada por daños sexuales y que en clínica se manifiesta siempre por trastornos sexuales, siendo éstos unas veces los más sobresalientes de todo el cuadro y los que le dan carácter, al paso que en otros casos constituyen los únicos síntomas nerviosos existentes. Según EULENBURG, quien con idéntica definición expone los síntomas de la debilidad irritable en la esfera de los nervios genitales y en conexión con los fenómenos de la vida sexual, la neurastenia sexual cae dentro del concepto general de la neuropatía sexual, la cual abarca también las anomalías morbosas del sentido

genital (perversión sexual, algolagnia, etc.). Aquí prescindiremos de estas formas, cuya índole es más bien psíquica.

Según FREUD en todo caso de afección neurótica los factores de índole sexual representan la causa más inmediata y de mayor interés práctico. Esta teoría exclusivista ha sido combatida justificadamente, explicándose su aparente fundamento por una rara y casual asociación de material clínico relativo al caso (LÖWENFELD).

Sintomatología. La neurastenia sexual no ofrece un síndrome regular que permita formar con él grupos determinados. Los innumerables síntomas aislados, más las diversas combinaciones de los mismos, variables hasta el infinito, constituyen un mosaico inagotable. En vez de prejuzgar diversas fases y grupos, como muchas veces se hace, es mucho más propio ir describiendo los síntomas clínicos como estados consecutivos del trastorno funcional de *determinadas zonas del sistema nervioso*.

En esta exposición de los síntomas prescindimos por completo de los trastornos sexuales propiamente tales, por constituir el tema principal de nuestras descripciones (derrames seminales morbosos, trastornos de la potencia sexual), y con respecto á los fenómenos más capitales, haremos tan sólo un estudio breve, remitiendo á la exposición detallada de los mismos en las enfermedades del sistema nervioso (tomo IV de este Tratado).

Empezando por los *síntomas lumbares y genitales locales*, mencionaremos las neurosis de sensibilidad de los genitales y de sus alrededores. Las más importantes son las *neuralgias* tormentosas, sobre todo las de los *testículos* y de la *uretra*. El «cólico espermático» de los franceses tiene mucha menos importancia, no habiéndose demostrado todavía que la causa constante del mismo sea la excesiva repleción de las vesículas seminales. Además, deben citarse también los síndromes de la *cistoneurosis* y de la *hiperirritabilidad prostática* que entre los americanos llegan á ofrecer un interés clínico extraordinario, mucho mayor que entre nosotros (BEARD).

Casi con la misma frecuencia ofrécense también fenómenos de agotamiento de la totalidad de la médula, la *mielastenia*. La irritación espinal con su sensibilidad de la columna vertebral á la compresión y á la percusión y con el dolor en la espalda y en el sacro (*plaques sacrées*), los cuales pueden ser substituidos por las más diversas paraestésias, interesa con notable frecuencia las *extremidades*. Las molestias que con mayor frecuencia suelen aquejar los pacientes son: tirantezas, hormigueo, compresiones, ardores, escalofríos, envaramiento, laxitud, pesadez («plomo en todos los miembros»), embotamiento de la sensibilidad y hormigueos. A estas molestias se añaden otros síntomas de índole más objetiva, como son: la rigidez muscular, las contracciones fibrilares, el temblor, la deambulación atáxica, frialdad de pies y manos y exaltación de los *reflejos tendinosos*, sobre todo del *rotuliano*, con difusión especial de los mismos, que otras veces van acompañados de *dolor*. Según opinión de diversos autores, á la cual nos adherimos, el fenómeno últimamente citado es uno de los síntomas objetivos de más valor de la neurastenia espinal, encontrándose á faltar tan sólo en la ínfima minoría de los casos.

La *astenia cerebral*, estado más frecuente cuando existen síntomas espinales que cuando la médula está intacta, se manifiesta ante todo por *trastornos*

en la esfera de los órganos de los sentidos. Como más frecuentes mencionaremos la fotofobia, la fotopsia y la astenopia, estudiadas especialmente por COHN como consecuencias del onanismo, el blefarospasmo, el parpadeo al ir á cerrar los ojos, dolor en el globo ocular, zumbidos de oído, hiperacusia é hiperosmia. Además, hay *síntomas cefálicos generales*, dolor, vahidos, congestiones y pesadez. Obsérvanse también los más diversos *trastornos de locución*. El paciente rara vez deja de experimentar la sensación de agotamiento corporal é intelectual y una hiperexcitación del ánimo. Finalmente, la *hipocondría*, la angustia, las obsesiones, los estados penosos de agitación, como también, según dijimos ya al hablar de los trastornos onanísticos, la *falta de energía*, la *debilidad mental* y la incapacidad para raciocinios profundos y para los trabajos serios en general, son estados no del todo extraños á la neurastenia sexual. La capacidad para los trabajos corporales puede mantenerse conservada. Sin embargo, por regla general, se observan naturalezas tímidas con debilidad motora. Es muy frecuente que estas naturalezas reaccionen á la cohabitación con extraordinaria postración y penosa excitación.

Dignos de mención son también los trastornos del *funcionalismo cardíaco* y las *dispepsias nerviosas*, por lo tanto, las complejas y variadísimas localizaciones de la neurastenia bajo la forma de neurosis cardíaca é intestinal en el sentido más amplio del concepto ó sea incluyendo también las múltiples formas de neuralgias viscerales. El *asma sexual* de PEYER cuéntase también en este grupo. En ocasiones el estado de nutrición disminuye considerablemente; el individuo afecto de neurastenia sexual se caquectiza, adquiere el tipo endeble señalado por LALLEMAND y TISSOT, y si cae en manos de médicos poco experimentados, es bastante á menudo víctima de los más graves padecimientos orgánicos gástricos é intestinales.

Se concibe que el contenido de la neurastenia sexual coincida, dentro de los más amplios límites, con la sintomatología de la neurosis onanística. Pero así como el onanismo, según expusimos ya, desempeña esencialmente el papel de un factor etiológico, las pérdidas seminales morbosas, de las cuales ahora pasaremos á ocuparnos, cuando no sobrevienen como simple consecuencia de un proceso local, en el fondo representan un *síntoma de enfermedad*, asociado á los trastornos nerviosos mencionados. Lo mismo ocurre con respecto á la impotencia cuya sintomatología está constituida en su parte principal, por aquellos fenómenos acompañatorios, por lo menos en la inmensa mayoría de los casos. Hace ya muchos decenios que esto mismo fué manifestado por médicos pensadores, ante todo por CURSCHMANN. Por lo tanto, en la exposición que sigue no nos ocuparemos de ninguna enfermedad independiente.

Para el **tratamiento** de la neurastenia sexual, consúltese el próximo capítulo.

3. Las pérdidas seminales morbosas

Como se comprende, las pérdidas seminales no constituyen objeto de la patología y terapéutica especiales sino cuando son anormales. En nuestro concepto la denominación de «pérdidas seminales involuntarias», todavía muy en

uso, lo mismo que la de «derrame involuntario de semen», no están justificadas, pues dentro de tales conceptos caben perfectamente las poluciones fisiológicas.

El sujeto de nuestra exposición lo forman, pues, no sólo las *poluciones morbosas*, sino también la denominada *espermatorrea*.

Con el nombre de *poluciones fisiológicas* entendemos nosotros la expulsión abundante de semen que de tiempo en tiempo tiene lugar *durante el sueño*, con *erección* del miembro. Rara vez deja de haber ensueños eróticos y orgasmo. Pero también sobrevienen durante la *vigilia* y contra la voluntad. Por consiguiente, la denominación de poluciones nocturnas es preferible á la de «poluciones del sueño», y por otra parte, las poluciones durante el estado de *vigilia*, siempre altamente patológicas, no en todos los casos son precisamente diurnas.

Las poluciones se hacen morbosas por su *frecuencia* y por su *repercusión* en el organismo. Por lo que á la primera se refiere, es imposible establecer un límite preciso entre las poluciones fisiológicas y las patológicas, mucho menos aún si se tiene en cuenta que la constitución, el género de vida y el temperamento suelen desempeñar un papel esencialísimo como factores determinantes de la frecuencia. Con todo, en los jóvenes abstinentes los intervalos entre polución y polución oscilan, por regla general, entre diez y treinta días. El número absoluto no tiene tanta importancia como la frecuencia calculada con relación á la reacción. La sensación de malestar, de debilidad corporal é intelectual, ó bien, una verdadera pesadez de cabeza, á la mañana siguiente, indica siempre una repercusión morbosa. La morbosidad de las poluciones es ya mayor cuando se repiten varias veces durante la semana, á veces durante una misma noche, alcanzando aquélla su máximo de intensidad en las poluciones diurnas. Estas tienen lugar en estado de *vigilia* y son provocadas por influencias *mecánicas* insignificantes (contacto de los genitales, el acto de sentarse momentáneamente sobre los mismos, moderadas conmociones del cuerpo), ó bien por simples excitaciones *psíquicas*, tales como las que hemos visto determinan la erección normal (pág. 788). En las poluciones del estado de *vigilia* pueden faltar la erección y el orgasmo, mas la eyaculación queda garantida, como neurosis espasmódica de motilidad.

Otra cosa es la *espermatorrea*, derrames de semen que rarísima vez (según DONNER y nuestra experiencia personal, en caso de graves lesiones traumáticas de la médula) afectan la forma de un derrame continuo, constituyendo siempre un grupo independiente de las poluciones y que casi sin excepción van ligados con los *actos de la defecación y de la micción*. En la *espermatorrea* suelen faltar por completo la erección, el orgasmo y las ideas libidinosas. Esta forma, en nuestro concepto no rara y, sobre todo, muchísimo más frecuente que la *prostatorea*, sigue siendo considerada por varios médicos como el término más culminante de las poluciones morbosas; grave error (consecutivo á las exageradas afirmaciones de LALLEMAND), pues la *espermatorrea* rarísima vez constituye la fase final de las pérdidas seminales por eyaculación. Por otra parte, estos flujos seminales nunca son fisiológicos, como querían sostener MALECOT y BLACK para los flujos que no pasaban de cierto grado.

Según ULTMANN, á pesar de la existencia de formas de transición y formas mixtas y sin que resulte muy opuesto á la realidad, las poluciones morbosas

pueden considerarse como una neurosis motora con *espasmo* de las vesículas seminales y la espermatorea como una neurosis motora con *paresia* del conducto eyaculador.

Cuando el flujo seminal no se manifiesta sino por la *mezcla* inconsciente del semen con la orina, se dice que hay *espermaturia* (GRÜNFELD).

Etiología y patogenesia. Según CURSCHMANN, desarróllanse ante todo trastornos generales ó locales que provocan directamente la pérdida seminal, la cual viene á añadirse como nuevo trastorno que llama la atención é influye muchísimo, ó bien crean simplemente una disposición para las pérdidas seminales. Indudablemente esta opinión resulta cierta para un gran número de los casos; mas, como ya hizo notar BEARD, no debe olvidarse que con mucha frecuencia la pérdida seminal es el único trastorno que se observa durante un largo período de tiempo, y los síntomas de índole más bien general y nerviosa que constituyen aquel síndrome complejo no aparecen sino secundariamente. En ciertos casos el cuadro queda en absoluto limitado al de la espermatorea.

Los factores etiológicos más importantes pueden distribuirse con relativa facilidad (las formas de transición y las combinadas constituyen un hecho algo común) en cinco grupos. Trátase de

1. *Neurastenia*, irritabilidad nerviosa *general*, congénita ó adquirida, que acostumbra ir asociada con anemia y debilidad corporal y á la cual los autores antiguos dieron la denominación tan acertada de «debilidad irritable». La herencia ó la disposición neuropática constituyen la causa principal. Sin embargo, el número de los casos no hereditarios no es despreciable. En las formas adquiridas los *excesos sexuales*, y entre éstos el *onanismo*, son los que desempeñan el papel principal. Anteriormente pusimos ya de manifiesto la importancia de este vicio (véase lo expuesto en la pág. 792), y aquí haremos notar nuevamente que los individuos con predisposición neurasténica son precisamente los que suelen prestar mayor contingente á las formas más graves de la neurosis onanística ó de la neurastenia sexual (pág. 794). El círculo vicioso de acción recíproca entre la neurastenia congénita y la adquirida, es casi tan inexplicable como el de las pérdidas seminales morbosas.

El *coito* relativamente *excesivo* considerado como factor causal de la debilidad irritable del sistema nervioso, base del padecimiento que nos ocupa, tiene mucha menos importancia que el onanismo. La opinión de v. GYURKOVICHKY, de que el exceso de coito natural sin onanismo no es capaz de ocasionar poluciones ni espermatorea, es errónea y combatida por la terminante y unánime experiencia de los médicos especialistas en estas afecciones. Mas parece realmente que el onanismo predispone más bien á las pérdidas seminales morbosas y el exceso de relaciones sexuales á los trastornos de la potencia.

No está resuelto todavía si, como afirman los mejores autores, el *coito interrumpido* ó el *reservado*, es decir, la costumbre muy extendida hoy día, tanto fuera como dentro del matrimonio, y que consiste en retirar el miembro momentos antes de la eyaculación—lo cual no debe confundirse con el coito sin derrame de semen—desempeña un papel importante en la génesis de la neurastenia sexual ó de las pérdidas seminales morbosas. No negamos que esta perturbación fraudulenta de la evolución normal del proceso de excitación, como

hecho contranatural, pueda interesar á veces el sistema nervioso, pero considerando el asunto desde el punto de vista empírico práctico y á pesar de los votos en contra (v. SCHRENK-NOTZING, EULENBURG, PEYER, CZYZ y otros), debemos declarar, de acuerdo con v. GYURKOVICHKY, que en la inmensa mayoría de casos dicha perturbación no tiene una influencia perniciosa, especialmente temible, á menos que no concurra el exceso del acto. THOMPSON niega que la cohabitación interrumpida ejerza influencia perniciosa alguna sobre el sistema nervioso del hombre.

El *coito en estado de embriaguez*, por el hecho de que en él la irritación es prolongada, obraría también al igual que los excesos sexuales preparando el terreno para las pérdidas seminales involuntarias (DONNER). Faltan todavía datos estadísticos que justifiquen tal opinión.

Por lo que se refiere al modo y manera como el abuso sexual origina el padecimiento que nos ocupa, la pérdida de semen en sí, al igual que en el onanismo no desempeña papel ninguno. Es mucho más probable que á consecuencia del contragolpe sobre el sistema nervioso tan excitado, los centros de la erección y de la eyacuación sean asiento de una *irritabilidad* continua, de suerte que las excitaciones más insignificantes basten para provocar la eyacuación. La tensión de las paredes de las vesículas seminales por exceso de secreción genital («plétora seminal»), puede obrar como perturbadora. La producción de verdaderos estados inflamatorios en las vías seminales á causa de excesos sexuales, en principio no podemos admitirla, remitiendo á lo que con respecto á ello expusimos al ocuparnos del «onanismo» (pág. 794).

El *histerismo* y la *hipocondría*, afecciones las más afines á la *neurastenia*, como factores etiológicos del padecimiento que nos ocupa, desempeñan un papel muy secundario en comparación con el del grupo etiológico principal constituido por la neurastenia. Sin embargo, la hipocondría en los onanistas facilita muchas veces el que sobrevengan las pérdidas seminales ó se desarrolle la neurastenia sexual en virtud de la inquietud causada por las poluciones, el temor de un padecimiento medular y otros estados análogos. El *histerismo* y la *hipocondría* aparecen no rara vez íntimamente conexos con la neurastenia, constituyendo una forma mixta inextricable, con todos los elementos de una verdadera «hipocondrohisteroneurastenia».

2. En segundo lugar mencionemos las *afecciones anatómicas locales del segmento inferior del aparato urogenital* y las de sus proximidades. Estas afecciones desempeñan un importante papel como concausas, especialmente en la neurastenia. La de mayor interés es la *uretritis gonorreica posterior crónica* por su propagación al conducto eyaculador con ensanchamiento y relajación del mismo. Esta constituye el principal motivo de la *espermatorrea* acaecida en los actos de la *defecación* y de la *micción*. Aquí no es necesario que exista neurastenia. Según nuestra observación los estados abortivos son muy frecuentes: de 140 hombres afectos de gonorrea crónica sin «neurastenia gonorreica», encontramos 25 con espermaturia ó espermatorrea latente. Las afecciones locales restantes son muy numerosas. Entre ellas mencionaremos la *espermatoquistitis*, *prostatitis* é *hipertrofia prostática*, *cistitis* y *cistolitiasis*, tumores de la vejiga, estrecheces, *balanitis*, *fimosís*, *hemorroides* y estados inflamatorios del recto.

Todos estos padecimientos cuando recaen en individuos cuyo sistema nervioso está sano, rarísima vez dan lugar á la aparición de pérdidas seminales morbosas, poluciones ó espermatorrea, pero en los individuos neurasténicos ya es más fácil que ocurra. Lo mismo puede decirse de las irritaciones de la uretra y del recto, por cateterismo, inyecciones ó enemas. En este grupo se incluye también la *espermatorrea «artificial» de micción*, observada durante ó inmediatamente después de intervenciones médicas instrumentales en las vías urinarias (DONNER y KOLLMANN). Aun cuando muchos afirman lo contrario, en el individuo sano la simple dificultad de las deposiciones no basta para acarrear un verdadero derrame de semen. De acuerdo con CURSCHMANN y teniendo en cuenta la topografía de las vesículas seminales, creemos que el *mecanismo de la expulsión de semen* durante la defecación no puede explicarse por simple compresión de las vesículas seminales por las masas fecales que pasan por el recto. La hipótesis de una acción refleja, emitida ya por LALLEMAND, es mucho más verosímil. Sin embargo, opinamos nosotros que la acción de la presión abdominal general en el acto de la defecación (lo mismo que en la micción) puede considerarse como la patogenesia más plausible, especialmente para aquellas formas de origen puramente mecánico, es decir, aquellas en las cuales no interviene la neurrosis. Casi todas implican la existencia de una insuficiencia del conducto eyaculador. Una verdadera espermatorrea de defecación en individuos completamente sanos (FINGER), debe considerarse como una excepción. En ocasiones, el acto de levantar pesos, el estornudo y la tos, pueden provocar un derrame de semen. Verosímelmente existen también—en los neurasténicos—derrames seminales *aislados*, provocados por simple irritabilidad nerviosa. Como es natural, el producto de la polución va siempre mezclado con jugo prostático.

3. El tercer grupo, el cual tiene ya menos interés, está constituido por las *afecciones constitucionales*: tuberculosis en sus primeros periodos, ciertas formas de diabetes y la convalecencia de enfermedades febriles agudas.

4. En cuarto lugar vienen las *afecciones orgánicas del sistema nervioso central*. Como padecimientos de interés práctico, mencionamos la tabes y los traumatismos medulares (véase pág. 789).

5. Finalmente, como causas ocasionales que pueden dar lugar á la salida involuntaria de semen, hay que mencionar la *epilepsia* y las *emociones* intensas (especialmente el terror). Aquí prescindimos de las psicosis, pero creemos oportuno llamar la atención sobre el tránsito, gradual y no raro, de la neurastenia á los trastornos psíquicos.

La relación de dependencia que pueda existir entre las formas graves del trastorno que nos ocupa y la *retención sexual*, el *exceso de trabajo intelectual* y las *penas*, es desconocida. Todo lo más se tratará de una fracción de la causa total. En cuanto á la importancia etiológica de la equitación, consúltese lo expuesto al tratar de la «impotencia».

A juzgar por nuestras observaciones, las pérdidas seminales morbosas sin causa averiguable, no son del todo raras.

De todo lo dicho se deduce que la **sintomatología** de las pérdidas seminales involuntarias, no puede ser una sintomatología tomada en el riguroso sentido de la palabra. Prescindiendo de la fenomenología de la salida del

semen, el cuadro morboso está constituido principalmente por *síntomas acompañatorios*.

Los pacientes—pertenecientes sobre todo á la edad de la juventud—en un considerable tanto por ciento de los casos, y hasta quizá en su mayoría, ofrecen tal ó cual síntoma de la neurastenia sexual, por lo cual remitimos á lo ya expuesto en la pág. 794. Los grados de intensidad, las combinaciones y las transmutaciones son infinitos. Excepcionalmente se llega á los estados de parálisis, síncope y hasta á la muerte repentina (FERÉ). Sin embargo, esta última terminación quizá no se observaría si al mismo tiempo no hubiese una afección orgánica en la esfera del sistema circulatorio.

Las cualidades del *semen* expelido en el padecimiento que nos ocupa, merecen asimismo una descripción especial. Durante las primeras fases del padecimiento, los caracteres del semen no suelen diferenciarse notablemente de los del semen eyaculado normalmente (pág. 789), exceptuando, como se comprende, los derrames aislados de las vesículas seminales, los cuales suelen contener espermatozoides sin movimiento. En fases más avanzadas ocurre con frecuencia, pero no siempre, que la cantidad de la secreción testicular propiamente tal disminuye, y, por lo tanto, disminuye también el número de espermatozoides y la opacidad del semen. Los primeros pueden ofrecer, y casi pudiera decirse que por regla general ofrecen, señales más ó menos manifiestas de incompleto desarrollo y de debilidad. Transparencia anormal, disminución y hasta pérdida absoluta de la movilidad, muerte más pronta, restos de membrana adheridos á modo de capuchón ó de collar, reducción del tamaño de la cabeza, cortedad anormal, acodamientos y arrollamientos de la cola. A veces se encuentran numerosas células germinativas, repletas todavía de las cabezas de los espermatozoides, los cuales se hallan dispuestos radialmente, tal como KRÖNIG ha dado á conocer nuevamente en sus ilustraciones. En cambio, la existencia de formas enanas ó de monstruosidades esferoidales y sin cola, engendradas ya en el interior del organismo, tal como afirmaba LALLEMAND, debe considerarse todavía como dudosa. En la azoospermia (véase esta palabra) faltan por completo los espermatozoides. Equivocadamente este estado ha sido múltiples veces designado con el nombre de prostaticorrea; en realidad, se trata de una *azoospermatorrea*. En caso de complicación con catarros de las vías seminales y uretrales, el semen acusa presencia de *pus* y de *sangre*, en cantidades tan considerables á las veces, que el producto expelido ofrece una coloración amarilla (*piosperma*) ó rojiza (*hematosperma*) con un aspecto análogo al de la gelatina de frambuesas. También se ha observado semen de color azul por mezcla de partículas de indigo ó también de microorganismos cromógenos. A veces, en el flujo expelido, y mejor todavía en la orina, se descubre la presencia de cilindros voluminosos hialinos, «cilindros testiculares» descritos por BENCE-JONES y NEPVEU y procedentes de los canalículos seminíferos.

Los *genitales externos* de los individuos afectos por el padecimiento que nos ocupa, generalmente no están degenerados ni retraídos, como distintas veces se ha afirmado, sino que se hallan bien formados, salvo excepciones relativamente raras. La concurrencia del varicocele es un hecho frecuente. La colección abundante de semen en el saco prepucial es bastante rara. En los casos en que se

ha observado uretritis tratábase principalmente de una complicación gonorreica y no de una consecuencia de las pérdidas seminales (véase pág. 794).

La *orina* á simple vista, y prescindiendo de sus mezclas eventuales con sangre, pus, filamentos uretrales ó con corpúsculos gelatinosos de las vesículas seminales, no suele ofrecer alteraciones notables. El aspecto quiloso es propio solamente de una espermatorea por micción muy acentuada. La presencia de espermatozoides no se revela sino al examen microscópico mediante el cual descúbrese también no rara vez la existencia de cristales de oxalato cálcico.

El **diagnóstico** de las *poluciones* morbosas no ofrece dificultad ninguna, cuando los datos anamnésticos del paciente son de buena fe. Sin embargo, son bastantes los que al consultar al médico declaran sufrir pérdidas seminales involuntarias, es decir, se presentan como polucionistas, pero en realidad son onanistas que mienten para ocultar su vicio. El diagnóstico de *espermatorrea*, en la rigurosa acepción de esta palabra, *nunca* debe establecerse *sin el auxilio del microscopio*, pues puede tratarse de prostatorrea, uretrorrea ex libidine ó de gonorrea. Téngase en cuenta, sin embargo, que la comprobación de la presencia de espermatozoides no basta para asegurar el diagnóstico. Es necesario, además, excluir la posibilidad de una seudoespermatorrea, esto es, de un flujo uretral con mezcla accidental de filamentos seminales, residuo de un derrame voluntario de semen ó de poluciones normales ocurridas poco antes. Cuando no intervienen estas últimas circunstancias y se encuentran *gran número* de espermatozoides en el flujo uretral, trátase casi siempre de espermatorea.

El **pronóstico**, como se deduce ya de lo expuesto hasta aquí, es imposible formularlo dentro de límites relativamente amplios. Trastornos peligrosos para la vida como consecuencias de poluciones morbosas, no pueden admitirse. En cambio, cuando hay predisposición neuropática, obsérvase no rara vez una hipocondría grave, casi incurable, y en estas mismas condiciones, la tendencia á la impotencia, con todos sus efectos, es también muy manifiesta. Para los individuos adultos y robustos, las pérdidas seminales morbosas constituyen un padecimiento relativamente insignificante. En los onanistas no es raro que desaparezcan las poluciones morbosas, así que logran combatir el vicio. Por lo demás, el pronóstico en principio coincide con el del padecimiento fundamental, la neurastenia. Cuanto más larga es su duración más se aparta de las primeras fases de neurosis local y más sombrío el pronóstico. En esto debemos convenir con la opinión de v. KRAFFT-EBING, disintiendo por completo de los optimismos de BEARD, aunque la neurastenia sexual en general no constituya un padecimiento que deje de responder á los esfuerzos terapéuticos.

Prescindiendo de los casos puramente quirúrgicos, mucho más raros, la comprobación de causas locales sobre la cual se fundan las esperanzas de muchos especialistas con respecto á la eficacia de un tratamiento principalmente antigonorreico, suele verificarse mucho menos de lo que comúnmente se admite. La espermatorea consecutiva á la blenorragia es precisamente mucho más rebelde que la de índole puramente nerviosa. Con todo debe reconocerse que hay un número no pequeño de casos en que la terapéutica local ha dado resultados brillantes. En oposición á éstos cítanse agravaciones terribles, sobre todo en casos de sistema nervioso muy susceptible.

En general, la espermatorrea de defecación, á pesar de su rebeldía, por lo que se refiere á sus consecuencias, es de pronóstico esencialmente más favorable que el de las poluciones diurnas en su misma fase inicial, opinión contraria á la que desde LALLEMAND viene sustentándose todavía en algunos tratados, y según la cual la primera afección se cuenta entre las formas más graves y peores. Los individuos que sufren espermatorrea de defecación pasan no rara vez muchos años con relativo bienestar y libres de impotencia. Si al mismo tiempo hay espermatorrea de micción, el pronóstico es ya más temible. La terminación por impotencia grave suele enlazarse más íntimamente con las poluciones diurnas.

No es del todo raro, sobre todo entre maestros y clérigos, que un pronóstico en sí no desfavorable venga á agravarse por la lectura de los denominados periódicos pornográficos, cuya literatura sobrepuja en mucho las exageraciones fantásticas de LALLEMAND. En tales casos, combatiendo sabiamente las inspiraciones funestas se logran éxitos inesperados.

Nunca se da el caso de que, como simple consecuencia del padecimiento que nos ocupa, se desarrolle una enfermedad mental y menos todavía la parálisis general progresiva de los alienados.

El **tratamiento** de las pérdidas seminales morbosas, como se deduce ya de lo expuesto al ocuparnos de la etiología, ha de ser principalmente *profláctico ó causal*.

Es evidente que la lucha contra el onanismo, como problema de la educación general de la juventud, es una de las preferentes tareas de los pedagogos. El médico debe tomar casi el mismo interés en esta lucha, instruyendo y dando preceptos, los cuales, como venidos de persona «perita» en el asunto, suelen ser más atendidos que las reprensiones de los maestros, los padres ó los amigos. Para que la profilaxis sea eficaz, entendemos que al menor motivo de sospecha debe ejercerse una vigilancia rigurosa, incluso durante la noche y en los pasillos próximos al excusado. Durante la infancia y la niñez las reprensiones y hasta los castigos corporales, en principio, son medios proflácticos no despreciables. Pasadas ya estas edades, lo mejor es proceder con benevolencia, advirtiéndole al individuo de todas las consecuencias perniciosas del vicio. A H. COHN se deben cuatro preceptos de gran valor, si bien en parte justificadamente discutido. Según dicho autor, el maestro debe cuidar de que los alumnos no se entreguen al onanismo mutuo; tanto durante las horas de clase como en los intermedios, debe darles á conocer las consecuencias perniciosas del autoonanismo y del onanismo mutuo y prometer no castigar al que delate la práctica del onanismo y, finalmente, los padres y los encargados de los pensionistas deben también instruir á los niños sobre los peligros del onanismo por medio de narraciones y cartillas impresas.

En ocasiones, es de mucha utilidad el traslado á otro medio de condiciones morales y corporales distintas. La separación absoluta de las compañías sospechosas, la inspiración para los trabajos intelectuales de esferas elevadas, la supresión de las lecturas obscenas, las grandes impresiones de viaje sin concurrencia de la voluptuosidad y la vida de campo acompañada de trabajos corporales de fuerza, han curado definitivamente muchos onanistas inveterados en

quienes anteriormente la voluntad luchaba inútilmente contra la fuerza del vicio.

Recientemente v. SCHRENK-NOTZING se ha mostrado partidario decidido del *tratamiento sugestivo*, con el cual ha obtenido resultados esencialmente favorables (eficacia en 90 por 100 de los casos y curación definitiva en 65 por 100). Autores reputados han imitado su proceder. En lo esencial, trátase de curas hipnóticas. El impulso irresistible è inconsciente que induce los pacientes al onanismo, debe combatirse como un hábito, es decir, como una autosugestión patológica. Ante todo conviene que la sugestión terapéutica lograda vaya acumulándose mediante hipnotizaciones repetidas, hasta compensar ó vencer la autosugestión perjudicial. Para los médicos es más cómodo el tratamiento psíquico en el estado de vigilia, tratamiento cuyos resultados no son tampoco despreciables. A él pertenecen en cierto modo la instrucción del paciente, expuesta anteriormente, el impulsarle á su autoeducación y el encaminarle hacia fines ideales. En particular, intervienen también tratamientos dolorosos y formas larvadas de tratamiento psíquico: manipulaciones dolorosas y hasta intervenciones operatorias, en el prepucio, duchas frías sobre los genitales, aplicaciones del pincel farádico sobre los mismos, provocaciones del miedo ó terror. Sin embargo, hay que guardarse de aumentar demasiado la excitación y de exponer á complicaciones molestas, como ocurre, según hemos visto varias veces, con el cateterismo, todavía muy recomendado y cuyos efectos generalmente no son duraderos.

En nuestro concepto, la opinión (de CURSCHMANN) de que el matrimonio es uno de los mejores reguladores de las pasiones desenfrenadas, sólo en principio es aceptable, pues, por una parte, obsérvanse individuos que el comedimiento en las relaciones sexuales no les satisface, y en ocasiones es muy difícil que el dios Himeneo mantenga segura la alianza conyugal. En general, el aconsejar á los onanistas el coito extramatrimonial con el fin de librarles de su vicio, es una solución del dilema que tiene sus inconvenientes. Por el contrario, en los niños y en los jóvenes se recomienda (DONNER) facilitar todo lo posible el trato decoroso con el sexo femenino. Teniendo en cuenta que, según MOLL manifestó, es frecuente que en los muchachos el instinto sexual no despierte de golpe en su totalidad, limitándose al deseo de contacto con el sexo femenino (deseo de tocamientos ó manoseos) se comprende que un amor platónico ó *flirteo*, puede combatir eficazmente el deseo de una sensación de placer en los genitales (deseo de desentumecimiento), factor peligrosísimo de la lascivia.

Para los niños pequeños que mientras duermen acostumbra á jugar con sus genitales, aconseja justificadamente ULZMANN ponerles una especie de funda en cada mano y asegurar éstas en el borde de la cama. En ciertos casos es también atendible el consejo de encerrar los genitales en jaulas (cuya llave guarda el padre), —STEINBOCHER preconiza una especie de mascarilla de tela metálica fijada á la cintura por medio de cadenillas, —el empleo de calzoncillos sin abertura y relativamente resistentes ó de otros medios análogos que dificultan la realización de dicho acto. Si á pesar de toda la vigilancia de casa no se logra evitar el manoseo de los genitales, habrá que enviar los jóvenes á un sanatorio donde se les observe con todo rigor.

Con respecto al factor etiológico mencionado junto con el onanismo, ó sea el *exceso* en las relaciones sexuales normales, no cabe formular preceptos curativos especiales. El individuo que padezca á consecuencia del coito «fraudulento» puede recurrir al uso de los condones, los cuales, en nuestro concepto, son más seguros y menos peligrosos para la mujer, que las esponjitas parisien-ses, los pesarios oclusivos y las irrigaciones vaginales con antisépticos irritantes.

Por todo lo expuesto se comprende que en la gran mayoría de los clientes afectos del padecimiento que ahora nos ocupa, la principal tarea del médico ha de ser el tratamiento racional de la *neurastenia sexual*, que, en principio, coincide con el tratamiento antineurasténico, pues la neurastenia de origen sexual no exige otras intervenciones que las requeridas por toda neurastenia de otra causa (LÖWENFELD). Remitiendo á los correspondientes Tratados, en la mayoría de los cuales se hallan innumerables preceptos de grandísimo valor, nos limitaremos aquí á enunciar algunos preceptos fundamentales, á los cuales atendemos precisamente en el tratamiento de la neurastenia sexual y que creemos merecen ser tenidos en estima. Es imprescindible prohibir en absoluto las fatigas corporales é intelectuales, dictar un método de vida regular y apropiado, y una dieta fortaleciente no irritante sin prescripción absoluta del vino y de la cerveza, cuando el estado de nutrición sea deficiente y no haya intolerancia para las pequeñas cantidades de las mencionadas bebidas. A los individuos casados puede permitírseles el coito moderado, á menos que no les ocasione molestias especiales ó mucha fatiga. La residencia en el campo ó en la montaña, lejos de los negocios, puede ser muy eficaz. Los viajes cómodos y no demasiado largos constituyen uno de los medios terapéuticos de más valor, aunque sólo fuera por el hecho de favorecer el sueño evitando el uso de los hipnóticos. Lo que pasa con las fatigas corporales suele ocurrir también con el extremo opuesto: la holgazanería y el encogimiento constante ante toda clase de trabajo no impiden el desarrollo de las formas más graves de pérdidas seminales morbosas, antes bien lo favorecen.

En cuanto á la acción de determinadas curas en los pacientes afectos del padecimiento que ahora nos ocupa, la *hidroterapia* practicada sin demasiado rigor obra á menudo admirablemente. En los casos de excitación sexual las impresiones bruscas de frío (duchas, baños de asiento) locales en los genitales suelen ser más perjudiciales que útiles. Siempre que se recurra á las curas con agua fría, hay que empezar por los procedimientos de suavidad y evitar en general todo grado de frío molesto para el paciente. El empleo del agua fría á temperaturas escalonadas, tal como se hace en los institutos hidroterápicos, puede ocasionar un grave empeoramiento del mal. En general, para los enfermos muy excitables que sufren poluciones muy frecuentes están indicados los baños tibios, á los cuales pueden añadirse sal ó sustancias aromáticas (aceite de *pinus pimolius*, mixtura oleobalsámica, mentol, etc.), y también los baños carbónicos. La sugestión puede desempeñar aquí también un gran papel.

En ocasiones la influencia beneficiosa de un adecuado *cambio de clima* supera á la de todos los demás recursos empleados. Mas por desgracia, en estas

neurastenias sexuales y, particularmente, en las acompañadas de pérdidas seminales anormales, el cambio de clima no está siempre indicado. El ensayo es el que decide en cada caso particular. Las condiciones higiénicas de la atmósfera no constituyen factor esencial del tratamiento (LÖWENFELD). Los viajes por mar ó los alpinos, aun tratándose de pacientes con carácter y trastornos al parecer análogos, unas veces se muestran beneficiosos y otras se hacen intolerables. La prescripción de grandes alturas requiere muchísima cautela.

En los casos en que junto á una neurastenia adelantada existen profundos trastornos de nutrición, la conocida y metódica *cura de cebamiento* de MITCHEL-PLAYFAIR da no rara vez—mas por desgracia no siempre—resultados maravillosos. Empezar este método curativo, combinado con el aislamiento, alimentación forzada, reposo, masaje y electricidad, en particular la faradización general é hidroterapia, sin atender minuciosamente á las condiciones individuales del paciente ó persistir en él á pesar de producir una reacción desfavorable, constituye para nosotros un grave error terapéutico, cuyas consecuencias debieran tenerse en cuenta más de lo que con bastante frecuencia se hace todavía hoy día. En particular, parece un contrasentido cebar á los polucionistas corpulentos sometiéndoles á un reposo absoluto y atiborrándoles de comida. Por lo demás, en principio, debe insistirse ciertamente en la combinación de los principales factores de este método curativo, pero evitando el prolongar demasiado el reposo absoluto en cama y el reposo corporal y mental, y guiándose por la tolerancia del enfermo.

Para lo que concierne al *tratamiento sugestivo* de las pérdidas seminales morbosas, remitimos al lector á lo dicho en el tratamiento del onanismo. Como se comprende, el tratamiento psíquico no hipnótico tiene también en el padecimiento que nos ocupa un vasto campo de aplicación, pero en caso de profunda debilidad irritable del sistema nervioso, hay que tener suma prudencia en el empleo de la sugestión hipnótica. No existen todavía datos bien comprobados acerca de los resultados de este tratamiento en las manifestaciones neurasténicas de la índole especial que ahora nos ocupa.

La afección anatómica local de las vías urinarias bajas y de las seminales, incluso las partes próximas, citadas en segundo lugar al hablar de la etiología del padecimiento que nos ocupa, motivan la indicación de un *tratamiento local*. La gonorrea crónica es aquí la de mayor importancia. Para el tratamiento racional de la misma consúltese el capítulo correspondiente. No hay duda de que el empleo de los portacáusticos, los inyectores, los aparatos de instilación y de irrigación, las sondas, los dilatadores, antróforos, etc., proporciona en ocasiones brillantes resultados, mayormente si se trata de individuos de sistema nervioso robusto. Mas cuando concurre una neurastenia manifiesta y ésta no guarda ninguna relación de dependencia con la afección local de la uretra, hay que proscribir decididamente el tratamiento exclusivo gradual y sistemático de la uretra, el tratamiento «especializado» y sobre todo el empleo de medicamentos irritantes. Por regla general este tratamiento local, sostenido durante largo tiempo, no sólo resulta ineficaz con respecto al derrame seminal, sino que en muchos casos ocasiona una manifiesta agravación del trastorno y hasta puede

constituir el botafuego del padecimiento nervioso, de suerte que muchas de las «neurastenias gonorreicas» son provocadas por los especialistas en afecciones de la uretra. Las cauterizaciones ó las intervenciones con instrumentos irritantes, en la uretra de las doncellas libres de procesos inflamatorios, son peligrosísimas. Funestas reminiscencias del proceder de LALLEMAND, justificadamente proscrito, cuyo portacáusticos ha ocasionado un nuevo y peor padecimiento á muchos pacientes afectos de simple neurosis y cuya mucosa uretral estaba completamente ilesa. Constan casos de cistopielonefritis mortal como resultado de un brutal fanatismo por el tratamiento local.

En cambio, los beneficios que puede reportar un tratamiento local moderado, incluso en los casos en que la uretra está ilesa, constituyen todavía objeto de discusión. Así, en ciertos casos, por desgracia imposibles de prever, tanto si concurre ó no una debilidad irritable del sistema nervioso, el tratamiento prudente mediante las sondas y el empleo de la *sonda refrigerante* de WINTERNITZ (*psicróforo*) es de resultado manifiestamente favorable y duradero. Sin embargo, aun en tales circunstancias, cuando la neurastenia sexual ha alcanzado un alto grado é invadido otros territorios, nunca estará de sobra proceder con muchísima cautela. Téngase presente que precisamente las vías nerviosas interesadas que presiden las funciones sexuales suelen mostrarse extraordinariamente sensibles é irritables. Acerca del tratamiento eléctrico local, consúltese el capítulo que se ocupa del «tratamiento de la impotencia».

Los demás *padecimientos fundamentales* mencionados en la etiología, como estrecheces, cálculos vesicales, balanitis, afecciones rectales, etc., constituyen objeto de un tratamiento esencialmente quirúrgico, del cual se citan hermosos resultados, mas también algunos fracasos. Está casi por demás advertir que en la espermatorea por defecación debe procurarse ante todo regularizar las deposiciones, para lo cual parece merecen la preferencia los purgantes vegetales (ruibarbo, áloes), tolerados generalmente largo tiempo sin perjuicio ninguno. No deben prodigarse mucho los enemas. En caso de que las poluciones se sucedan con mucha frecuencia, procúrese en lo posible que la deposición tenga lugar por la tarde y ordénese una rigurosa abstinencia de bebida y comida durante el último tercio del día.

El *tratamiento medicamentoso* de las pérdidas seminales involuntarias, generalmente desempeña un papel secundario, si ha de juzgarse por sus resultados. A pesar de la indicación más racional posible (espasmo, atonía de las vesículas seminales) son rarísimos los casos en que los narcóticos ó, respectivamente, los sedantes y los tónicos, obran satisfactoriamente; la morfina y la cocaína son ciertamente las que proporcionan resultados más patentes, pero la larga duración de la enfermedad contraíndica el empleo de los tóxicos, y de ahí que se prefieran los preparados de bromo. El lupulino, la estriocina, el alcanfor, el arsénico, la atropina, el sulfonal, la antipirina y el sinnúmero de nervinos modernos, son otros tantos medicamentos recomendados con menos calor, pero que el práctico se verá obligado á prescribir en ciertos casos rebeldes al tratamiento. Cuando al mismo tiempo hay anemia, los preparados ferruginos son á veces de alguna utilidad, mayormente si se emplean en forma de baños con aguas naturales ferruginosas, tal como recomienda especialmente

Kisch en el padecimiento que nos ocupa. Sin embargo, en los individuos afectados de neurastenia sexual no es raro observar una intolerancia para las curas de manantial (DONNER). La administración de substancia nerviosa, recomendada modernamente con el fin de curar la neurosis, es un tratamiento que no osamos discutir; no existe razón fundamental alguna que hable en favor de este maravilloso método.

En cambio, el *tratamiento eléctrico* de las pérdidas seminales involuntarias, mencionado ya como factor esencial en el tratamiento de la neurastenia y recomendado también por los mejores autores, como método curativo independiente, merece un estudio especial. Este tratamiento preconizado por algunos, particularmente por BEARD y ROCKVELL, con sumo entusiasmo, ha merecido por parte de otros una oposición manifiesta. En nuestro concepto, cuando las aplicaciones eléctricas son llevadas á cabo por manos peritas, generalmente cabe esperar algo de ellas, por más que con bastante frecuencia esta esperanza sale defraudada, y no creemos que lo haga todo la sugestión (MÖBIUS, MOLL) por sí sola (EULENBURG, REMAK). Cuanto más sensible sea el paciente ó cuanto más intensa hiperestesia oponga la neurosis simultánea, más débil ha de ser la corriente y más breve la sesión. A pesar de utilísimos progresos (ERB y otros autores) todavía no cabe fijar una indicación libre de toda objeción. Todavía no sabemos con seguridad si ha de darse la preferencia á la corriente galvánica ó á la farádica, ni en qué circunstancias estará más indicada una que otra. La manera de aplicarlas depende por completo de la voluntad de cada uno. Nosotros solemos aplicar los electrodos en la región lumbar (ánodo) y en los genitales ó bien en el periné (cátodo). Por lo que se refiere á la elección de la corriente y método de aplicación, en caso de poluciones y de espermatorea irritable, siguiendo el ejemplo de lo que hace DONNER modernamente, quien aplica la corriente horizontalmente á través de la porción lumbar de la médula y la faradización intrauretral en los casos rebeldes, así como para lo concerniente á la distinción precisa entre la paresia del centro de la eyaculación y la del centro de la erección, no podemos hacer más que remitir el lector á lo dicho anteriormente. Siempre que al mismo tiempo exista debilidad nerviosa es necesaria mucha paciencia (LÖWENFELD). Sin embargo, en ocasiones nótanse ya efectos sorprendentes al cabo de pocas semanas. Muchos casos resisten totalmente al tratamiento eléctrico, pudiendo llegar á experimentar manifiestas agravaciones durante la cura. La espermatorea de origen gonorreico, es la que parece más rebelde á este tratamiento. El empleo de la faradización y galvanización intrauretrales é intrarrectales en los casos de pérdidas seminales morbosas acompañadas de neurosis más intensas, los hemos ido abandonando cada vez más en vista de que estos estados de excitación constituían una justificada queja de los individuos así tratados.

De los aparatos *mecánicos* recomendados para evitar la salida del semen y fundados en el principio de la oclusión de la uretra (compresores prostáticos introducibles por el recto, etc.) y de impedir la erección mediante la producción de dolor y despertando, los primeros deben rechazarse en general, ante todo, porque el simple hecho de impedir el derrame del semen al exterior no constituye una curación del padecimiento. Los instrumentos de la última cate-

goría destinados á impedir las poluciones —el más usado consiste en dos anillos concéntricos, de los cuales el interior se aplica alrededor del miembro flácido, que en caso de erección viene á dar contra las púas del anillo externo, dirigidas hacia dentro — las más de las veces molestan inútilmente sin reportar un verdadero servicio, y en todo caso, las excepciones son rarísimas.

En el padecimiento que nos ocupa, el libre ejercicio de *deportes* (ascensión á montañas, carreras en bicicleta, equitación, el remar, la natación, etc.), que tan excelentes efectos producen en muchas formas de neurastenia, cuando se practican sin apasionamiento, deben prescribirse con suma cautela precisamente cuando el paciente sufre ya una gran postración de todo su organismo, siendo principalmente la equitación y las carreras en bicicleta las que más cautela requieren, sobre todo, si al mismo tiempo existen trastornos de la potencia (FINGER, BERSTEIN y otros autores). Con todo, nosotros conocemos casos en que las carreras en bicicleta han dado buen resultado á pesar de existir una neurastenia grave, debido indudablemente á una supercompensación por los factores tónicos del ejercicio corporal.

En cuanto al valor del *coito* ó de una «cura por cohabitación» como medio de combatir las pérdidas seminales de los jóvenes, véase lo dicho en la etiología de las «pérdidas seminales por abstinencia.» De acuerdo con RIBBING, EULENBURG y HEGAR nos oponemos á la idea errónea de que cierta retención en la satisfacción del instinto sexual tenga una influencia dañina, si bien concedemos que en ciertos casos de poluciones frecuentes, favorecidas por una abstinencia poco conforme con la edad y la constitución del individuo, puede lograrse algún resultado mediante la regulación de la vida sexual, mayormente con el matrimonio. HORSHELMANN, BLESSIG, MASING y ASSMUTH han emitido recientemente la misma opinión. La inmoralidad ó la pasión desenfrenada, mas no la abstinencia, son las causantes del daño; el que se somete por sí mismo á una recta disciplina, no necesita de la corrección mediante las relaciones sexuales, especialmente las extraconyugales.

4. La impotencia

Bajo este título comprendemos nosotros la impotencia absoluta ó relativa del hombre con respecto al comercio sexual, esto es, los trastornos de la *potentia coeundi* ó, dicho con otras palabras, la imposibilidad absoluta de cohabitar ó de verificar este acto en condiciones normales. En ningún caso debe confundirse esta impotencia con la *impotentia generandi*, la cual no excluye por sí sola la posibilidad del coito normal, sino que expresa sencillamente la imposibilidad de engendrar, por cuyo motivo se estudiará en el capítulo de la «esterilidad del hombre». Esta impotencia es debida á la ausencia ó mala calidad de los elementos engendradores de la esperma ó la falta absoluta de semen, al paso que la condición esencial del estado que nos ocupa debe buscarse en los trastornos de la *erectibilidad del miembro*.

Por análogos motivos, una separación de la etiología y la sintomatología del padecimiento que nos ocupa, chocará con dificultades todavía mayores que

en la esfera de las pérdidas seminales morbosas, dado que en la mayoría de las formas la naturaleza de los factores causales manifiesta ya por sí sola el carácter del trastorno de la potencia. De ahí que se recomiende elegir la etiología como base de división, é incluir también la sintomatología en cada uno de los grupos, únicamente cuando pueda hacerse una exposición científica de la naturaleza del obstáculo y de los estados que lo acompañan.

Una correcta división en formas especiales se estrella contra lo difícil y complicado del asunto. Abandonar por completo la división antigua y usual de la impotencia en «orgánica», «nerviosa», «psíquica» y «paralítica» sería demasiado prematuro. En contra de una división de las formas según que su causa sea ó no anatómicamente comprobable, lo cual no constituye tampoco una diferencia muy marcada, hay el hecho de ser muy frecuentes las combinaciones de lesiones anatómicas demostrables y trastornos puramente funcionales.

En primer lugar nos ocuparemos de las formas menos frecuentes, en su mayoría desprovistas de importancia verdaderamente científica y cuyo factor esencial es un obstáculo *mecánico* creado por *anomalías* y *defectos* (congénitos ó adquiridos) *de los genitales*. Aquí basta simplemente citar la ausencia ó pequeñez inusitada del miembro, el hipospadias acentuado, los tumores y la ocultación del miembro por tumores voluminosos de la proximidad, como: hernias, hidroceles y elefantiasis del escroto. Casi siempre es el grado el que decide. Pertenecen también á este grupo las mutilaciones del miembro (pero no del glande solamente) por traumatismos, operación, fagedenismo y acortamiento del frenillo. Las estrecheces uretrales por sí solas no pueden ocasionar impotencia y, como se comprende, ocurre lo mismo con la gonorrea crónica como á tal. Aunque OBERLÄNDER, GRÜNFELD y principalmente FINGER hayan demostrado que la uretritis crónica posterior con afección de los tejidos próximos produce á menudo trastornos de la potencia si persiste durante largo tiempo, el papel que puede concederse al proceso anatómico no es otro que el de causa ocasional, pero importante, del padecimiento nervioso fundamental de la impotencia. Las *desviaciones* del pene durante la erección, consecutivas á una obliteración parcial ó circunscrita del cuerpo cavernoso, debida á traumatismos ó inflamaciones, ofrecen ya algo mayor interés que las formas antes mencionadas. Entre las inflamaciones responsables de dicha obliteración debe contarse no sólo la gonorrea, sino también una especie de *cavernitis* crónica idiopática con insidiosa tendencia á la retracción. La perturbación de la potencia será mayor ó menor según el grado del ángulo ó del arco formado por la desviación del miembro en estado de erección. Rarísima vez se comprueba la existencia de otras causas de este estado de «chorda».

La ausencia, la atrofia ó la *destrucción de los testículos* suelen también terminar por la pérdida de la energía sexual. Sin embargo, para que la atrofia llegue á producir este efecto es necesario que se aproxime á la supresión total de los testículos. La misma castración permite que la erectibilidad siga manifestándose todavía durante algún tiempo, mas nunca queda persistente. A esto deben referirse los casos de potencia en rusos castrados (skoptzis), descritos por PELIKAN. Las obliteraciones de los epidídimos no suelen ocasionar trastornos de la potencia (véase «azoospermia»).

En oposición al grupo antes estudiado hay otro mucho más extenso cuyos representantes conservan los *genitales intactos*. En este grupo la impotencia constituye una *manifestación parcial de una enfermedad general*. Por lo tanto, esta categoría abarcará esencialmente las formas de impotencia calificadas de «funcionales».

Ofrécese á la consideración primeramente los trastornos de la energía sexual que son manifestaciones parciales de enfermedades *orgánicas*, en particular consuntivas, y de graves afecciones del sistema nervioso central. La *diabetes glucosúrica*, la *obesidad*, la *enfermedad de Bright* y la *tabes dorsal* son las causas predominantes de estos trastornos. El paralelismo entre la intensidad y los progresos del padecimiento fundamental, por una parte, y por otra, el grado de la impotencia, es á menudo sumamente desproporcionado. Se sabe muy poco acerca de los trastornos de la potencia determinados por la hemiplejía cerebral y la mielitis. Por motivos poco conocidos se atiende poco á la impotencia determinada por formas graves. La hipótesis construida con los precedentes de GALL y según la cual ciertas formas de impotencia dependerían de afecciones del cerebelo, puede relegarse ya al olvido.

Las *intoxicaciones* son mucho menos activas que las enfermedades generales mencionadas. No está demostrado que el *alcohol* obre específicamente como paralizante de la potencia. La impotencia de los bebedores, preescindiendo del estado de embriaguez absoluta, no es consecuencia directa de la acción del alcohol, sino más bien de una neurastenia acentuada determinada por aquél. Verosimilmente no existe diferencia esencial entre las acciones del vino, la cerveza y las bebidas alcohólicas fuertes. El uso de bebidas alcohólicas en cantidad moderada, tal que no llegue á producir sino una ligera embriaguez, más bien aumenta la potencia (*Sine Baccho friget Venus*). El *morfinismo*, tras un período inicial de hiperexcitación sexual, suele acarrear una disminución de las facultades sexuales y no rara vez la pérdida total de las mismas. La afirmada relación de dependencia entre la impotencia manifiesta y la acción de ciertos medicamentos como el yodo, bromo, ácido salicílico, alcanfor, lupulino y diversos otros «anafrodisíacos» no se apoya en razones sólidas, por más que hablen en su favor las observaciones personales de FINGER. Sólo un abuso de estos medicamentos podría acarrear secundariamente una debilitación de las fuerzas sexuales por decaimiento general del organismo. No hay necesidad de razones especiales para comprender que, en general, el *marasmo* ejerce una acción esencialmente desfavorable sobre la aptitud sexual. Sin embargo, el trastorno funcional no va propiamente enlazado con el concepto de la caquexia, como puede deducirse ya del hecho corriente y conocido de todo tiempo por los médicos y el vulgo de que muchos tuberculosos, aun durante el último período de su enfermedad, tienen el instinto sexual muy desarrollado (*phthisicus salax*) y una potencia admirable tanto para el coito como para la reproducción. Las relaciones que se han querido reconocer entre el uso diario del café, del te ó del tabaco, y ciertos trastornos de la potencia no pueden admitirse sino dentro de las condiciones mencionadas para el alcohol. Es necesario que intervenga el abuso exagerado, el cual, por su parte, ocasiona graves trastornos funcionales del sistema nervioso, que constituyen la base del padecimiento que nos ocupa.

En los dos grupos precedentes ya hemos tenido que recurrir muchas veces al sistema nervioso, y en el grupo que ahora vamos á estudiar, ó sea el *cuarto*, la base de la debilitación de la potencia es *puramente nerviosa*. Las formas más conocidas y frecuentes son las que ofrece la debilidad irritable del sistema nervioso y, por ende, la *neurastenia*, la cual, en atención al importante síntoma que la acompaña, ó sea la impotencia, ha sido distinguida con el nombre de neurastenia sexual (véase pág. 794). Aquí debemos ocuparnos de la **impotencia nerviosa** en el riguroso sentido de la palabra. Con todo, no parece justificado reunir bajo este nombre colectivo las conocidas formas de impotencia *psíquica*, en tanto que la aplicación de dicho nombre se limita á la esfera del síntoma de la neurosis sexual que se manifiesta como neurastenia. Por frecuentes y variadas que sean aquí también las formas de transición y las mixtas (impotencia psiconeurasténica) existe un contingente respetable de individuos con impotencia puramente psíquica que nunca ofrecen signo alguno de neurastenia.

Ocupándonos anticipadamente de estas formas puras de **impotencia psíquica** vamos á tratar del inmenso contingente de individuos jóvenes recién casados que ofrecen formas típicas de esta impotencia. Estos individuos notan con sorpresa que, á pesar de no haberse debilitado nunca por abuso de relaciones sexuales, ni haberse sentido nunca «nerviosos», no pueden introducir el pene porque la erección es deficiente ó totalmente nula. Profundamente avergonzados por su descubrimiento, de no bastar á satisfacer los justificados deseos de la joven esposa, acuden á la consulta de un médico. Las formas en que la causa principal de la impotencia es el temor á la desfloración ó á la infección, no son ya tan típicas como las anteriores. Muchos de estos individuos, dignos verdaderamente de compasión, encuentran precisamente menos explicable su fracaso por cuanto durante la vida de soltero los ensayos de coito siempre habían dado el resultado deseado; otros han experimentado algún fiasco ya antes de casarse y, finalmente, existen otros cuyo pasado es intachable, no se han entregado nunca al onanismo y nunca han ensayado el coito. Se comprende que, aun sin concurrir nervosismo ninguno, predomine el número de los primeros, particularmente la excitación junto con apocamiento é impotencia, así como también que el temor de fracaso ó el sobresalto causado por éste, desempeñen el papel fisiológico de una acentuada acción inhibitoria por parte del cerebro sobre los centros medulares de la erección y la eyaculación. Renunciamos á una diferenciación más extensa de la patogenia, en razón al carácter predominantemente hipotético de las interpretaciones propuestas.

La impotencia «por aprensión» ó sea por ideas hipocondríacas («genitales retraídos», etc.), puede considerarse como una variedad de la impotencia psíquica. En estos casos el médico encuentra á menudo grandes dificultades para convencer á la víctima de lo infundado de su aprensión.

Diffícilmente explicables son también aquellas formas de impotencia puramente psíquica enlazadas con cierta repulsión hacia mujeres que para todo individuo normal son completamente apetecibles, formas que entran ya en la esfera de las perversiones sexuales. Esto constituye la **impotencia «relativa»** que en ocasiones se manifiesta desgraciadamente con relación á la propia

esposa, á pesar de estar adornada con todas las buenas cualidades de un cuerpo hermoso y honesto.

El individuo afectado de impotencia relativa, aun cuando no haya adquirido malas pasiones á consecuencia de una vida anterior disoluta, puede que verifique mejor el coito con una ramera que con la propia esposa.

Volviendo ahora al grupo principal de la impotencia propiamente nerviosa, aunque ésta se manifieste como síntoma *neurasténico*, ya anteriormente hemos expuesto las razones que justificaban prescindir del origen neurasténico, siempre que no existieran otros trastornos nerviosos, y en tales casos el trastorno de la potencia debe considerarse como el único síntoma de la neurastenia. La existencia de tales casos es indudable, como lo demuestra ya el hecho de que con el tiempo una impotencia al parecer independiente, se complica á veces con fenómenos inequívocos de neurastenia y al lograrse la curación de éstos, desaparece también aquélla. De acuerdo con la interpelación de FINGER y en vista de los datos adquiridos recientemente, no creemos que puedan incluirse tampoco en el grupo común de la impotencia nerviosa ó neurasténica aquellos casos de impotencia en que se trata de individuos robustos, libres constantemente de síntomas neurasténicos y sin trastorno psíquico ninguno. Es innegable que existen individuos cuyos centros sexuales medulares están ilesos y en los cuales el trastorno de la potencia debe explicarse quizá por una insuficiente acción excitante de los centros psíquicos cerebrales sobre los centros medulares, ó bien aparece como padecimiento independiente, idiopático, de causa no reconocible. Por el presente estas formas no pueden designarse con otro nombre que el de *impotencias de causa desconocida*.

Acerca de la **impotencia neurasténica** propiamente tal, consúltese ante todo lo expuesto al ocuparnos de las pérdidas seminales morbosas de los neurasténicos (pág. 799). En el caso, por cierto muy frecuente, de que el trastorno de la potencia vaya asociado con pérdidas seminales involuntarias, ambos procedimientos constituyen, como se comprende, síntomas coordinados de una enfermedad fundamental común. Las circunstancias que hacen que el neurasténico sexual sufra solamente de poluciones morbosas, ó de éstas más el padecimiento que nos ocupa ó, finalmente, sólo de impotencia, son poco menos que desconocidas. La afirmación de v. GYURKOVICHKY de que el onanismo es el único responsable de las poluciones y que de la impotencia lo serían los excesos venéreos, á juzgar por lo que nuestra experiencia personal, no escasa por cierto, nos ha enseñado, no puede admitirse en modo alguno. De toda suerte, hay que conceder que el exceso de relaciones sexuales ocasiona más frecuentemente impotencia que poluciones. El hecho es que, prescindiendo de las formas congénitas, un tanto por ciento elevado de los neurasténicos impotentes se han entregado demasiado al onanismo ó han abusado del *coitus naturalis*. Los casos de predisposición neuropática, sin culpa ninguna por parte del individuo, constituyen tan sólo la minoría. En un número no despreciable de ellos contribuye también la gonorrea crónica, aunque la debilidad irritable no intervenga para nada. Aquí puede hablarse con seguridad de «neurastenia gonorreica» como análoga al histerismo en pacientes del sexo femenino. FINGER ha dedicado atención especial á esta categoría, tomando por base los datos adquiridos

por su experiencia personal. Habiendo comprobado dicho autor, que en las formas de impotencia, ligadas á una uretritis crónica con lesión del verumantano y de la próstata, existe una primera fase de hiperexcitación del centro de la erección y una segunda de anestesia del mismo, admite como causa de las mismas una hiperexcitación constante, transmitida por los nervios centrípetos que desde el verumantano se dirigen á la porción lumbar de la médula, al centro de la erección. Muchas veces contribuyen á sostener estos estados pérdidas seminales repetidas muy á menudo, disminuyendo la excitación que las vesículas seminales llenas transmiten al centro de la erección. Finalmente, se ha llamado también la atención sobre las íntimas relaciones que guardan entre sí el plexo hipogástrico del simpático y el plexo pudendo de la médula, las cuales hacen posible la transmisión de la excitación de la parte prostática de la uretra. No puede negarse la verosimilitud de esta teoría. De todos modos, resulta siempre que, según antes se ha indicado ya, la uretritis por sí sola no puede ser causa de impotencia, sino que es necesaria la intervención de la neurastenia.

No hay que recurrir á razones especiales para comprender que la impotencia nerviosa es preferentemente una enfermedad de las clases cultas. Es muy raro encontrar este padecimiento en los hospitales. En nuestra estadística, formada con arreglo á las clases, ocupan el primer lugar los oficiales ó representantes de la aristocracia, los hacendados, los médicos y los comerciantes. Predominan los rusos y los judíos. El cuarto decenio de la vida es el que da mayor contingente, figurando también bastantes del quinto.

Las oscilaciones (señaladas especialmente por CURSCHMANN) que experimenta la *potentia coeundi* de un mismo individuo según el estado corporal ó psíquico de éste ó por circunstancias externas, dentro de los límites de lo real, obsérvanse asimismo en la categoría de la impotencia neurasténica. Aquí el gozo casi incalculable que proporciona la potencia sexual, vese súbitamente interrumpido por la aparición del abigarrado y variable síndrome de la neurastenia sexual, á cuya exposición (pág. 794) remitimos para evitar repeticiones. Son muy pocos los neurasténicos en que el trastorno sigue una curva regular de ascenso y descenso lentos, sin bruscas interrupciones. Bastante á menudo aparece tan sólo por un corto espacio de tiempo (**Impotencia temporal**).

Como se comprende, el establecer determinados grupos *clínicos* de la impotencia nerviosa, por lo que respecta á la combinación de los trastornos de los cuatro factores cardinales de la potencia (libidine, erección, eyaculación y orgasmo) (véase pág. 787) ha de chocar con grandes dificultades por cuanto parecen existir todas las agrupaciones posibles. Con todo, el clínico imparcial puede aislar ciertos tipos dentro de este mosaico abigarrado y variable. Para indicar únicamente los principales y más frecuentes citaremos ante todo la forma caracterizada por *eyaculación precipitada*, la «impotencia nerviosa irritativa» de CASPER, tal como la que ofrecen con mucha frecuencia los neurasténicos sexuales en una época en que la erección todavía no ha sufrido casi trastorno ninguno. De acuerdo con la opinión de KRAFFT-EBING, no cabe otra cosa que considerar esta eyaculación precoz como una manifestación que depende esencialmente de una «neurosis de la porción lumbar de la médula»; importa

saber solamente que el trastorno puede aparecer pronto, ó tardíamente y que unas veces es el único y otras va alternando con eyaculación normal y hasta retardada. En tales casos, la erección tampoco se desempeña siempre con la regularidad que los tratados exponen. La eyaculación puede sobrevenir estando el miembro en semierección, antes de que el glande haya contactado con la vulva. Estas formas de eyaculación ante *introitum* cuando son pertinaces, en el fondo no se distinguen de las poluciones diarias — análogamente á lo que ocurre con los casos, no muy raros, en que la eyaculación *falta* por completo, los cuales se incluyen en la esfera del aspermatismo (véase esta palabra) — y deben considerarse como graves. Las formas leves, en las cuales la erección no ha experimentado un notable trastorno, constituyen el tránsito á las de eyaculación prematura que puede considerarse fisiológica todavía, tal como la que en ocasiones se observa en individuos viriles y sanos, mayormente siendo aquélla transitoria y oscilante.

Un segundo grupo está caracterizado por *trastornos de la erectibilidad* con debilitación del instinto sexual y del orgasmo. Puede ocurrir que la erección haya perdido tan sólo en intensidad ó que siendo aquélla enérgica en un principio, desaparezca súbitamente poco tiempo antes del acto, en tanto que el miembro ó bien se pone flácido ante *introitum* ó pierde su turgencia breve tiempo después de la intromisión. También puede faltar por completo la erección, lo cual constituye el tránsito á la impotencia paralítica (véase más adelante). En este segundo grupo debieran comprenderse aquellos casos más frecuentes y las formas de impulsión sexual debilitadas, siempre que la esposa renuncie gustosamente ó sin sufrir daño alguno á los placeres sexuales, como suele ocurrir entre las mujeres alemanas. Por otro lado, esto es: en caso de indiferencia por parte de la mujer, es posible que se trate más bien de *impudentia muliebris* que de *impotentia virilis*. Se comprende que el trastorno en cuestión puede compararse con la involución senil de la vida sexual, en la cual todos los factores experimentan á la vez cierto embotamiento. Desgraciadamente no siempre es este el caso. De todos modos, lo mejor es renunciar por completo á la denominación de «impotencia senil», pues en lo esencial no cabe hablar de un padecimiento. La involución senil de los órganos sexuales, cambio de mucho interés en la práctica, suele tener lugar en el sexto decenio de la vida.

La *lascivia excesiva* sin el grado correspondiente de erectibilidad, caracteriza un tercer grupo cuyas formas pueden observarse lo mismo en neurasténicos continentales que en individuos de vida disipada y suelen representar para los que las sufren un verdadero suplicio de Tántalo.

Pasando ahora á ocuparnos de combinaciones menos corrientes y casos de índole anómala especial, totalmente aislados, mencionaremos, como relativamente frecuente, la disminución de potencia por *aberración psíquica*.

No tiene nada que ver con la inhibición por repugnancia y, por lo tanto, no es incluíble en el grupo de la impotencia psíquica (véase pág. 812); más bien es debida á un intenso embargo (todo lo más parcial ó temporal) del interés moral por especulaciones prácticas, en particular empresas industriales, además cálculos matemáticos, creaciones artísticas y otras influencias análogas. En muchos de estos individuos instruídos influye también el poco desarrollo que la

potencia sexual ofrece ya de sí (v. GYURKOVECHKY). Finalmente, una de las formas de impotencia nerviosa importante en la práctica es la ocasionada por *hiperestesia del glande*, trastorno genital local que no es raro observar, sobre todo en neurasténicos confirmados. En esta forma concurre á veces inflamación (balanitis) y entonces el padecimiento puede incluirse en el grupo de la impotencia por afección de los nervios periféricos centripetos que se dirigen al centro de la erección (véase anteriormente), grupo establecido principalmente por FINGER. Pero á nuestro entender, en principio esta teoría no es aplicable á las formas dependientes del onanismo ó de excesos venéreos, pues en ellas son excepcionales los procesos genuinamente inflamatorios (véase pág. 794). Al ocuparnos de la etiología de las pérdidas seminales morbosas, expusimos ya la importancia del coito interrumpido, pero ahora hemos de hacer mención de la opinión distinta, sostenida particularmente por PEYER y FINGER, según la cual el trastorno consistente en prematura relajación de los genitales en el coito reservado si se acentúa hasta llegar á una afección catarral, determina una hiperemia pasiva del tubo genital y, á consecuencia de ésta, la impotencia. Esto no debe ocurrir con frecuencia porque según aseveran innumerables «defraudadores», la energía de la eyaculación, por regla general, no parece sufrir notable mengua, y entre ésta y el proceso inflamatorio existe gran distancia. Sin embargo, en favor de lo sostenido por dichos autores, he de declarar que en algunos de los individuos partidarios sistemáticos del coito interrumpido, he encontrado constantemente filamentos en la orina (sin que antes hubiesen padecido blenorragia) como también trastornos de la potencia. Para lo demás, remitimos al capítulo de la «neurastenia sexual».

En casos aislados, sobre todo en individuos predispuestos á debilidad sexual, onanistas y libertinos, los mencionados trastornos conducen á la abolición de toda excitación sexual normal con falta absoluta de erección. Esto es lo que constituye la **impotencia paralítica**. La transición á este estado viene representada por aquellas formas en las que mediante refinamientos y ciertas posiciones en el coito, recursos propios sobre todo de las prostitutas, se logra conservar todavía, más ó menos menguado, alguno de los factores de la potencia. Sin embargo, la impotencia paralítica, por lo común acompañada de anestesia, flacidez y relajación de los genitales externos y testículos, no constituye necesariamente un estado final de las categorías antes mencionadas, sino que también puede ofrecerse como forma congénita. Aquí originariamente faltan ya la excitabilidad del centro de erección y el impulso sexual, sin que esto implique siempre la existencia de una anomalía en los genitales. Esta forma puede considerarse, con razón, como el grado sumo de potencia de la «frigidez», concepto dentro el cual caen de lleno aquellas naturalezas que, provistas inmerecidamente de un aparato genital bien desarrollado, á pesar de lo tardío del acto total y del poquísimos placer ó insignificante orgasmo, la *potentia coeundi* no desaparece.

En el grupo de la impotencia paralítica se incluyen además la muy discutida «*enfermedad de los escitas*» y el padecimiento de los «*mujerados*» (HAMMOND) que algunos afirman ser una consecuencia de la *equitación* continuada y que daría lugar á poluciones debilitantes, atrofia de los testículos y degenera-

ción del individuo afecto, adquiriendo éste cierta afeminación. Pero no se olvide que en estos casos también concurre el vicio del onanismo. No cabe duda de que en algunos individuos la equitación exagerada determina una debilitación de la vida sexual á consecuencia de las pérdidas seminales involuntarias que ocasiona (DONNER). Sin embargo, en la mayoría de los casos se trata de eyaculaciones voluntarias.

Por razones fáciles de comprender, los individuos afectos de impotencia paralítica sufren también de *impotentia generandi*. Por lo demás, los trastornos antes mencionados no excluyen la posibilidad de una descendencia numerosa. v. GYURKOVETCHKY se equivocó al decir que «sin potencia no hay engendro.» Con todo, en los individuos de potencia menguada, y aunque la mengua sea parcial, el pronóstico debe establecerse con mucha cautela, incluso en lo referente á la facultad de reproducción.

Las *psicosis sexuales*, de las cuales hemos hecho mención al hablar de la impotencia psíquica, en parte caen dentro la categoría de la impotencia. Estas formas, que modernamente han sido detenidamente estudiadas en especial por KRAFFT-EBING, MOLL, EULENBURG y SCHRENCK-NOTZING, á veces se confunden ciertamente con las neurosis sexuales; pero dado el plan y extensión de este tratado, debemos renunciar á su exposición. Sin embargo, como no todos los individuos afectos de psicopatía sexual consultan exclusivamente á los psiquiatras, creemos oportuno recordar que en las *anomalías cualitativas* del instinto sexual (anomalías de sumo interés forense) se hace distinción entre *perversiones heterosexuales* y *perversiones homosexuales*. A las primeras pertenece el «fetichismo» ó sea la satisfacción del deseo sexual en determinadas partes del cuerpo de la mujer, excluyendo los genitales, ó en sus vestidos; á las últimas, la perversión sexual del hombre, la cual en ocasiones conduce á la pederastia. En el resto trátase preferentemente de crímenes inmundos y sanguinarios que las más de las veces pasan ocultos, actos de crueldad en el cuerpo de la mujer (asesinos por violación, asesinos por voluptuosidad y otros «sadistas»), pero también puede ocurrir que el hombre solicite de la mujer un mal trato para encontrar satisfacción á su lascivia («masoquismo»). Por el contrario, la «sati-ríasis» en el fondo no es más que una acentuación morbosa de la libidine sexual que no va necesariamente ligada á una psicosis y en la cual no es raro observar al mismo tiempo un estado de erección tónica («priapismo»).

El **diagnóstico** de la impotencia, á pesar de lo claro y corriente que suele parecer á la gente indocta el concepto de la enfermedad en sí, puede chocar con dificultades. Los individuos mojigatos y sensibles se niegan con bastante frecuencia á dar una explicación detallada de la naturaleza de su trastorno de potencia. Otros exponen confusamente al médico los males que aquejan y en ocasiones ocultan tontamente la verdad. Hay casos en que la mujer es en gran parte culpable de la impotencia del hombre, ora por excesivas pretensiones, ora por corresponder defectuosamente.

No se omita nunca la investigación de azúcar y albúmina en la orina é indáguese siempre si existe tabes.

El **pronóstico**, en su mayor parte, hállase contenido en las precedentes exposiciones de nuestro tema. El de las formas mecánicas operables y el de la

impotencia psíquica, en el riguroso sentido de la palabra, es bueno; el de las formas neurasténicas menos bueno, pero en general es todavía bastante favorable, con tal no vengan trastornos del sistema nervioso, ya de sí poco tolerante, por excesos sexuales, en particular el onanismo, y mientras no adquiera tal intensidad que raye ya en la impotencia paralítica, en cuyo caso el pronóstico puede ser lo mismo favorable que desfavorable. Las complicaciones con lesiones anatómicas internas, en particular la blenorragia crónica, agravan igualmente el pronóstico. El porvenir suele hacerse sombrío, principalmente por la influencia del padecimiento que nos ocupa sobre el estado moral. Un número no exiguo de los individuos afectados de este padecimiento caen en un profundo estado de mal humor, avergonzados y huraños; no faltan casos en que han llegado á tener ideas de suicidio; mas no conocemos ninguno en que éste se realizara. Es absolutamente falsa la afirmación de que casi todos los impotentes se sientan unos infelices; lejos de eso, hay más de un «minotaurizado» que encuentra su vida muy llevadera.

Por tales razones es casi imposible fijar tantos por cientos especiales en la cuestión del pronóstico. Para la forma nerviosa, la cual constituye la mayor parte de la casuística total, según nuestra estadística, resulta, en números redondos, un 25 por 100 de curaciones. LÖWENFELD ofrece una estadística todavía mucho más favorable, si bien gran parte de los casos de esta estadística eran mucho más dóciles al tratamiento. En general, puede decirse que en más de la mitad de los casos llegan á alcanzarse resultados aceptables. En ningún caso debe seguirse la opinión pesimista de V. GYURKOVECHKY, según la cual los impotentes en general rarísimas veces encuentran alivio.

El **tratamiento**, en tanto la impotencia sea debida á un impedimento *mecánico* del coito por estados anormales del miembro y partes próximas, es naturalmente *quirúrgico*, casi sin excepción, y debe atender á los diversos padecimientos fundamentales. En esta forma de impotencia no es raro obtener curaciones satisfactorias, y así se observa en casos de lipomas gigantescos, hidrocele, fimosis excesivo y otros análogos. Peor es cuando se trata de desviaciones por obliteración parcial del cuerpo cavernoso, porque resulta muy difícil crear un espacio vascular permeable en el sitio donde existía la cicatriz. Sin embargo, en alguno de estos casos se ha operado con éxito y hasta se ha llegado á practicar la resección de una porción cuneiforme.

El tratamiento de los trastornos de la potencia en caso de *diabetes*, *obesidad*, *nefritis*, *tabes* y otras lesiones orgánicas del sistema nervioso central, debe regirse por los preceptos fundamentales indicados para estas enfermedades. El tratamiento racional de la obesidad es indudablemente el que proporciona más satisfactorios resultados y no rara vez verdaderas curaciones definitivas, siempre que la perturbación de la potencia pueda considerarse exclusivamente debida á dicho trastorno de nutrición. Sin embargo, los resultados no son tan seguros como pudiera esperarse, fiando en lo de «cessante causa»; una dieta antilipomatosa demasiado rigurosa contribuye esencialmente á los fracasos. Las disminuciones brutales de peso, á consecuencia de una dieta exclusiva, debilitan el organismo y con él el territorio nervioso que preside las funciones sexuales, especialmente sensible á los ataques bruscos. Igual ocurre con la cura

antidiabética, cuyos resultados en general son mucho menos favorables. Sin embargo, citanse casos en que se han obtenido notables mejorías á pesar de estar ya muy avanzada la diabetes glucosúrica. En la enfermedad de Bright y la tabes las mejorías son excepcionales, y asimismo ocurre en las intoxicaciones crónicas graves mencionadas. Por lo demás, hemos aprovechado frecuentemente y con gran beneficio la virtud que tiene el alcohol (administrado á dosis moderadas) de *aumentar la potencia*, especialmente en los casos en que el factor más ostensible de la impotencia neurasténica era la eyaculación prematura ó precipitada.

La impotencia pura ó predominantemente psíquica requiere un tratamiento psíquico. Si se logra que la influencia de la excitación de la inervación cerebral domine sobre los nervios inhibitorios, y los pacientes recobren por completo la erectibilidad de su miembro, suele haberse dado ya el primer paso en el camino de la curación. En ocasiones bastan algunas palabras animadoras, pero firmes, haciendo ver lo infundado de la desanimación para que el paciente recobre la confianza en sus propias fuerzas y evitar así la infelicidad del matrimonio, la falta de sucesión y el divorcio. Sin embargo, no debe prometerse demasiado y permítase solamente un moderado ejercicio sexual, sobre todo cuando la mujer es excesivamente exigente. En particular hay que precaver contra una repetición demasiado frecuente de los ensayos de coito y contra perjudiciales esfuerzos para conseguir la erección. Muy á menudo la prohibición de las relaciones sexuales conduce al fin deseado, en razón á que los pacientes, después de más ó menos tiempo, acaban por despreocuparse lo bastante y hacen caso omiso de la prohibición (CURSCHMANN). Nosotros acostumbramos á dilatar el período de prohibición hasta semanas. Sin embargo, FINGER ha obtenido éxitos con sólo ocho días de prohibición. En los casos rebeldes la abstinencia debe sostenerse durante una serie de meses.

Acercas del tratamiento de los neurasténicos impotentes, consúltese la parte que se ocupa del «tratamiento de las pérdidas seminales morbosas.» Aquí, como se comprende, lo fundamental es también el tratamiento de la neurastenia sexual. No se prescriba la cura de cebamiento si no está verdaderamente indicada y evítase toda dieta demasiado exclusiva. El hombre no es carnívoro ni hervívoro sino omnívoro, y como á tal requiere una alimentación mezclada; aun cuando esté enfermo no debe privársele de esta última durante un tiempo prolongado. En cuanto á la conducta que debe seguir el médico en caso de complicación con algún proceso flogístico, el modo de reaccionar el enfermo al tratamiento especial local servirá de norma para suspender ó prolongar este último. En la gran mayoría de los casos es casi imposible fijar de antemano una indicación segura. Hay que tener especial cuidado en no maltratar la uretra con cáusticos ó instrumentos irritantes, cuando no existen *inflamaciones*, sino simplemente una neurosis. Esta es la opinión que hoy día profesan casi todos los especialistas reputados, peritos en la materia y de mucha experiencia práctica. La «consecuencia casi ineludible» del tratamiento local sin existir afección de la *pars posterior* (FINGER) es el empeoramiento del estado general y la acentuación de las molestias neurasténicas. En manos de un fanático, poco experimentado é insensato, los instrumentos médicos del tratamiento local se convierten no pocas veces en armas dañinas, no sólo para el resto

de la potencia, sino también para el sistema nervioso ya enfermo y para la porción anterior de la uretra, libre de toda lesión, y la vejiga. El empleo de la sonda refrigerante, relativamente inocuo y que á veces resulta muy beneficioso, en ocasiones tiene malas consecuencias y hasta puede determinar una agravación del trastorno de la potencia.

El tratamiento *eléctrico*, sobre todo en la impotencia nerviosa, cada día va gozando de mayor confianza, á pesar de las dudas, en parte justificadas, acerca de su servicio real. FINGER, en sus últimos trabajos, lo señala como el más importante. Sin embargo, la fijación de sus indicaciones choca aquí casi con las mismas dificultades que en el tratamiento de las pérdidas seminales involuntarias (pág. 808). Cuanto más sensible sea el sistema nervioso, tanto más suaves han de ser las aplicaciones. Las corrientes, galvánicas ó farádicas, dolorosas y repetidas á menudo pueden aniquilar totalmente la potencia, y el paciente, que hasta entonces por lo general había encontrado tolerable su estado y sufría tan sólo de una relativa debilidad sexual, queda sumido en un estado verdaderamente lastimoso. Recientemente LÖWENFELD clama con pleno derecho por una acomodación de la técnica á la naturaleza del trastorno existente, en el sentido de que en caso de eyacuación prematura, para disminuir la excitabilidad anormal del centro lumbar permite tan sólo corrientes galvánicas débiles aplicadas en el dorso. En las formas «atónicas» que dependen más bien de una deficiencia de erectibilidad y en parte rayando con las paralíticas, podrán emplearse corrientes de ambas suertes más intensas, por lo menos así lo justifican los resultados obtenidos durante una práctica de muchos años. Al paso que la electrización, cuando constituye uno de los factores de la cura antineurasténica ó de MITCHELL-PLAYFAIR, es casi exclusivamente general y sobre todo farádica, en caso de trastorno de potencia debe concederse también importancia á las aplicaciones de ambas suertes de corriente en los genitales externos, periné y regiones de la sínfisis del pubis y del sacro. En cambio casi todos los médicos competentes, tanto neurólogos como urólogos, están unánimes en rechazar el tratamiento eléctrico intrauretral ó en aplicarlo con suma prudencia. Por lo dicho, son de temer el dolor, la excitación y las erosiones de la mucosa. El mejoramiento de la potencia que GRIES dice haber obtenido haciendo pasar la corriente por la cabeza, parte superior del espinazo y simpático cervical, puede referirse sin duda á una sugestión larvada.

Por lo que respecta al tratamiento *hidroterápico*, remitimos á lo dicho anteriormente (pág. 805), á lo cual añadiremos que, según SCHUSTER, en caso de deficiente erectibilidad y lascivia, están indicados los baños carbónicos. Indiscutiblemente los impotentes, tanto en sus formas eréticas como en las atónicas, toleran muchas veces menores temperaturas que las poluciones sintomáticas de debilidad irritable. No faltan casos en que los baños fríos con ducha fría han dado buen resultado (CASPER). Con todo, el médico debe tener mucho cuidado en que las primeras aplicaciones frías no provoquen una reacción no deseada. Los individuos afectos de impotencia nerviosa que van á parar á un instituto hidroterápico donde no se conocen los procedimientos suaves, salen de él sin haber conseguido beneficio alguno, con mucha más frecuencia de lo que los directores de dichos institutos confiesan.

Al *tratamiento farmacológico* puede concedérsele poco valor. En todo caso, haciendo excepción de los preparados de bromo, la estriocina y la cocaína, no podemos recomendar ningún medicamento como esencial; en nuestro concepto, ni las cantáridas ni el fósforo son dignos de tal recomendación. Particularmente no hemos visto todavía ningún caso de verdadera impotencia paralítica que experimentara mejoría alguna por la administración de un afrodisíaco, fuese cual fuese la índole de éste. [Quizá haya de hacerse una excepción en pro de la *yohimbina* (clorhidrato de yohimbina), que empleada en tabletas ó á gotas ó en inyecciones hipodérmicas á la dosis de cinco miligramos tres veces al día, parece merecer cierta confianza como afrodisíaca.]

Hace ya bastantes años que los *aparatos mecánicos* han encontrado aceptación para el tratamiento de la impotencia, si bien debe confesarse que su introducción en terapéutica ha sido más por vía indirecta que por prescripción médica ó por recomendación en tratados competentes. El «sostenedor», instrumento constituido por una serie de tirillas de acero enlazadas por anillos metálicos, y destinado á mantener el pene en buena posición, va siendo cada día más reemplazado por el uso del «erector» de GASEN, el cual consiste en un espiral metálico elástico y cuyo objeto es igualmente prestar al miembro la suficiente consistencia por vía puramente mecánica. Si bien debe darse poco valor á la recomendación encomiástica que del aparato hace su inventor y al conjunto de dictámenes favorables emitidos por gente experta en la materia y recopilados por aquél para el reclamo, es indudable que el erector resulta útil no rara vez, y KRAFFT-EBING, especialmente, le reconoce ventajas para los casos en que lo esencial es aumentar la rigidez del miembro, y por tanto, en aquellos en que no concurre irritabilidad, sino que ofrecen tendencia á la forma paralítica. Tanto en estos casos como en los de impotencia relativa, se ha logrado realmente restablecer la facultad de cohabitación, restablecimiento casi imposible de obtener por otros medios. El mismo LÖWENFELD, en su concienzuda crítica, no se opone á esta indicación, en principio. La procedencia no es motivo bastante para proscribir un medio. Por las razones anteriores, el aparato parece contraindicado en los casos de eyaculación prematura debida á una notable debilidad irritable del sistema nervioso y, en general, puede decirse que los principales interesados indoctos se han excedido demasiado al señalar las indicaciones. La crítica científica apenas ha empezado á fijar las indicaciones y contraindicaciones. Además, debe tenerse en cuenta que con mucha frecuencia el erector no se acomoda, y entonces no puede negarse en absoluto la intervención de la sugestión, la sensación de seguridad que proporciona el llevar consigo el aparato. El «acumulador» de GASEN (de los demás instrumentos del mismo autor no hay ninguno digno de mención) merece un juicio ya mucho más desfavorable, al igual que el aparato de succión francés («ventosas»), justificadamente relegado al olvido, que está fundado en el principio neumático y participa de los mismos peligros, los cuales rarísimas veces serán compensados por la erección, generalmente muy pasajera, provocada por el aflujo de sangre. Además de una gimnasia peligrosa, que por lo dicho tiene mucho de análogo con las manipulaciones del onanismo, pudiendo hasta coincidir con éstas, hay el peligro de hemorragias. De acuerdo con LÖWENFELD, opinamos que en los casos en que la flacidez y pequeñez del

pene son excesivas, la aplicación del aparato resulta un contrasentido é inútil para la mayoría de los individuos afectos de impotencia nerviosa.

El tratamiento opoterápico de la impotencia, introducido desde hace pocos años y todavía de actualidad, consistente en la administración de *extractos de órganos*, en particular las inyecciones subcutáneas de jugo testicular inauguradas por BROWN-SEQUARD, y las de «espermina» de PÖHL, principio «activo» de los cristales de BÖTTCHER (pág. 790), pudiera considerarse ya como descartado si la posibilidad de un acrecentamiento indirecto de la potencia por acción beneficiosa del mismo sobre la debilidad nerviosa general no le diera ciertos visos de racional. En cuanto á los resultados prácticos se observa completa discordancia entre las comunicaciones favorables de procedencia rusa y francesa y los dictámenes poco entusiastas de los médicos alemanes. La inyección de substancia nerviosa, según el método de PAUL y BABES, recomendada también en caso de impotencia y sin base científica ninguna que la justifique, carece por completo de valor terapéutico.

Acerca de la utilidad del tratamiento *hipnótico* en el padecimiento que nos ocupa, tratamiento que en las perversiones sexuales ha obtenido numerosos triunfos (v. KRAFFT-EBING, MOLL, v. SCHRENK-NOTZINC, FUCHS), todavía no se ha llegado á un acuerdo. Según parece, no son muy raros los casos rebeldes de impotencia psíquica y relativa que reaccionan favorablemente á tales curas, como también las sugerencias larvadas en estado de vigilia.

La cuestión de la eficacia terapéutica del *matrimonio* (cuestión que ha de resolverse siempre en atención á las circunstancias individuales de cada caso en particular) es de decidida importancia y muy difícil. En general, cuando la debilidad sexual del hombre raya con la impotencia paralítica, ó bien, cuando el apetito sexual de la consorte es excesivo, no debe darse consentimiento para el matrimonio. En las formas leves de origen neurasténico, ocurre con mucha frecuencia que la potencia decaída recobra su virilidad en el matrimonio. Por otra parte, el médico que abandone una mujer joven honesta en brazos de un calaverón disipado, causará igual perjuicio que si permite la unión de un hombre afecto de debilidad sexual con una mujer voluptuosa. En ambos casos la consecuencia suele ser el divorcio.

No rara vez muéstrase de gran utilidad la instrucción de la mujer acerca el modo cómo debe *corresponder* á su marido, instrucción que puede dar el médico de la familia. En ocasiones, las circunstancias que coartan el acto deben buscarse más bien en la mujer, la cual por excesiva afectación de recato é ineptitud hace fracasar la utilización de la energía sexual todavía existente.

5. Esterilidad del hombre

La comprendida bajo este título, en tanto constituya *impotentia generandi*, debe considerarse completamente deslindada de la *impotentia coeundi* estudiada anteriormente, pues en ésta lo esencial es el trastorno de la erección, y en aquélla el *aspermatismo* ó la *infecundidad del producto eyaculado*. Precisa-

mente en la mayoría de los casos de interés práctico, la esterilidad no tiene nada que ver con los atributos de la *impotentia coeundi*.

La esterilidad puede ser debida á la ausencia absoluta de eyaculación de semen hacia el exterior—lo cual constituye el *aspermatismo* (aspermia, aspermatia),—ó bien á que el líquido eyaculado carezca de espermatozoides fecundantes: *azoospermia*. Como formas de transición á la normal, menos frecuentes, pero que tienen interés práctico, pueden citarse la *oligozoospermia*, ó sea la presencia de un número reducido de espermatozoides en el líquido eyaculado; la *astenozoospermia*, cuando estos últimos tienen disminuída su vitalidad, y la *necrospermia* (FINGER), en la cual los espermatozoides carecen de movimiento ó han perdido por completo su vitalidad. Los tres últimos estados mencionados se combinan entre sí de múltiples maneras.

Además, la esterilidad puede ser causada por una *impotentia coeundi* incurable que *no permita la immissio penis*.

Finalmente, puede ocurrir que á consecuencia de una *deformidad del pene* (hipospadias y epispadias, fistulas uretrales, etc.) el semen eyaculado no vaya á parar á la vagina. Esta forma de esterilidad, tan fácil de comprender como poco frecuente, no merece ser estudiada con mayor detenimiento.

1. El **aspermatismo** es una causa de esterilidad relativamente rara y en todo caso más excepcional que la azoospermia, la cual puede considerarse como la base fundamental casi constante de la esterilidad. Son menos los casos en que el aspermatismo depende de una falta de secreción por parte de las tres glándulas genitales que intervienen en la producción del líquido eyaculado (véase pág. 789) que aquellos en que consiste en una defectuosa eyaculación del semen al exterior.

Además de una forma *congénita*, poco frecuente, que ataca individuos de conducta irreprochable cuyos genitales se hallan ilesos, y en la cual, á pesar de existir todos los demás factores de la potencia nunca se consigue la eyaculación deseada, hay un aspermatismo *psíquico temporal* y *relativo* que tiene íntimos puntos de contacto con las formas de impotencia de igual nombre (pág. 812) y que en parte coincide directamente con el trastorno de la potencia caracterizado por la falta de eyaculación (pág. 815). Esta forma, verosíblemente referible á acciones inhibitorias en la esfera del centro de eyaculación, se encuentra lo mismo en individuos sanos que en los neurasténicos y en los agotados á consecuencia de onanismo ó de una vida crapulosa. Muchos de ellos transcurren meses y años sin poder lograr la eyaculación, á pesar de sufrir de cuando en cuando copiosas poluciones nocturnas: cazadores dignos de compasión, á quienes inpensadamente se les va el tiro de la escopeta fuera de tiempo y cuando llega la ocasión oportuna no saben encontrar el gatillo.

Otra cosa ocurre en la tercera variedad, ó sea el aspermatismo *orgánico* (CURSCHMANN), cuya génesis es mucho más segura y comprensible. En ella el producto de la eyaculación no puede salir al exterior porque el conducto eyaculador está ocluído totalmente ó en su porción periférica, ó bien porque en la misma uretra existen obstáculos á su expulsión. Este estado, como permanente, es referible las más de las veces á *obliteraciones cicatriciales del conducto*

eyaculador ó á desviaciones hacia atrás consecutivas á traumatismos, operaciones, tumores, supuraciones, en particular de la próstata, ó á estrecheces *blenorragicas* que durante el estado de erección no permiten el paso del semen, dando lugar á la eyaculación «interna», que á menudo produce la sensación de un choque de retroceso. Después, cuando el miembro se pone flácido, el semen puede ir saliendo lentamente por la uretra.

El **diagnóstico** de este padecimiento suele ser fácil si se tiene cuidado en precisar bien los datos anamnésticos y pericia suficiente en el manejo de sondas, catéter y microscopio.

El **pronóstico** y el **tratamiento** dependen naturalmente del carácter del padecimiento fundamental, y así, en caso de estrechez, suele ser favorable. En los casos en que el semen sale cuando cesa la erección, es aconsejable y á veces equivalente á una curación, el dejar permanecer el miembro en la vagina durante más tiempo para que sirva de conductor al semen (P. MÜLLER). (Consúltese también la parte final del capítulo de la «fecundación artificial»).

2. La **azoospermia**, en la gran mayoría de los casos, no excluye la *potentia coeundi y ejaculandi*. El elevado tanto por ciento (de 24 á 43 por 100) de casos con ausencia de espermatozoides, deducido de las investigaciones practicadas por BUSCH, SCHLEMMER, CORDES y nosotros, en el semen de un gran número de cadáveres tomados al azar, indica ya por sí solo que este padecimiento ha de ser muy frecuente. En las edades avanzadas se trata de estados más eventuales. SIMMONDS ha podido encontrar todavía numerosos espermatozoides bien desarrollados en ancianos cuya edad oscilaba entre ochenta y siete y noventa y un años.

Por lo que á la **etiología** se refiere, deben tenerse en cuenta, por un lado, la falta de producción de espermatozoides en las glándulas germinativas ó sea la *inactividad secretoria de los testículos*, y por otro, una *oclusión de los tubos conductores*, á la cual sigue también, tras más ó menos tiempo, la falta de funcionalismo testicular.

En el primer caso deben mencionarse como causa primordial las *enfermedades generales que disminuyen la potencia*. Por consiguiente, este grupo no puede tener gran importancia práctica. Indudablemente la frecuencia de la azoospermia en la *tuberculosis* y sobre todo en la *sífilis* ha sido exagerada, y todavía no se sabe de cierto si los individuos sífilíticos viriles, pero libres de toda afección local testicular, pueden sufrir verdadera azoospermia como consecuencia de la infección. Según SIMMONDS ha demostrado recientemente por modo irrefutable, la frecuencia del padecimiento que nos ocupa es mucho mayor en el alcoholismo crónico. En los casos de caquexia por enfermedades crónicas, la esterilidad no suele ser motivo de preocupaciones.

Las *afecciones de los testículos* tienen más importancia; en particular las destrucciones por traumatismo, operación, neoplasia ó sífilis, las atrofas congénitas ó adquiridas ó la atrofia por compresión. Aquí existen íntimos puntos de contacto con la impotencia (pág. 810). Anatómicamente se muestran ser especialmente temibles los procesos intersticiales del territorio del cuerpo de Higmoro, al paso que otros territorios más extensos pueden ser reempla-

zados por tejido fibroso sin que la espermatogénesis sufra detrimento especial (SIMMONDS).

Interés mucho mayor ofrece la segunda categoría, ó sea la azoospermia consecutiva á *obliteración de las vías seminales*, que por regla general tiene lugar más allá del punto donde desembocan las glándulas seminales. La causa principal de esta forma sumamente importante en clínica y sobre la cual llamó la atención GOSSELIN por primera vez, es la *epididimitis blenorragica doble* ó la *funiculitis doble*. El hecho de que un 7 por 100 de las epididimitis blenorragicas son dobles, y de que en la inmensa mayoría de las epididimitis dobles sea inevitable la azoospermia, da una clara idea de la frecuencia del padecimiento así originado, frecuencia apenas presumida en tiempo relativamente no remoto. FINGER, de 3,136 casos, encontró 211 de epididimitis doble, y entre 242 casos de esta última, 207 con azoospermia! A pesar de lo que resulta de otras estadísticas menos extensas y dignas de crédito, pero en las cuales se trata evidentemente de una reunión casual de casos favorables (por ejemplo, las de BALZER, SOUPLLET y BENZLER, quien, de 31 casos, encontró solamente 19 con *impotentia generandi*) podemos formular la conclusión de que los individuos afectos de epididimitis ó funiculitis blenorragicas dobles bien diagnosticadas, tienen nueve probabilidades contra una de quedar azoospermicos. Para mayor convencimiento, pueden consultarse en particular los resultados de la observación de LIEGEOIS, quien de 83 casos de epididimitis blenorragica doble, encontró 75 veces azoospermia permanente; de GODARD, que en 38 casos la encontró 34 veces; de KEHRER, quien al hacer la revisión de 96 matrimonios estériles, vió que cuando el culpable de la esterilidad era el hombre, dos terceras partes de los casos de azoospermia ofrecían antecedentes blenorragicos; de LIER y ASCHER ó de PROCHOWNICK, quienes en la exploración de 132 matrimonios estériles, pudieron convencerse de que en 90 de ellos la causa de la esterilidad era la azoospermia, y sólo excepcionalmente dejaron de observarla como consecuencia de blenorragia. Estos números son al mismo tiempo una prueba evidente de que en la inmensa mayoría de los casos, el culpable de la falta de sucesión es el hombre por azoospermia de origen blenorragico, al paso que antes era casi exclusivamente la mujer la considerada como responsable de la esterilidad del matrimonio. Nosotros mismos, entre unos 1,000 hombres que nos han sido remitidos especialmente por ginecólogos con el objeto de investigar la esterilidad, encontramos más de 800 casos con azoospermia ó astenoazoospermia sospechosa. Con toda seguridad puede afirmarse *que una tercera parte de los casos de esterilidad del matrimonio son debidos á azoospermia consecutiva á una afección sexual del hombre*.

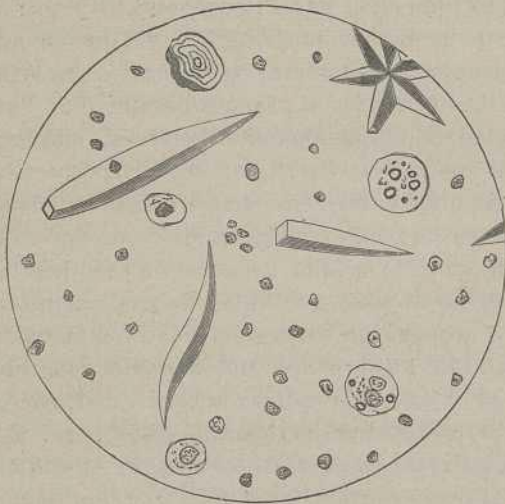
Desde el punto de vista **anatómico** ofrece esencial interés la compresión de los conductos del epidídimo por infiltraciones residuales con tendencia á la formación de tejido conjuntivo retráctil, infiltraciones particularmente perjudiciales cuando residen en la porción caudal del epidídimo. Al mismo tiempo se encuentra dilatación del conducto deferente con engrosamiento de sus paredes, atascamiento de espermatozoides amarillentos, en parte íntegros y en parte profundamente alterados, células en estado de degeneración grasosa y muchos detritus (GOSSELIN, CURSCHMANN). Según las últimas é

interesantes conclusiones de SIMOND, en los casos en que el conducto deferente está impracticable y en aquellos en que hay formación de tejido caloso en el epidídimo, encuéntrase constantemente *ectasia notable* del conducto seminal en el segmento, situado periféricamente con relación al punto estrechado, y repleción del mismo por un líquido lechoso (corpúsculos de grasa, granulaciones esféricas, espermatozoides, corpúsculos amiláceos). La imagen histológica suele ser casi siempre destrucción total de los canaliculos en el seno de un tejido conjuntivo pobre de células. Al hacer la «revisión quirúrgica» (véase más adelante) encontramos el contenido de los canaliculos cortados bastante espeso y enturbiado por detritus grasos, grandes células testiculares en degeneración grasosa, y las más de las veces—pero no siempre—espermatozoides más ó menos degenerados é inmóviles.

La azoospermia que nos ocupa ha sido también objeto de estudios *experimentales*. La ligadura del conducto deferente ocasiona hipertrofia excéntrica del segmento periférico y de la cola del epidídimo; al principio los testículos continúan segregando, pero después de algunos meses se atrofian y la secreción se extingue (KEHRER, BRISSAUD).

La azoospermia, cuando llega á ser absoluta, casi siempre queda *permanente*; formas «fisiológicas» temporales son muy raras y casi nunca se observan.

Fig. 244



Azoospermia. Corpúsculos prostáticos, cristales espermáticos, corpúsculos amiloideos estratificados. Células del epidídimo.

Por lo dicho se comprende que una verdadera **sintomatología** del padecimiento no existe, mayormente si se tiene en cuenta que, salvo rarísimas excepciones, *la potencia queda conservada*. La cohabitación se verifica sin dificultad y casi siempre va acompañada de copiosa eyacuación de semen privado de espermatozoides: *azoospermia* (fig. 244). Este semen—constituído esencialmente por una mezcla de líquido prostático y secreción de las vesículas seminales—puede parecerse al semen ordinario como un huevo á otro huevo, pero en la mayoría de los casos se caracteriza por una menor turbulencia, debido á la ausencia de secreción específica del testículo. La

mezcla de productos catarrales (leucocitos) puede compensar esta menor turbulencia. Siempre se encuentran granulaciones prostáticas (pág. 789) y con bastante constancia también cristales de BÖRTCHER; se comprende que sea así porque la próstata es la que proporciona la mayor parte de este semen y con ella el olor propio del semen ordinario (pág. 790).

Los *genitales externos*, prescindiendo de los importantes residuos de epididimitis, suelen hallarse en estado completamente *normal*. Rara vez se encuentra atrofia de los testículos y bastante á menudo ofrecen un desarrollo exuberante. Las infiltraciones epididímicas se manifiestan por engrosamientos más ó menos sensibles á la presión, voluminosos, duros y en ocasiones difícilmente palpables y hasta irreconocibles por el tacto. Las más de las veces se hallan limitados á la cola del epididimo. Excepcionalmente puede comprobarse una deferentitis simultánea.

Cuando un azoospermico tiene flujo seminal, se dice que sufre de «*azoospermatorrea*».

El **diagnóstico** de azoospermia es *imposible* establecerlo *sin el auxilio del microscopio*, pues ni el aspecto ni el olor del semen permiten reconocer la ausencia de espermatozoides. Procedimientos especiales de coloración, no son necesarios. Cuanto menos tiempo transcurra entre la salida del producto objeto de investigación y su examen microscópico, tanto mejor. Acerca de la manera cómo debe proceder el médico para adquirir el semen, no es posible fijar regla general ninguna. Por motivos fáciles de comprender son muchos los pacientes que rehusan el proporcionarlo sin participación de la mujer; otros no son capaces de hacerlo. Si se utiliza un condón es necesario lavarlo para librarle del polvo que le recubre. El certificado debe referirse tan sólo al semen «entregado».

El **pronóstico** se deduce de lo dicho hasta aquí. Las más de las veces es desfavorable y según nuestra experiencia, en caso de epididimitis bilateral, cuando la azoospermia persiste siendo absoluta durante tres meses, el pronóstico es malo. Las afirmaciones hechas en sentido contrario no nos merecen confianza. Las experiencias de BENZLER (véase anteriormente) no permiten formular conclusión ninguna acerca del punto capital de la cuestión, cual es, el saber *con cuánta frecuencia tiene lugar la desaparición de la azoospermia una vez comprobada*. Por lo demás, solamente hay cierta probabilidad de que reaparezcan los espermatozoides en aquellos casos en que la falta de funcionalismo testicular es debida á estados generales curables y todo lo mas á sífilis terciaria reciente (CASPER).

Tratamiento directo, si se exceptúa el psíquico (de sumo valor), puede decirse que no existe todavía. La cura *espectfica* de la sífilis testicular es la única que parece constituir una notoria excepción. Es digna de atención la advertencia de FINGER previniendo contra el empleo de la refrigeración en el tratamiento de la epididimitis aguda, porque expone especialmente á infiltraciones duras. Por lo demás, el masaje, la electricidad, las aplicaciones de yodo y las pomadas «resolutivas» una vez el padecimiento constituido, no pueden nada. El que la mujer conciba no es prueba inequívoca de curación, pero indudablemente es causa de alegría en el seno de la familia.

En general, la información solicitada por el paciente acerca del verdadero estado de su padecimiento, constituye para el médico una tarea muy ingrata.

El paciente reacciona á veces á la mala nueva, excitándose horriblemente, llegando á tener verdaderas ideas de suicidio y en ocasiones, debido á que conservan inalterada la *potentia coeundi*, no creen al médico, toman el informe de éste como una ofensa personal y hasta se atreven á amenazarle. Otros, en cam-

bio, se alegran al saber que en adelante sus relaciones sexuales podrán verificarse sin temor á consecuencias no deseadas, entre las cuales debe contarse la manutención de los hijos. Sin embargo, estos cínicos son raros. Siempre que el médico tenga motivos para temer que el descubrimiento de la incapacidad definitiva de obtener descendencia ocasionará graves trastornos ó el renunciamiento á toda alegría por parte de los padres, hará bien en formular el pronóstico como dudoso. En estos casos son excusables y hasta convenientes prescripciones por pura fórmula, con tal de que los medicamentos empleados sean inocuos; esta conducta no tiene naturalmente nada de común con las incitaciones repugnantes de los especialistas del tratamiento local, ávidos de dinero. Aconséjese todo lo posible la adopción.

Hasta hace poco, en los casos en que no cabía tener esperanza en ninguno de los medios terapéuticos mencionados y sobre todo cuando la víctima, sabedora de su padecimiento, estaba desesperada, aconsejábamos la «*revisión quirúrgica*», esto es, ir en busca de espermatozoides todavía vivientes al otro lado de la obliteración, para en caso de encontrarlos proceder á la única operación plástica racional. La resección del segmento de cordón espermático obliterado, era, en nuestro concepto, la operación indicada, mayormente por cuanto, según experimentos realizados en animales, la sección de dicho cordón no conducía necesariamente á la nueva obliteración de su estrecha luz (Hook). A pesar del disentiimiento de FINGER, cuya opinión de que la luz del cordón espermático se halla siempre totalmente obliterada ó poco menos por numerosas adherencias muy juntas unas á otras, no está todavía demostrada, hoy como antes no debemos renunciar al recurso de esta operación que otros consideran también aceptable. SIMMONDS ha demostrado que, contrariamente á lo creído por FINGER, hay cierto número de casos en que la obliteración del conducto se limita á un solo punto del *vas deferens*, y á su juicio estos casos son precisamente los que mostrarían la posibilidad de la curación por vía puramente quirúrgica. Sin embargo, actualmente vamos desistiendo cada vez más de la revisión quirúrgica, pues sus resultados, hasta ahora siempre negativos, no han dado lugar á la operación.

En todas circunstancias, una vez asegurado el diagnóstico, el médico debe evitar que la mujer de su paciente, víctima lamentable de la ignorancia humana, sea molestada ni un instante más haciéndola ir de médico en médico y de clínica en clínica y someténdola á diversas operaciones, como la amputación, la dilatación, el raspado y el masaje del cuello uterino. A fin de acabar de una vez con estos acontecimientos ridículos y tristes, casi todos los ginecólogos concienzudos se han impuesto el deber de no intervenir en la mujer sino después de haber comprobado que el varón posee *potentia generandi* ó cuando ésta resulta verosímil.

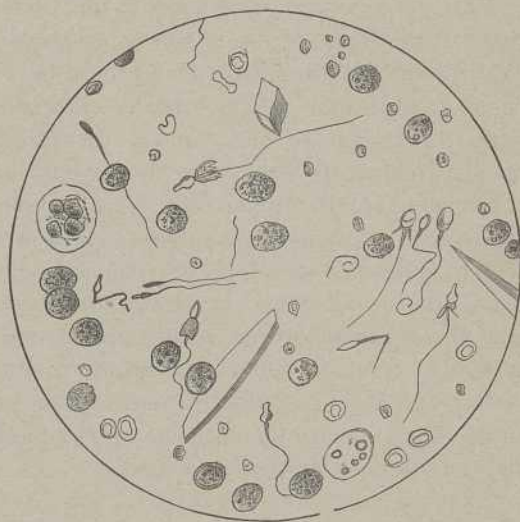
Así como la comprobación de la azoospermia, de diagnóstico fácil y seguro, tiene importancia como signo cierto de esterilidad, en los numerosos estados graduales, instituidos especialmente por SINETY con los nombres de **oligo-**, **asteno-** y **necrospermia**, y á menudo combinados entre sí, puede ser muy útil indagar el poder fecundante, incluso en aquellos casos en que hay ocasión de examinar el semen inmediatamente después de la eyaculación.

En estos estados debe tenerse siempre la precaución de no apresurarse demasiado en fijar un determinado diagnóstico. En primer lugar, el excesivo acúmulo de substancia gelatinosa de las vesículas seminales puede aparentar una reducción del número de espermatozoides, como ocurre también cuando se indaga este último en el contenido vaginal. Por lo demás, no conocemos todavía cuál es el número mínimo de espermatozoides necesarios para que el coito resulte fecundante. Las alteraciones de la forma también pueden ser causa de errores. Prescindiendo por completo de las producciones artificiales, se encuentran formas debidas á un desarrollo precipitado ó á perturbaciones de nutrición, tales como los espermatozoides de cabeza delgada ó hinchada, los provistos de una especie de collarete ó de capuchón ó bien con la cola doblada ó arrollada en espiral y formas de tamaño reducido, cuyo poder fecundante no puede negarse así como así, tanto menos después que la experiencia ha demostrado repetidas veces que á pesar de ser los espermatozoides escasos en número y de cabeza aplastada, tras un tratamiento ginecológico, la mujer ha concebido. Más difícil es todavía juzgar la vitalidad de los espermatozoides. La necrospermia es debida principalmente al contacto del semen con secreciones catarrales, pus ó sangre, y en gran parte, según puede deducirse de lo dicho en la pág. 789, á una alteración de la secreción

prostática por inflamación, y por lo tanto esencialmente á consecuencia de blenorragia. Sin embargo, no son muy excepcionales los casos de fecundación después de los mencionados procesos morbosos y á pesar de *aparecer* inmóviles los espermatozoides. Téngase presente también la pernicioso influencia del frío del invierno y del calor de la habitación sobre el semen eyaculado y las alteraciones que éste puede experimentar al mezclarse con orina ó por contacto involuntario con líquidos antisépticos.

Al parecer, cuando las alteraciones morfológicas del espermatozoide son poco acentuadas, rarísima vez ocasionan esterilidad del hombre. Por lo demás, conviene siempre ser muy liberal en calificar de «dudoso» el pronóstico. La «falta de vitalidad del semen» no debe afirmarse nunca sin haber demostrado previamente que la muerte de los espermatozoides no tiene lugar después de eyaculado aquél, sino antes.

Fig. 245



Oligo- y astenoesperma (con puo- y hemoesperma). Espermatozoides en parte no desarrollados, leucocitos, eritrocitos, células testiculares, corpúsculos, prostáticos, cristales espermáticos.

Tratamiento. Teniendo en cuenta la íntima relación de dependencia que BURCKHART y FINGER, especialmente, sostienen existe entre la necrospermia y las alteraciones morbosas de la secreción prostática de reacción alcalina peculiar, este último autor ha propuesto el *masaje* del órgano afecto con instilación subsiguiente. En lo demás, el tratamiento se rige por los preceptos terapéuticos fundamentales dados para la azoospermia.

Falta todavía ocuparnos del *tratamiento* de la esterilidad por impotencia, de la infecundidad á consecuencia de imposibilidad constante de la *immissio penis*. La lamentable anomalía de la existencia de un semen dotado de poder fecundante que no logra alcanzar su vía en los genitales de la esposa, ha dado motivo á que se intentara una suerte de *fecundación artificial*. Hace ya unos treinta años se probó inyectar el semen en el conducto del cuello uterino á beneficio de una jeringa construída ex profeso y bajo ciertas condiciones de temperatura (SIMS), pero sólo por excepción se obtuvo algún éxito. Más sencillo, y al parecer más seguro, es el procedimiento que consiste en derramar el semen en el interior de un espéculo colocado en la vagina. El procedimiento, relativamente más seguro, debiera ser sin duda la introducción directa del semen en el preciso momento de ser eyaculado, manipulación que, á decir verdad, se confunde ya algo con las de índole onanística. Finalmente, se ha recomendado que cuando los roces vaginales naturales no bastasen, se introduzca el glande en la vagina brevísimos momentos antes del derrame (PEYER). En caso de aspermatismo psíquico (véase anteriormente), está indicado introducir en la vagina torundas de algodón, con las cuales se ha recogido el producto de la polución todo lo más pronto posible.

Como P. MÜLLER opina, la fecundación artificial, á pesar de sus escasos éxitos, debe ser considerada como un recurso de valor para combatir la esterilidad del varón en caso de impotencia.

Bibliografía

- ALBERS, Die Spermatorrhoe. Bonn, 1862.
 BARUCCO, Die sexuelle Neurasthenie, etc. Trad. alem. de Wichmann. Berlin, 1899.
 BÉARD, Die sexuelle Neurasthenie ihre Hygiene, Aetiologie. Symptomatologie und Behandlung. Herausgeg. von Rockwell. 2. Aufl. Deutsche Ausgabe, Leipzig und Wien, 1890.
 BENZLER, Sterilität und Tripper. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1898.
 BINSWANGER, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena, 1896.
 BUSCH, Ueber Azoospermie bei gesunden und kranken Menschen. Zeitsch. für Biologie, Bd. XVIII, 1883.
 L. CASPER, Impotentia et Sterilitas virilis. München, 1890.
 H. COHN, Augenkrankheiten bei Masturbanten. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XI, 1882.
 CURSCHMANN, Die functionellen Störungen der männlichen Genitalien. v. Ziemssens's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, IX, 2 (1878).
 DONNER, Ueber unfreiwillige Samenverluste, ihre Ursachen, Folgen, Behandlung und dauernde Heilung. Stuttgart, 1898.
 A. ELLENBURG, Sexualneuropathie. Genitale Neurosen und Neuropsychosen der Männer und Frauen. Leipzig, 1895.
 FINGER (y SLENGER), Die Pathologie und Therapie der Sterilität beim Manne. Leipzig, 1898.
 FOURNIER, De l'onanisme. 4. Bd. Paris, 1885.
 FREUD, Die Sexualität in der Aetiologie der Neurosen. Wiener klinische Rundschau, 1898.
 FUCHS, Therapie der anomalen Vita sexualis. Stuttgart, 1899.
 FÜRBRINGER, Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, XIX, 3. Wien, 1895.
 GOSSELIN, Stérilité consécutive à l'épididymite bilatérale. Arch. génér., 1853.

- GROSS, A practical treatment on impotence, etc. 2. Bd. Edinburgh, 1887.
- GUMPRECHT, Ueber das Wesen der Florence'schen Reaction. Centralbl. f. allg. Pathol., etc., 1898.
- v. GYURKOVECHKY, Pathologie und Therapie der männlichen Impotenz. 2. Aufl. Wien und Leipzig, 1897.
- HAMMOND, Sexuelle Impotenz beim männlichen und weiblichen Geschlecht. Deutsche Ausgabe von Salinger, Berlin, 1889.
- HEGAR, Der Geschlechtstrieb. Stuttgart, 1894.
- KEHRER, Zur Sterilitätslehre. Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtskunde und Gynäkologie. Giessen, 1879.
- v. KRAFFT-EBING, Psychopathia sexualis mit besonderer Berücksichtigung der conträren Sexualempfindung. 10. Aufl. Stuttgart, 1898.
- LALLENMANN, Des pertes séminales. Paris, 1836, y Montpellier, 1838 y 1842.
- LEHRICH, Die Azoospermie, Kiel, 1891.
- LEVY, Die männliche Sterilität. Berlin-Neuwied, 1889.
- LIER y ASCHER, Beiträge zur Sterilitätsfrage. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie, XVIII, 2 (1890).
- LÖWENFELD, Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Wiesbaden, 1891.
- , Sexualleben und Nervenleiden. 2. Aufl. Wiesbaden, 1899.
- MALÉCOT, De la spermatorrhée. Paris, 1884.
- MILTON, On spermatorrhoea. London, 1871.
- MOLL, Die conträre Sexualempfindung. 4. Aufl. Berlin, 1893.
- P. MÜLLER, Die Unfruchtbarkeit der Ehe. Stuttgart, 1885.
- PEYER, Der unvollständige Beischlaf und seine Folgen beim männlichen Geschlecht. Stuttgart und Zürich, 1890.
- , Die nervösen Erkrankungen der Urogenitalorgane. Zülzer-Oberländer's klin. Handb., Bd. IV, 1894.
- RIBBING, Die sexuelle Hygiene und ihre ethischen Consequenzen. Deutsch von Reyher. Leipzig, 1890.
- ROCKWELL, cfr. Beard.
- ROHLEDER, Die krankhaften Samenverluste. Leipzig, 1895.
- , Die Masturbation. Berlin, 1899.
- ROUBAUD, Traité de l'impuissance et de la stérilité. Paris, 1878.
- v. SCHRECK-NOTZING, Die Suggestionstherapie bei Krankheitserscheinungen des Geschlechtssinns, etc. Stuttgart, 1892.
- SIMMONDS, Die Ursachen der Azoospermie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXI, 1898.
- STEINBACHER, Die männliche Impotenz und deren radicale Heilung durch ein rationell combinirtes Naturheilverfahren. 5. Aufl. Berlin, 1892.
- TISSOT, De l'onanisme. Paris, 1885.
- ULTZMANN, Potenz, Neuropathie des Harn- und Geschlechtsapparates. Wiener Klinik, 1879 y 1885.

Cirugía de los órganos urinarios (con exclusión de la vejiga)⁽¹⁾ y del aparato sexual del hombre

POR EL

Profesor **Dr. E. Leser**, de Halle

Con grabados

I. Cirugía de los riñones, de la pelvis renal y del uréter

Entre los procesos del *riñón* y de la *pelvis renal* que pueden dar motivo á la intervención del cirujano y cuyos síntomas clínicos han sido tratados convenientemente por ROSENSTEIN en este mismo tomo, deben mencionarse los siguientes: En primer lugar, los *cálculos renales*, de los cuales parte se forman ó coleccionan en el riñón, parte en la pelvis renal y parte en el uréter. A éstos siguen las alteraciones inflamatorias que aparecen en el curso de procesos flogísticos de los riñones ó de la vejiga y que llevan el nombre de *pielitis*. En tercer lugar deben citarse los trastornos comprendidos bajo los nombres de *hidro-* y *pionefrosis*, y que son ocasionados por obstáculos que impiden la evacuación de la orina de la pelvis renal, obstáculos que pueden radicar en el uréter ó en la vejiga. En cuarto lugar hay que mencionar las *verdaderas neoplasias* renales, y en quinto la *dislocación* del riñón, el denominado *riñón flotante*. Finalmente, quedan todavía las *supuraciones perinefríticas*, las cuales, por lo común, exigen una pronta intervención operatoria.

A pesar de la diversidad de procesos que reclaman el tratamiento quirúrgico — las indicaciones especiales han sido ya expuestas detalladamente en la sección escrita por ROSENSTEIN — las intervenciones quirúrgicas siguen siendo relativamente poco numerosas y sencillas. Se distinguen: 1.º La abertura de la pelvis renal mediante una incisión practicada directamente en la pelvis ó á través de la substancia renal, la *nefrotomía*, la cual, en caso de litiasis, puede combinarse con la *nefrolitotomía* y la *ureterotomía*; 2.º la *resección de substancia renal*; 3.º la extirpación del órgano enfermo ó *nefrectomía*, y 4.º la *nefrorrafa* ó *nefropeaxia*, destinada á fijar el riñón flotante en el sitio que ocupa fisiológicamente. Finalmente, á estas intervenciones debe añadirse la abertura y tratamiento de los *abscesos perinefríticos*.

(1) La cirugía de la vejiga urinaria, ha sido ya expuesta por KUMMELL al estudiar las enfermedades de dicho órgano.

A. Parte general

Manera de practicar la incisión para las operaciones renales

Antes de pasar á la exposición detallada de cada una de las operaciones, creo conveniente hacer algunas indicaciones generales acerca de la manera cómo debe procederse para encontrar y aislar el riñón. SIMON fué el primero que intervino quirúrgicamente en las afecciones renales, y como en su tiempo no se conocía todavía la antisepsis, debió escoger necesariamente la *via extraperitoneal* para llegar al riñón, es decir, buscarlo por la parte posterior. Esta vía, que SIMON eligió por primera vez, ha continuado siendo la generalmente preferida. Con todo, á medida que la experiencia ha enseñado que en muchos casos por excesivo volumen del tumor ó por adherencias múltiples y extensas la incisión de SIMON no bastaba, se ha procurado hacer más asequible el riñón, combinando la incisión vertical (de SIMON) con otra horizontal (CZERNY, KÖNIG) ó bien dando á la incisión una dirección más ó menos oblicua de arriba abajo y de atrás adelante (v. BERGMANN, KOCHER) con ó sin abertura de la cavidad peritoneal; rarísimas veces se ha dado la preferencia á la laparotomía anterior y creo que seguirá siendo la incisión excepcional.

Nefrotomía

Manera de practicarla. El enfermo se coloca acostado del lado sano en decúbito semiprono y con la parte sana apoyada sobre un cojinete, de modo que la región posterior é inferior afecta sobresalga bien. Previa desinfección detenida del campo operatorio y del operador — medida sin la cual, como se comprende, no puede procederse á ninguna intervención quirúrgica y que, por lo tanto, no volveré á repetir en las restantes descripciones, — se incide la piel en el borde externo de la masa muscular sacrolumbar, las más de las veces claramente reconocible, es decir, á unos 6 centímetros de la línea media; dando á la incisión una dirección vertical desde la undécima costilla hasta tres ó cuatro traveses de dedo de distancia de la cresta ilíaca se encuentran los haces musculares relativamente delgados del músculo gran dorsal dirigidos hacia arriba y afuera y se incide la fascia lumbodorsal, bastante dura, en la misma extensión. Con esto se logra poder coger el borde del músculo sacrolumbar mediante un gancho ó erina y tirar fuertemente de él hacia la línea media, al mismo tiempo que se separa hacia fuera el borde externo de la herida. Entonces queda al descubierto la hoja anterior de la fascia del músculo sacrolumbar ó la fascia lumbocostal, la cual se incide é inmediatamente por debajo de ella se encuentra el músculo cuadrado de los lomos intercostales que no es grueso. Como inmediatamente por delante de este músculo pasan las arterias duodécima dorsal y primera lumbar, es conveniente separar el músculo mediante un instrumento romo y tirar de él hacia la línea media y entonces pueden cortarse ambos vasos practicando previamente una ligadura doble. Una vez hecho todo esto, se llega

á la fascia transversa, la cual se separa para poner al descubierto la cápsula adiposa del riñón. Ahora todo el resto de la operación depende esencialmente del fin con que se pone el riñón al descubierto. Si se trata de **hidro- ó pionefrosis** hállase tan distendido y ensanchado el saco de la pelvis renal, que ésta puede encontrarse é incidirse sin dificultad á través de la cápsula adiposa. Para la abertura de la pelvis renal ensanchada, se dará la preferencia á la incisión, todo lo más amplia posible y en ciertos casos estará indicado extirpar parte de la cápsula y suturar los bordes de la abertura con los de la herida.

Cuando es un **absceso renal** el que motiva poner al descubierto el riñón, hay que incidir la cápsula adiposa y buscar el absceso mediante la punción. Pero frecuentemente no se logra hacer esto sino después de haber aislado el riñón en una gran extensión, tal que permita reconocer el absceso por la palpación y eventualmente por la sensación de fluctuación en un punto determinado. La experiencia ha enseñado que las incisiones del riñón menos peligrosas en cuanto á hemorragia son las que se practican por la cara convexa del mismo, tal como se hacen en la autopsia, y de ahí su nombre de *incisiones anatómicas*. A mí me ha resultado siempre muy práctico fijar el riñón mediante una lazada pasada á través de su substancia antes de proceder á la incisión, tanto más cuanto con dicha lazada puede atraerse el órgano mucho más hacia el operador. Con la incisión descrita no sólo pueden abrirse los abscesos intrarenales, sino que también puede penetrarse hasta la pelvis renal y, por lo tanto, sirve igualmente para los casos de pielitis. Con todo, cuando se esté seguro de que lo único afectado es la pelvis renal, deberá preferirse ir á buscar ésta lo más directamente posible sin interesar para nada la substancia del riñón. Procediendo así podrán encontrarse ciertas dificultades, mayormente si el riñón está fijado por adherencias. En dos casos de esta índole me ví obligado á desprender por completo el riñón de su cápsula adiposa, y después de atravesado por una lazada lo hice girar de tal suerte que la pelvis renal vino á parar á nivel de la herida.

Tratamiento que debe seguirse después de la nefrotomía

Para el tratamiento postoperatorio debe tenerse en cuenta también esencialmente la indicación que ha motivado la operación. En todos aquellos casos en que no se trata de un proceso supurativo, por ejemplo, en una pielitis calculosa aséptica, puede practicarse en seguida la sutura de la herida del riñón ó de la pelvis renal y también cerrar la herida de las partes blandas por medio de suturas profundas y superficiales. Por el contrario, en aquellos en que se trate de procesos infecciosos supurativos y no se tenga seguridad de que el uréter no está obturado, primeramente debe taponarse la cavidad de la herida, y por lo tanto su curación tiene lugar por segunda intención; en caso necesario puede también determinarse primero la formación de una fístula renal.

En cuanto á los peligros que la nefrotomía bien practicada trae consigo, debe decirse que, según estadísticas muy extensas, la mortalidad es de 22 á 30 por 100. Yo he practicado 17 nefrotomías, habiendo perdido tan sólo dos pacientes.

Nefrolitotomía (CON NEFROTOMÍA PREVIA) Y ureterotomía

Si es la *litiasis renal* la que motiva la operación, las manipulaciones que siguen á la abertura típica de la pelvis renal varían según se trate de una pelvis renal *dilatada* ó de una pelvis llena de cálculos y *poco ó nada dilatada*.

En el primer caso, las más de las veces se podrá abrir la pelvis y extraer los cálculos sin grandes dificultades; pero en el último caso, una vez se ha conseguido llegar á la pelvis á través de la substancia renal según el proceder antes descrito, la extracción de los cálculos es con frecuencia sumamente difícil. En ocasiones hállanse los cálculos tan sólidamente fijados y hasta como empotrados en los cálices ó en la porción superior del uréter, que rara vez se logra extraerlos sin valerse de recursos especiales, contribuyendo á hacer más difícil esta extracción el que, cuando el riñón se ve sometido á una fuerte compresión, resbala. Se han recomendado pinzas cuyas ramas terminan en forma de botón, las cuales se introducen desliziéndose por la superficie de los cálculos, para luego verificar la dilatación de la pelvis. En todo caso debe pasarse una lazada (véase anteriormente) á través de la substancia renal, conducta que también CZERNY recomienda. KÖNIG se ha visto á veces precisado á prolongar lateralmente la incisión de la nefrotomía, abrir el peritoneo é introducir una mano en la cavidad de éste para mantener fijo el riñón, que resbalaba en cuanto se ensayaba la extracción, y luego con la otra mano extraer los cálculos.

Ureterotomía. Se comprende que después de haber extraído los cálculos de la pelvis renal hay que explorar si queda todavía alguno detenido en el *uréter*. Cuando los cálculos se hallan en el segmento superior, generalmente es fácil hacerlos correr hacia la pelvis renal exprimiendo el uréter de abajo arriba, y luego se extraen. Si los cálculos residen en el *segmento medio del uréter* su extracción es mucho más difícil, y aunque alguna vez se ha logrado también hacer deslizar el cálculo hacia la vejiga ó hacia el riñón á beneficio de la mano introducida, hasta el brazo, en el recto, si el cálculo se halla enclavado de cierto modo, es imposible conseguirlo. En tales casos se ha recomendado practicar una laparotomía y, previa incisión de la cubierta peritoneal posterior del uréter, abrir éste en el sitio donde radica el cálculo, extraerlo y luego suturar el uréter y el peritoneo.

Para poner al descubierto el segmento medio del uréter propuso KOCHER el procedimiento siguiente, el cual describe bajo el título de *ureterotomía anterior*: á una distancia de tres dedos por encima de los dos tercios externos del ligamento de Poupert, se practica una incisión arqueada cuya terminación lateral se dirige verticalmente hacia arriba. Después de separar la piel y los músculos abdominales se incinde la fascia transversa y luego, al igual que para la ligadura de la iliaca primitiva, sin abrir el peritoneo se va despegando hasta el nivel del psoas, lo cual se logra sin dificultad si no existen adherencias anormales. Entonces puede reconocerse perfectamente el uréter en su trayecto oblicuo por encima de la arteria iliaca primitiva y superiormente á los lados de la columna vertebral. Así puede también incidirse el uréter y extraer el cálculo. Según KOCHER declara, este procedimiento permite además la extracción del riñón afecto junto con el uréter.

Si el cálculo ha quedado encallado en el segmento *inferior* del uréter próximo á la vejiga y es imposible hacerlo deslizar hacia esta última mediante la introducción

de la mano por el recto, podrá estar indicado practicar la talla hipogástrica para ir en busca del cálculo y extraerlo por la incisión.

Tratamiento que debe seguirse después de la nefrolitotomía

En el tratamiento postoperatorio de una nefrolitotomía, debe procederse también distintamente, según se trate de procesos asépticos ó infecciosos. En el primer caso, después de haber extraído todos los cálculos y sus fragmentos, puede cerrarse en seguida la herida renal ó de la pelvis renal, mediante la sutura, é igual puede hacerse con la herida de las partes blandas. Pero si el caso no es aséptico, es preferible dejar abiertas las heridas del riñón y de las partes blandas, hacer un taponamiento flojo y fiar el resto á la curación por segunda intención.

Resección de la substancia renal

Modernamente, en casos de tumores renales pequeños y circunscritos y en casos de inclusión de cálculos en la substancia renal, se ha ensayado también alguna vez *resecar parte del riñón* y cerrar la herida por sutura. Es evidente que rara vez habrá motivo para esta operación, puesto que tales afecciones circunscritas casi nunca pueden diagnosticarse y más bien se descubren por casualidad en el curso de la operación. En cuanto á la técnica de ésta, no debe añadirse nada de particular.

Nefrectomía

Para la extirpación del riñón enfermo, extirpación que, según se ha dicho ya otras veces, *sólo es lícito practicarla* en los casos en que, valiéndose de los medios auxiliares detenidamente estudiados en otro lugar de esta obra, se ha comprobado la existencia y buen funcionalismo del otro riñón, la incisión longitudinal de SIMON en el borde del músculo sacrolumbar, descrita anteriormente con detalle, no será suficiente sino cuando se trate de tumores relativamente pequeños y sus extensas adherencias. Pero como á menudo es imposible conocer de antemano el espacio que se necesitará, me parece muy oportuno el consejo de KÖNIG de añadir á esta incisión vertical una incisión arqueada ú horizontal formando ángulo recto con la primera y que, partiendo del nivel del ombligo, próximamente se dirija hacia delante hasta llegar á la línea axilar ó todavía más allá de ésta. Cuando se han atravesado todos los músculos — durante cuyo acto es conveniente ir señalando con hilos de seda las distintas capas á medida que se incinden, á fin de poder encontrar luego rápidamente los músculos correspondientes — las más de las veces se logra encontrar fácilmente el pliegue de reflexión del peritoneo y apartarlo hacia delante mediante un instrumento romo; en caso de que por existencia de adherencias, etc., se hiciera necesario, también puede abrirse el peritoneo y operar intraperitonealmente. v. BERGMANN prefiere una incisión muy oblicua que, partiendo de la undécima costilla, se dirige de atrás adelante y de arriba abajo, yendo á terminar en el punto medio del ligamento de Poupart; en cambio KOCHER elige una incisión menos oblicua que, empezando en el ángulo formado por la duodécima

costilla y el borde del músculo sacrolumbar, se dirige algo oblicua hacia abajo hasta llegar á la línea axilar. De este modo, después de incindida la piel y la aponeurosis superficial, se incinden los músculos dorsal ancho y el serrato menor inferior que arrancan de la aponeurosis lumbodorsal. Entonces se reconoce en seguida (KOCHER) la aponeurosis lumbocostal, cuyas fibras se dirigen transversalmente, y de cuyo borde lateral arranca el transverso del abdomen. Se pone ahora al descubierto el repliegue peritoneal, y en todo caso dudoso, se incinde el peritoneo en tal extensión, que permita introducir la mano para apreciar la situación y propiedades del otro riñón, y también las de otros órganos abdominales, si así fuese necesario. Caso de que no existan relaciones anormales que exijan la operación intraperitoneal, se cierra en seguida la herida peritoneal mediante la sutura y se procede á la extirpación del riñón.

Después de abierta la cápsula adiposa, el resto de la operación varía según existan ó no extensas adherencias superficiales perirrenales. En el último caso, se dirige primeramente la mano hacia la parte inferior y se procura aislar la pelvis y los vasos; siempre que se pueda es preferible aplicar una ligadura en masa que comprenda los vasos y el uréter, teniendo cuidado con los vasos accesorios que comúnmente pasan por arriba. Entonces se procura luxar el riñón hacia el exterior de la herida — para lo cual puede hacerse uso de unas pinzas que cojan fuertemente el riñón, — se corta el pedículo por el lado de acá de la ligadura en masa, ó bien se procede antes á aislar perfectamente las arterias, venas y el uréter, mediante el empleo de una sonda roma, y después de ligar cada uno de ellos por separado, se cortan, conducta que en mi concepto es mucho mejor.

Pero frecuentemente existen adherencias que impiden proceder con tal sencillez y en tales casos podremos vernos obligados á dejar una pequeña porción de riñón en el pedículo, mayormente si se está próximo á la línea media. A veces el riñón adherido, y quizá retraído, hay que extirparlo por pequeñas porciones (v. BERGMANN); la experiencia ha demostrado que la hemorragia temida antiguamente no es muy considerable. Según el caso, se extirpará también la cápsula adiposa ó se dejará que persista y la cápsula fibrosa se incindirá ó no.

Si el proceso interesa también al uréter, como ocurre á menudo en la *tuberculosis*, se procurará extirparlo también, prolongando la incisión hacia abajo según convenga. Es bueno no practicar simplemente la ligadura del uréter, sino invertir su borde terminal y suturarlo.

Si las condiciones especiales del caso exigiesen operar por vía *intraperitoneal*, una vez extirpado el riñón por completo, deben cerrarse siempre ambas heridas peritoneales, tanto la anterior como la posterior, por medio de la sutura, y el tratamiento ulterior se conducirá análogamente al seguido en el método retroperitoneal.

Tratamiento que debe seguirse después de la nefrectomía

En mi concepto, lo único recomendable para el *tratamiento postoperatorio de los nefrectomizados* es el taponamiento de la herida; naturalmente, ésta puede

reducirse mediante algunos puntos de sutura superiores, inferiores y laterales, pero lo que más conviene es suturar los músculos que han sido cortados por las incisiones oblicua y horizontal. En la pequeña cavidad de la herida se introduce un tapón de gasa esterilizada ó yodofórmica, cuidando de que no esté muy apretado; el empleo de la gasa yodofórmica exige cierta prudencia, pues las intoxicaciones, aunque no precisamente mortales, son frecuentes.

Si el curso es normal, el primer tapón se deja aplicado durante ocho ó diez días, es decir, el tiempo necesario para que pueda extraerse sin gran dificultad y sin notable hemorragia; toda la cavidad de la herida granula perfectamente y á menudo se cierra la herida con maravillosa rapidez.

Según las estadísticas hasta el presente conocidas, la *mortalidad* por *nefrectomía* asciende á 40 ó 44 por 100 (GROSS). Sin embargo, es indudable que los resultados pueden mejorar notablemente, no sólo por el perfeccionamiento de la técnica y la habilidad, sino también, y sobre todo, mediante un diagnóstico más exacto y más pronto que permita intervenir asimismo más prontamente.

Nefrorraña ó nefropexia

La sutura y fijación del *riñón flotante* en su sitio normal, introducida en cirugía por HAHN, es una intervención practicada con mucha frecuencia durante el último decenio y muy útil, ya que con ella puede curarse además otra afección renal muy frecuente, la *hidro-* ó eventualmente *pionefrosis*, que en la gran mayoría de los casos es ocasionada por dislocaciones del riñón (LANDAU).

En general, la incisión elegida para la *nefropexia* es la incisión longitudinal de SIMON; sin embargo, según he podido convencerme por mis 8 casos últimos, la incisión de KOCHER (véase anteriormente) es también aquí de mucha utilidad. Sea cual fuere la incisión elegida, una vez se ha logrado llevar el riñón á su sitio normal, es necesario que un ayudante vaya comprimiendo progresivamente la pared abdominal anterior contra dicho sitio, de suerte que el riñón venga á chocar contra las manos del operador. Después de haber fijado el riñón todo lo más alto posible, ya sea cogido con unas pinzas ó, mejor aún, mediante una lazada, se incinde ampliamente la cápsula adiposa hacia arriba ó se extirpa también parte de ella para poner al descubierto la cápsula fibrosa. Entonces se practican de abajo arriba 3 ó 5 puntos de sutura haciendo penetrar la aguja por la parte externa, de modo que atravesase, primero las aponeurosis lumbocostal y lumbodorsal y la masa del gran dorsal, luego la substancia del riñón y salga después por el lado interno, atravesando de nuevo las mencionadas aponeurosis, más el cuadrado de los lomos y el sacrolumbar. Para todas las suturas he empleado siempre seda gruesa, sin que nunca me diera mal resultado — en un caso fué preciso quitar más tarde los hilos desprendidos después de haberse fijado el riñón en su sitio normal, — pero, como KOCHER aconseja también, pueden practicarse alternativamente un punto de sutura con seda y otro con catgut.

A fin de lograr siempre una cicatriz ancha y resistente, se ha desistido generalmente de la sutura primaria de la piel y partes blandas, y la cicatrización se confía á la granulación, taponando la herida del modo ya descrito,

hasta la misma superficie del riñón y no dejando levantar al operado sino después de transcurridas seis ó siete semanas. Esto último tiene más importancia que la que comúnmente se le concede.

Para fijar el riñón todo lo más alto y seguro posible, se ha suturado el riñón con el periostio de las costillas undécima y duodécima previa liberación de las mismas. Varios cirujanos tienen por muy conveniente incidir también la cápsula fibrosa y comprenderla en la sutura (JONNESCU, TUFFIER). KOCHER aplica los puntos de sutura de un modo parecido, pero sin atravesar nunca la masa renal, porque dichas suturas acaban siempre por cortar el tejido renal. No he tenido todavía ocasión de convencerme de la verdad de este aserto y, al igual que otros muchos cirujanos, sigo aconsejando que la sutura atravesase *siempre* la masa del riñón.

Los *resultados* de la nefropexia pueden calificarse de buenos. Procediendo asépticamente, el peligro de muerte es casi nulo; el *summum* de mortalidad puede calcularse en un 1 por 100. En un 70 á 80 por 100 de los casos desaparecen por completo todas las molestias, en un 15 á 20 por 100 se observa decididamente mejoría y solamente en un 5 á 10 por 100 son negativos los resultados (FRANK, clínica de HAHN).

Fístulas del uréter

Antes de dar por terminada la parte general, deseo decir algo sobre la conducta que debe seguirse en caso de *fístulas del uréter*. Éstas, ora sean originadas por traumatismos, ora por operaciones, por ejemplo, en las histerectomías, pueden hacer indicada la nefrectomía, tanto más cuanto que los ensayos de implantación del muñón del uréter en el recto prometen resultados poco favorables, aunque sólo sea por el peligro de un proceso inflamatorio séptico ascendente. Mas desde que F. KRAUSE demostró que era posible enlazar el muñón del uréter con la pared de la vejiga urinaria, sin privarle de su funcionalismo, si la fístula no es demasiado alta se apela al método operatorio de dicho autor. Se practica la laparotomía, se va en busca del segmento de uréter, situado por encima de la fístula, y se aísla la porción conveniente del mismo, junto con el tejido conjuntivo vascular que le rodea. Entonces se introducen unas pinzas romas en la vejiga, por el conducto de la uretra, y sobre ellas se incide la vejiga todo lo más alto posible; luego se pasan dos hilos largos á través de las paredes del uréter y, tirando de ellos con las pinzas, se hace penetrar el muñón del uréter en la vejiga, de suerte que quede cerca de medio centímetro de uréter libre en el interior de ésta, y se suturan los bordes de la herida vesical con las paredes del uréter, á fin de mantenerlo fijo. El resultado de la operación practicada según el método de KRAUSE, ha sido completamente favorable. Con todo, este proceder no siempre es aplicable; si la fístula está más arriba de 6 ó 7 centímetros por encima de la desembocadura normal del uréter en la vejiga, la tirantez sería excesiva, y en tales casos la única intervención radical sigue siendo todavía la nefrectomía.

B. Parte especial

Después de haber descrito todas las intervenciones operatorias que pueden estar indicadas en caso de afecciones y heridas renales, nos parece oportuno trazar en breves rasgos el modo de utilizar estas diversas operaciones en los diferentes procesos renales, ó dicho en otras palabras, el *tratamiento quirúrgico de cada uno de los procesos en particular*, cuyo síndrome ha sido ya expuesto con todo detalle por ROSENSTEIN.

1. Tratamiento quirúrgico de la litiasis renal

En el tratamiento quirúrgico de la nefrolitiasis lo esencial es saber si se trata de simple formación de cálculos que han dado lugar á los característicos ataques de cólico ó bien de formación de cálculos acompañada de procesos inflamatorios pielíticos ó pielonefríticos, sean éstos subsiguientes á la formación de cálculos ó padecimientos primarios, como ocurre por lo menos en la mitad de los casos. En el primer grupo de las afecciones, si los ataques de cólico son muy intensos y no ceden al tratamiento interno ó si sobreviene una *anuria amenazadora*, hágase asequible á la vista y al tacto el riñón, practicando una incisión longitudinal ú oblicua. Como se comprende, interesa diagnosticar cuál es el lado afecto. Una vez puesto el riñón al descubierto se palpa el riñón, su pelvis y el segmento superior del uréter, el cual no siempre es posible alcanzar, sobre todo cuando la pelvis renal no está dilatada. Si á beneficio de este método no se logra dar pronto con el cálculo, puede recurrirse á la acupuntura (*akidopeirastika*), pero los cálculos muy pequeños escapan á menudo á este medio de reconocimiento y por esto se recomienda facilitar la palpación digital mediante la denominada incisión anatómica practicada en la convexidad del riñón, tanto más cuanto que la experiencia de estos últimos años ha venido á demostrar que dicha incisión no causa gran hemorragia y perjudica poquísimamente la masa segregante del riñón. En caso de que se encuentre el cálculo, debe procederse á su extracción.

La extracción de cálculos de la pelvis renal y de la masa del riñón no es siempre fácil, y en ocasiones debe procederse á la *resección* del trozo de riñón afecto, sobre todo si los cálculos están incluidos en las papilas y en la masa del riñón. En caso de que el riñón se halle enteramente poblado de cálculos, podrá estar indicada la nefrectomía.

El pronóstico es ya de antemano más desfavorable si hay que operar en casos de nefrolitiasis complicada con *pielitis* ó *pielonefritis*, pues, aparte de que en ellos se trata, muy á menudo, de una afección de ambos riñones, la mayoría de los pacientes suelen estar ya muy decaídos, existe pielitis purulenta, y con frecuencia, después de la extracción del cálculo, queda persistente una fístula del riñón ó de la pelvis renal, fístula que supura por modo inacabable.

A esto se debe que muchas veces se encuentre el riñón casi totalmente destruido. En tales casos nunca conviene apresurarse en practicar la nefrectomía, pues rara vez se tiene la seguridad absoluta de que el otro riñón funciona perfectamente, y según estos mismos casos han enseñado, el hombre puede pasar con porciones de riñón relativamente insignificantes. En consecuencia la intervención típica para estos casos sería la *nefrotomía* con *extracción de los cálculos*; si queda una fistula renal, la observación ulterior del curso, decidirá la conducta que deba seguirse en el sentido de que si, á pesar de la fistula, la cantidad de orina eliminada sigue siendo la normal, ó en otras palabras, si el otro riñón funciona perfectamente, podrá procederse á la extirpación del riñón afecto, y en caso contrario, deberá mantenerse la fistula renal abierta y practicable.

2. Pielitis y pielonefritis con tuberculosis renal

Del estudio de los procesos de que ahora acabamos de ocuparnos, pásase por modo natural al del *tratamiento quirúrgico de las inflamaciones del riñón y de la pelvis renal*, tanto más cuanto que, según la experiencia enseña, la formación del cálculo constituye á menudo la causa ocasional del desarrollo de la pielitis. Es evidente que no se interviene quirúrgicamente sino en las pielitis más graves, ó sea en las supuradas. En las pielitis supuradas con formación de absceso renal, lo indicado sería proceder inmediatamente á la extirpación si se tuviese seguridad de que el otro riñón funciona bien, mas como esta seguridad rara vez se logra, la intervención justificadamente elegible en caso de pielitis y pielonefritis supuradas, es la *nefrotomía*, la abertura de la pelvis renal afecta ó del absceso renal, tanto más cuanto que después de esta incisión y á beneficio de un tratamiento local subsiguiente—lavados con soluciones antisépticas, astringentes, etc.,—puede curarse la herida y quedar en aptitud funcional el resto del riñón; además, según puede verse en las observaciones publicadas por CZERNY, v. BERGMANN y otros, la nefrotomía no dificulta esencialmente la nefrectomía que más adelante pudiera estar indicada.

Ahora bien, si se llega á tener la seguridad de que el otro riñón funciona bien y la fistula renal no cura espontáneamente, ni después de suturada la herida de la pelvis renal, entonces hay que proceder á la nefrectomía, para lo cual sólo debe procurarse (v. BERGMANN) aislar bien la masa renal, asirla fuertemente con unas pinzas y extirparla; en ciertos casos será preciso ir extirpando la masa renal por pequeñas porciones, y en circunstancias difíciles (adherencias) también puede dejarse resto del riñón sin extirpar.

Habiéndose demostrado en estos últimos años que la *tuberculosis de la pelvis renal y del riñón* era mucho más frecuente de lo que se creía, las indicaciones de la intervención quirúrgica han venido á ser también más frecuentes. Si antes de intervenir quirúrgicamente pudiera asegurarse siempre el diagnóstico, la operación indicada sería la nefrectomía. Pero el diagnóstico es á menudo imposible sin una nefrotomía previa. A esto se añade que en caso de afección tuberculosa grave de ambos riñones sólo puede practicarse la nefrotomía. Pero, por otra parte, la *nefrectomía* sigue siendo la operación curativa que

deberá practicarse aun en aquellos casos en que el otro riñón está ligeramente enfermo. Sucede aquí precisamente lo mismo que en el tratamiento quirúrgico de una fístula rectal de un individuo que al mismo tiempo sufra tuberculosis pulmonar; así como éste recobra generalmente su bienestar relativo y aptitud para el trabajo, así también mejora el paciente después de la extirpación del riñón, aun cuando el otro riñón esté ya enfermo.

3. Hidro- y pionefrosis

La elección del tratamiento quirúrgico de la *hidro-* y de la *pionefrosis* depende casi en todo de la causa de ellas. La *punción* del saco hidronefrótico podrá ser útil únicamente en las nefrosis denominadas traumáticas, en las cuales haya habido lesión del uréter, dando por supuesto que este conducto recobre su permeabilidad. Se comprende que esta punción debe practicarse con la más rigurosa antisepsis. En todos los demás casos no cumple indicación ninguna, y sólo sirve para aumentar el peligro.

Siempre que en la hidronefrosis traumática la punción no dé el resultado apetecido, y en todos aquellos casos en que la hidronefrosis sea debida á un obstáculo existente en el uréter por estrechez, cuerpo extraño ú otra causa cualquiera, parece estar indicada la *nefrotomía* y la incisión preferible es ciertamente una incisión algo oblicua practicada en la línea axilar, procurando no herir el peritoneo. Cuando el saco renal sea excesivamente voluminoso, podrá operarse en dos tiempos y por la vía anterior, ó bien se incinden primero las dos hojas del peritoneo, se sutura la pared del quiste con los bordes de la incisión cutánea y se tapona la cavidad de la herida con gasa esterilizada; luego, una vez cerrada la cavidad peritoneal por las adherencias, se procede á abrir el saco hidronefrótico. Además, según dice KÖNIG, introduciendo una sonda por esta herida anterior, puede practicarse una segunda incisión en la parte posterior y establecer un drenaje en esta última.

Ahora bien, se comprende que la nefrotomía no será una operación propiamente curativa sino cuando la substancia renal esté totalmente destruída, es decir, cuando no quede fístula ninguna ó, en caso de quedar alguna, cuando no mane nada de orina de ella. En todos los demás casos la curación debe esperarse más bien del restablecimiento de la permeabilidad del uréter. Los ensayos practicados con este fin son todavía poco numerosos. En las hidronefrosis debidas á riñón flotante se ha conseguido ciertamente muchas veces una curación definitiva mediante la fijación del riñón en su sitio normal. Pero en los casos en que la formación del saco renal es debida á una estrechez del uréter ó á una inserción anormal del mismo en la pelvis renal, los ensayos operatorios son mucho más difíciles. Es cierto que algunas veces (por ejemplo, KÜSTER), se ha conseguido la curación resecano la porción uretral estrechada y suturando de nuevo el uréter con la pelvis renal; mas esto constituye evidentemente una excepción aun dentro de los casos favorables; en ocasiones se ha ensayado la dilatación de la estrechez uretral introduciendo el dilatador por la vejiga, á beneficio de la talla hipogástrica.

Actualmente, lo que procede en la mayoría de los casos que ahora nos ocupan es practicar la nefrotomía manteniendo luego abierta la fístula renal, y *si se tiene seguridad de que el otro riñón está sano*, la nefrectomía, á fin de librar al paciente de la molestia causada por el continuo escape de la orina.

Como el tratamiento quirúrgico de las **neoplasias verdaderas** del riñón, tanto si son lipomas como sarcomas, carcinomas y otros tumores análogos, consiste exclusivamente en la nefrectomía, réstanos tan sólo decir todavía algunas palabras sobre el tratamiento quirúrgico de la nefroptosis y sus consecuencias.

4. Riñón flotante

Si las molestias ocasionadas por el riñón flotante son muy considerables, no queda otro recurso que la intervención quirúrgica, fijando sólidamente el riñón en su sitio normal á beneficio de la nefropexia, operación que ha sido ya descrita con todo detalle anteriormente. Pero, además, también está indicada la nefrorrafia, y en ciertos casos de hidronefrosis, que, como LANDAU demostró, son debidos á acodamiento del uréter por dislocación del riñón, constituye la operación curativa.

5. Tumores quísticos del riñón

Aquí caben todavía algunas consideraciones acerca de los *tumores quísticos del riñón*. Los tumores quísticos congénitos, los cuales son causados evidentemente por retención en los canaliculos urinarios, adquieren un volumen considerable y acarrear la necrosis del tejido renal; el tumor constituye á menudo un obstáculo para el parto, de suerte que hay que recurrir á la división del feto en el interior del útero. En cambio, durante la vida extrauterina las formaciones quísticas del riñón son relativamente raras y casi nunca alcanzan gran volumen. Los *stntomas* que hacen probable el diagnóstico de quiste renal son la presencia de sangre y cilindros en la orina y la anuria. En el riñón fórmanse también quistes subcapsulares, algunos de los cuales han sido objeto de intervención quirúrgica con ó sin extirpación del riñón, consiguiéndose con ella su curación.— El *equinococo* del riñón puede decirse que es raro, y, como es natural, los tumores quísticos á que da lugar no difieren en nada de los otros quistes y de la hidronefrosis. Por lo tanto, el diagnóstico es difícil y no puede considerarse como seguro sino en caso de encontrar vesículas de equinococo y ganchos en la orina. En los más de los casos el diagnóstico no se establece hasta el momento de practicar la operación emprendida en la creencia de que existía hidronefrosis. Es evidente que en tales casos no debe extirparse el riñón, sino proceder como en el equinococo del hígado, es decir, incindir, extirpar la bolsa si es posible y dejar que la herida cure por segunda intención.

6. Supuraciones perinefríticas

Hay que añadir todavía algunas palabras acerca de las *supuraciones* relativamente raras que, tanto si proceden directamente del riñón enfermo, por ejemplo, en la pielitis calculosa, como si se desarrollan solamente en el tejido conjuntivo perirrenal, al propagarse suelen seguir las mismas vías. Rápida ó lentamente se extienden hasta el cuadrado de los lomos en el borde del sacrolumbar, dirigiéndose hacia abajo por el tejido retroperitoneal, entre el riñón y la cresta ilíaca. Una vez llegadas á este punto perforan hacia la parte posterior ó bien siguen descendiendo hasta la pelvis; un reducido número de ellas se dirigen también hacia arriba extendiéndose por el espacio subfrénico y á veces llegan á perforar la pleura.

Por consiguiente, el **diagnóstico** no es fácil, tanto menos cuanto que el tumor al principio es poco accesible á la palpación. Ahora bien, los abscesos urinarios que comunican con el riñón exigen una pronta intervención, y por lo tanto, deberá establecerse el diagnóstico de probabilidad fundándose en el dolor local, en la anamnesis detenida y en la existencia de una fiebre á menudo muy consuntiva; en los casos muy confusos podrá recurrirse á las punciones de prueba valiéndose de cánulas largas.

Si se ha comprobado la existencia de supuración debe procederse á la abertura amplia del absceso, mediante la incisión que con el nombre de *incisión longitudinal* de SIMON hemos dado á conocer ya anteriormente. Las más de las veces, el pus sale así que se ha incidido la aponeurosis lumbodorsal. En los casos difíciles se van dislacerando los tejidos con la sonda, y á lo largo de ésta, se introduce una pinza roma cerrada, la cual, una vez llegada á la cavidad del absceso, se abre y se retira hacia fuera. La curación suele obtenerse rápidamente con lavados ligeramente antisépticos, taponamiento flojo y drenaje, pero en algunos casos queda una fístula renal cuya curación definitiva choca á veces con las mayores dificultades, y en ocasiones no puede lograrse sino mediante la extirpación del riñón.

7. Traumatismos del riñón

En armonía con la situación protegida que ocupa el órgano, los *traumatismos del riñón y del uréter* son, en suma, poco frecuentes. Se distinguen: 1.º *heridas* del riñón, principalmente heridas por armas de fuego; heridas punzantes y heridas incisas; y 2.º *contusiones*, las más de las veces por traumatismo directo y rara vez indirecto.

I. Heridas del riñón

En las *heridas* del riñón producidas por arma de fuego ó punzante, lo que procede ante todo es establecer una diferencia entre las *heridas que interesan exclusivamente el riñón* y las partes blandas que le cubren posteriormente, y

aquellas heridas *complicadas* por lesión simultánea de otros órganos importantes, como el peritoneo, el intestino, etc., siendo decididamente las últimas las más frecuentes. Las heridas del riñón, en particular las heridas por arma de fuego, pueden ser de muy diverso grado: simple rozamiento, perforación, ablación traumática de porciones del riñón ó destrucción total del mismo; muy á menudo, del conducto creado por el proyectil parten múltiples grietas, dispuestas radiadamente en la substancia renal. Todo eso depende, naturalmente, de la índole del proyectil, de su fuerza penetrante y de la dirección ó sitio por donde penetra en el riñón.

El principal peligro de una herida renal es la *hemorragia*. La sangre puede derramarse al exterior por la misma herida ó atravesar el uréter y llegar á la vejiga urinaria, de la cual es expulsada luego con la orina, ó también derramarse en el tejido laxo que rodea al riñón. Después de la hemorragia, el peligro de mayor importancia es la *infección*, la cual tiene lugar con mucha facilidad y puede ser producida directamente por cuerpos extraños arrastrados por el proyectil ó el instrumento causante de la herida, ó bien, proceder del mismo riñón; de ahí que con mucha frecuencia sobrevenga más tarde la *supuración*. Tiene importancia para el *diagnóstico* el que más ó menos tiempo después de una herida renal aparecen á veces síntomas de *cólico nefrítico*, dolores intensos en la región renal que se irradian hacia el testículo; estos dolores son ocasionados por una oclusión del uréter correspondiente, debida, por ejemplo, á un coágulo de sangre; simultáneamente se observa que la salida de sangre ó de pus por la uretra, que hasta entonces había tenido lugar, cesa. Todavía puede ocurrir otra cosa peor, y es: que la sangre se coagule en la vejiga, privando toda salida de orina; la vejiga, sumamente repleta, produce intensísimos dolores, é introduciendo en ella la sonda no se logra expulsar nada de orina. En tales casos, por cierto raros, no queda otro recurso que abrir la vejiga mediante la operación de la talla y vaciarla.

Ahora bien, aun cuando hay una serie de heridas renales que curan con relativa rapidez, esto constituye la excepción. En la mayoría de los casos, cuando el herido no muere ya de hemorragia, á menudo muy abundante, corre luego grandes peligros por la *supuración* que suele sobrevenir á los ocho ó catorce días después de la herida. La supuración rara vez queda limitada al foco de destrucción, y el pus sale al exterior atravesando el uréter y la vejiga urinaria. Es mucho más frecuente que la supuración se extienda, dando lugar á la formación de grandes abscesos y á la supuración de todo el riñón; se desarrollan supuraciones perirrenales que luego se propagan en direcciones sumamente diversas. El riñón se inflama, y por descomposición de la orina sobrevienen procesos septicémicos ó pihémicos á los cuales sucumbe el herido más ó menos pronto.

Por consiguiente, el **tratamiento** de las heridas renales exige que se establezca el diagnóstico todo lo más pronto posible á fin de poder intervenir oportunamente. Si la hemorragia no es muy considerable se practica un lavado antiséptico de la herida y se aplica un vendaje; en lo demás se procede sintomáticamente, es decir, empleando narcóticos contra los dolores y haciendo que el paciente guarde *reposo absoluto en cama*.

En caso de *retención urinaria* debe indagarse cuál es la causa de ésta; si la vejiga está llena de coágulos sanguíneos y éstos no salen á los pocos días, ya sea espontáneamente ó con auxilio de la sonda, estará indicada la talla hipogástrica, según dijimos ya anteriormente.

Pero cuando la *hemorragia* es tan considerable que pone en peligro la vida del paciente, debe descubrirse en seguida el riñón herido, según el método ya conocido, y luego proceder según sea la índole de la herida; rara vez podrá cohibirse la hemorragia mediante un simple taponamiento, siendo mucho más frecuente que haya necesidad de extirpar el riñón para suprimir el foco hemorrágico. Si el peligro es inminente, practíquese una ligadura en masa, abarcando el pedículo del riñón, y extírpese éste luego; en los demás casos, hágase la extirpación del riñón por el procedimiento clásico.

En todos los casos en que se haya desarrollado *supuración* renal y perirrenal, debe procederse según las reglas generales, es decir, abrir el foco purulento mediante una incisión amplia, lavarlo y drenarlo ó practicar un taponamiento flojo del mismo; si el riñón está muy destruído ó casi totalmente supurado, estará indicada su extirpación, siempre y cuando haya seguridad de que el otro riñón funciona bien.

En el tratamiento de las *heridas* del riñón *producidas por instrumentos cortantes ó punzantes*, preseiñdiendo de la complicación con otra herida, también hay que tener en cuenta la índole del instrumento causante de la herida y la extensión de ésta. Es evidente que en una simple herida punzante producida por instrumento no infectado ni infectante que penetre por la parte posterior, el peligro podrá ser muy pequeño, y por otra parte, se comprende que, á pesar de ser muy insignificante la herida del riñón y muy angosto el trayecto de la herida, si el instrumento arrastra consigo gérmenes infectivos, el peligro aumentará muchísimo. El *diagnóstico* se confirma por la salida de orina á través de la herida y la existencia de hematuria. Para el *tratamiento*, nos regiremos por los mismos preceptos fundamentales que hemos expuesto anteriormente al ocuparnos de las heridas producidas por arma de fuego. Si al mismo tiempo han sido heridos otros órganos, deberá también tenerse en cuenta las condiciones de estas heridas para la elección del tratamiento operatorio.

II. Contusiones del riñón

Como ya se dijo, las heridas del riñón consecutivas á una contusión, son con más frecuencia directas que indirectas; así ocurre, por ejemplo, en las contusiones causadas por una coz de caballo, el paso de un carruaje por encima del cuerpo, un choque, el aplastamiento entre dos topes, etc. KÜSTER, autor á quien debemos un trabajo concienzudo sobre la patogenia de las heridas renales, ha demostrado experimentalmente que en caso de plenitud de los vasos y de la pelvis renal, la compresión del riñón entre las dos costillas inferiores y la columna vertebral puede dar lugar á un notable magullamiento del órgano y hasta á la rotura completa del mismo. En las heridas renales por contusión se distinguen diversos grados: desde la simple *rasgadura de la cápsula*

y las *rasgaduras de la substancia renal* que no llegan á interesar los cálices ó la pelvis renal, hasta las rasgaduras más ó menos grandes, y en ocasiones radiadas, que penetran hasta la pelvis del riñón y las *destrucciones* totales ó aplastamientos que convierten el órgano en papilla, dejando aparte, por fin, el *arrancamiento del uréter, de los vasos renales ó de toda la pelvis renal*.

Esta diversidad de grados del traumatismo explica cuán variados pueden ser los pronósticos y los síntomas.

Por lo que á los **síntomas** se refiere, el diagnóstico de un desgarró del riñón no puede establecerse con seguridad sino cuando tras un traumatismo aparece en la *orina sangre* procedente de los riñones. A esto se añade, las más de las veces, como síntoma desfavorable, la *formación de un tumor en la región renal*, tumor que va aumentando poco á poco de volumen y es producido por el derrame de sangre y orina en el tejido perirrenal; si la cubierta peritoneal se desgarrá, la sangre y la orina pueden derramarse en la cavidad del peritoneo y acarrear una peritonitis. La continuación de la hemorragia, que á veces se cohibe pronto, pero que á menudo dura varias semanas ó reaparece tras una ausencia temporal, puede dar lugar á los más graves fenómenos de *anemia*. Pero puede existir una grave herida del riñón sin que aparezca sangre en la orina, ya sea porque un coágulo de sangre ó un cálculo *ocluye el uréter*—en cual caso aparecen los característicos dolores testiculares,—ya porque el uréter haya sido también arrancado; entonces puede desarrollarse una *hidronefrosis*. Es notable la observación de que en algunos casos de magullamiento del riñón sobreviene *anuria completa*; este síntoma depende probablemente de la existencia de un riñón en herradura ó de que el otro riñón esté atrofiado.

El *shock* es á menudo tan intenso que acarrea inmediatamente la muerte; aparte de esto, el mayor peligro de la contusión del riñón es la *hemorragia*; quedando todavía el peligro de que sobrevenga descomposición y formación de absceso ó de que se desarrolle una peritonitis si al mismo tiempo hay desgarró del peritoneo.

Dados estos síntomas se comprende que el **pronóstico** de una herida renal podrá ser muy variado.

Una gran serie de casos termina por curación y á menudo sin que haya podido establecerse el diagnóstico. En otro número de casos la hemorragia copiosa acarrea la muerte inmediata.

Por consiguiente, en el **tratamiento** de las heridas renales por contusión, lo primero á que debe atenderse es á la hemorragia y en caso necesario cohibirla. En los casos más leves se prescribirá el reposo absoluto en cama, la aplicación de una vejiga de hielo en la región afecta, una dieta lo más ligera posible y beber poco. Si hay retención de orina, habrá que evacuar ésta á beneficio de un catéter aséptico y en los raros casos en que la retención de orina es debida á la existencia de coágulos de sangre en la vejiga y no pueda lograrse la disgregación de éstos, deberá practicarse la talla hipogástrica (véase anteriormente).

Mas si aparecen síntomas de anemia que indican la persistencia de la hemorragia, entonces estará indicado el *tratamiento quirúrgico*. Mediante la incisión oblicua ó longitudinal (véase el capítulo que trata de la nefrotomía)

se procura descubrir todo lo posible el campo de la herida y luego se procede según las circunstancias del caso. En algunos casos se logrará cerrar el desgarro renal mediante la sutura y con ello la cohibición de la hemorragia; pero con más frecuencia es recomendable ensayar si se consigue dominar la hemorragia mediante el taponamiento. Con todo, esto último no siempre se logra, y á menudo no podrá cohibirse la hemorragia sino recurriendo á la extirpación del riñón, previa ligadura en masa alrededor del pedículo. En caso de que no sea posible reconocer ninguna herida en el riñón y la pelvis renal esté sumamente repleta, se incinde esta última, y si es factible se ensaya dominar la hemorragia por medio del taponamiento. En la literatura médica se citan casos en los cuales el taponamiento ha dado el resultado apetecido.

II. Cirugía del miembro viril

1. Traumatismos del pene

Los *traumatismos del pene* no son del todo raros y su indole es variada; distingúense especialmente las **contusiones**, las cuales son producidas por agentes externos y se caracterizan por notables extravasaciones de sangre. En ciertos casos, cuando los cuerpos cavernosos son interesados fórmanse en ellos cicatrices nodulares que se designan con el nombre de *nudos*. El **tratamiento** es absolutamente expectativo y sintomático.

Los desgarros ó acodamientos de los cuerpos cavernosos, conocidos con el nombre de **fracturas** del pene, son más peligrosos y durante su curso sobreviene á veces *retención de orina* que, como es natural, exige la intervención quirúrgica inmediata. A beneficio de una incisión longitudinal se pone al descubierto la región uretral herida, y mediante una sutura circular se reúnen los segmentos uretrales separados. Pero además, teniendo en cuenta el hecho muy frecuente de que tras las fracturas de esta indole, el segmento situado por delante del acodamiento suele quedar privado para siempre de erectibilidad, aconsejo que hasta en los casos en que no hay retención de orina se proceda activamente, poniendo al descubierto el sitio herido y eliminando los coágulos de sangre.

Las lesiones comprendidas con el nombre de **luxaciones** del pene, tales como las *luxaciones escrotal, hipogástrica y femoral del pene*, que sobrevienen por desgarro de la piel de este último en el sitio de reflexión sobre el glande y deslizamiento del pene hacia la bolsa escrotal, hacia el pubis ó hasta debajo la piel del muslo, suelen poderse reducir fácilmente cogiendo el pene con unas pinzas ó haciéndole correr sencillamente con los dedos hasta su envoltura cutánea normal. En general, los traumatismos de esta indole rara vez dan lugar á *retención de orina*, y en caso de que así suceda, hay que proceder en seguida á liberar el pene mediante una incisión conveniente y procurar reponerle en su sitio.

Los otros traumatismos importantes, en particular el arrancamiento de toda la cubierta cutánea del pene y del escroto, las más de las veces producido por máquinas, y las heridas del pene, los estudiaremos en el capítulo de los traumatismos de la uretra, en razón á que cuando exigen la intervención quirúrgica van acompañados de lesión de la uretra. Aquí mencionaré tan sólo que las **heridas** del pene suelen ser complicadas con hemorragias, desde un principio muy considerables, las cuales según las reglas quirúrgicas generales, deben cohibirse por ligadura directa y sutura.

No rara vez ocurre que ciertos individuos, quienes con el fin de lograr una excitación del pene, se aplican **cuerpos extraños** encima del glande, en particular anillos, vense de pronto imposibilitados de sacar el anillo por abultamiento del glande, debido á deficiencia de desagüe venoso. En tales casos chócase á menudo con grandes dificultades, pues análogamente á lo que sucede en el paraquimosis, fórmanse también repliegues cutáneos. Si no se logra extraer el cuerpo extraño sin incidir la piel, hay que poner el anillo al descubierto mediante una incisión longitudinal y en ocasiones es preciso cortar el anillo mediante unos alicates, previo el deslizamiento de una sonda acanalada por debajo de aquél.

2. Neoplasias del pene

Como las afecciones inflamatorias, á saber: la balanitis, la linfangitis, los flemones, las cavernitis y las ulceraciones, incluso la sífilis, así como también el fimosis y el paraquimosis, son descritas en otro lugar de este mismo tratado, quedame tan sólo ocuparme precisamente de las *verdaderas producciones tumorales* del pene.

Si bien es cierto que en la piel y tejido conjuntivo del pene pueden desarrollarse **fibromas, lipomas y sarcomas**, tales tumores son poco frecuentes. Aquí, al igual que en otras partes del cuerpo, el sarcoma se desarrolla en el tejido conjuntivo figurado, pues las más de las veces arranca del tabique que separa los cuerpos cavernosos. Los tumores foliculares, los **ateromas** son ya algo más frecuentes; pero también se ha señalado la presencia de **quistes** en la piel del pene. Es muy rara la aparición de **encondromas** y verdaderos **osteomas**, y los pocos que se observan arrancan también del tabique de los cuerpos cavernosos. Todos estos tumores, en cuanto al tratamiento, no exigen nada que se aparte de las reglas generales y rara vez son difíciles de diagnosticar.

En oposición á los anteriores, los denominados tumores infectivos que en el pene se observan, son frecuentes y de ellos se ha tratado ya en otra sección de esta obra. Los llamados **condilomas acuminados** pueden ofrecer dificultades diagnósticas cuando estos tumores, constituidos por papilas finísimas, alcanzan gran volumen y de un modo enteramente parecido á lo que ocurre con los tumores análogos del cuello del útero en la mujer, denominados vegetaciones ó tumores en coliflor, de CLARKE, ocultan el glande, *sangran* fácilmente y *segregan* un líquido *icoroso*. En estas condiciones la confusión con un carcinoma del pene, cuya forma papilar es asimismo frecuente, puede ocurrir con tanta más facilidad por el hecho de que el glande del pene se halla enteramente aplastado bajo la masa del condiloma. Por lo tanto, siempre que después de la ablación del tumor se vea el glande, ileso y simplemente comprimido, recobrar en seguida su volumen normal, podrá asegurarse el diagnóstico. Con todo, éste puede chocar todavía con otra dificultad por el hecho de que los condilomas, tras largo tiempo de persistencia, degeneran en carcinoma, con lo cual la producción de células epidérmicas, que tiene lugar sobre las papilas ramificadas y que hasta entonces había sido superficial, viene á ser reempla-

zada por una ilimitada proliferación de las células epidérmicas hacia la profundidad del tejido subyacente al epidermis.

Según se deduce de lo que precede, la forma más frecuente del **carcinoma** del pene es el **caneroide**, el **epitelioma**, el cual da lugar á la formación de *excrecencias papilares con secreción icorosa*, alcanzando en poco tiempo gran volumen y propagándose lentamente á los tejidos profundos, los cuerpos cavernosos y rara vez también á la uretra. Es mucho más raro ver en el pene la forma blanda del carcinoma, el denominado **fungus medular**, que aparece en el balano y en el prepucio constituyendo primero nódulos circunscritos que se destruyen en seguida transformándose en úlceras icorosas.

Por lo tanto, el **diagnóstico** en general será fácil, sobre todo si se tiene presente su parecido con los condilomas acuminados voluminosos.

El **pronóstico** es benigno mientras no haya afección de los ganglios por metástasis; precisamente se ha demostrado que en el pene es posible la curación definitiva de un verdadero carcinoma operando pronto. Pero las metástasis ganglionares son frecuentes, aproximadamente 85 ó 90 por 100 del número total de casos, é interesan en seguida los ganglios inguinales, á menudo en ambos lados. Primeramente se afectan los ganglios linfáticos situados por dentro del pliegue falciforme y el proceso carcinomatoso va extendiéndose luego hasta llegar á interesar los ganglios linfáticos de la pelvis en el trayecto de la vena iliaca. En cambio, según la experiencia enseña, las metástasis del carcinoma del pene á otros órganos y regiones del cuerpo son muy raras.

El **tratamiento**, como se comprende, no puede ser sino *operatorio*, y á propósito de éste he de hacer notar que en realidad la simple extirpación del tumor, ó sea la resección parcial del pene, rara vez tendrá objeto, aun cuando las condiciones del caso parecieran indicarla, y que nuestro deber es más bien proceder lo más radicalmente posible, pues está demostrado que con ello puede conseguirse la curación definitiva del cáncer. Ateniéndome á esto, la regla de conducta que me he impuesto desde hace ya algunos años es, en todo caso de carcinoma del pene con diagnóstico confirmado—diagnóstico al cual podrá llegarse siempre, eventualmente por el examen microscópico de una pequeña porción del tumor tomada de la profundidad,—no limitarme á la simple extirpación, sino proceder á la amputación del pene por sitio lejano del foco de la afección. Siguiendo esta conducta se obtienen resultados satisfactorios.

Amputación del pene. La amputación del pene, que, según lo dicho, es la única intervención quirúrgica indicada en el tratamiento del carcinoma del pene, constituye á la vez una intervención que en cierto modo, bien practicada, no ofrece peligro alguno. En particular, no existe el peligro de *hemorragia*, el cual dió lugar á la propuesta de varios métodos, por ejemplo, con el cuchillo candente, con el Paquelin, el asa galvanocáustica ó con el tubo de ESMARON. La mayoría de los cirujanos practican la amputación del pene con un bisturí estrecho. Previa tracción de la piel algo hacia atrás, se corta el pene de través, en uno ó dos trozos y por sitio apartado del tumor. Comúnmente la hemorragia es tan insignificante, en particular la de los cuerpos cavernosos, que sólo hay necesidad de ligar las ramas arteriales y venosas que sangran, por lo tanto, las arterias dorsales del pene superiormente y la arteria uretral inferiormente.

Para evitar que después de la amputación sobrevenga una estrechez de la uretra cortada transversalmente, se practican dos pequeños cortes en la pared de la misma, uno en cada lado, y los dos colgajos así formados, superior é inferior, se vuelven hacia el exterior y mediante la sutura se fijan al tejido ó á la piel del pene si es el colgajo inferior. Además, es conveniente que durante los primeros días haya un corto trozo de catéter permanente en la uretra á fin de evitar que la herida no sea mojada por la orina en estos primeros días; dos asas que existen en el catéter, una á derecha y otra á izquierda, permiten asegurar éste muy fácilmente en su posición y á beneficio de un pequeño trozo transversal se impide su retroceso.

En caso de que por haberse extendido mucho la afección haya necesidad de amputar el pene en la proximidad de su raíz, no se corte el pene de un solo tajo y antes de acabar de cortarlo pásese una lazada á través del tabique de los cuerpos cavernosos á fin de poner el pene fijo y poder cohibir la hemorragia antes que el muñón se retraiga profundamente hacia atrás. Mas como los individuos así operados no quedan en buenas condiciones, sufriendo casi constantemente eczemas, excoriaciones, etc., porque al orinar es casi inevitable que se mojen, en tales casos es mejor decidirse por el procedimiento siguiente que debemos á THIERSCH. Por detrás del escroto y en la línea media del periné se practica una incisión longitudinal que se va profundizando hasta llegar al pene; entonces se desprende el muñón del tejido que le rodea, se tira de él hacia atrás haciéndole salir por la incisión y se fija en ésta mediante algunos puntos de sutura. Así, la abertura de la uretra queda inmediatamente por delante del ano. Por lo observado repetidas veces en mi práctica puedo asegurar que el resultado es excelente.

Extirpación de los ganglios inguinales carcinomatosos. Si las afecciones metastásicas de los ganglios inguinales por cáncer del pene no fuesen tan frecuentes, el pronóstico de este último sería todavía mejor. De ahí la conveniencia de proceder también cuanto antes á la extirpación de estos ganglios. Estas intervenciones son difíciles y peligrosas, pues aquí, lo mismo que casi en todos sitios, los ganglios cancerosos siguen el trayecto de los vasos, principalmente el de las venas, y les rodean. La primera condición para una extirpación de los ganglios inguinales verdaderamente radical, es hacer *bien asequible el campo operatorio* mediante una *amplia incisión*, y á este fin lo mejor es practicar una incisión paralela al ligamento de Poupart inmediatamente por debajo del mismo, á la cual se añade otra longitudinal, perpendicular á la anterior y que corresponde al trayecto de la vena. Los dos colgajos cutáneos así formados, se rebasan hacia los lados y se procede á extirpar cuidadosamente los ganglios. Por encima de la fascia lata los ganglios están situados en el punto donde la vena safena se enlaza con la vena crural, atravesando el pliegue falciforme. Rara vez puede prescindirse de practicar una doble ligadura y eventualmente la resección de una porción de la vena safena. Si por debajo de la fascia quedan todavía ganglios, lo mejor es incidir ésta á través del pliegue falciforme y extirpar los ganglios. Es bueno evitar todo lo posible la herida de la vena crural; pero si había de quedar algo de tejido enfermo sin extirpar, es siempre preferible herirla, y entonces hay que ensayar la oclusión de la herida del vaso

mediante una sutura lateral; con todo habrá casos en que será inevitable la resección de este vaso previa una doble ligadura, y por razones conocidas, la ligadura simultánea de la arteria. La extirpación completa de los ganglios inguinales, al igual que la de los del hueco axilar, pertenece al grupo de las intervenciones quirúrgicas más difíciles y nadie debe emprenderla sin estar perfectamente instruido en cirugía y anatomía.

III. Cirugía de la uretra

1. Alteraciones congénitas

Dado el objeto de esta obra, no podemos ocuparnos de las alteraciones congénitas, sino en tanto dan ocasión á intervenciones quirúrgicas.

Primeramente debemos mencionar que en la uretra y en el pene, en lo demás bien conformados, se observan **oclusiones** debidas á una adherencia del epitelio en el meato de la uretra; éste se halla obturado por una fina película que puede quitarse fácilmente por medio de la sonda de botón y á veces se rompe espontáneamente por el impulso de la orina. Adherencias más extensas y situadas más hacia el interior de la uretra, son mucho más raras, casi excepcionales. Además, hay **estrecheces** uretrales congénitas, las cuales suelen ser causadas por formaciones valvulares de la mucosa. Finalmente, y como alteración congénita sumamente rara, haremos mención de los **divertículos** de diferente tamaño, que, á partir del glande, se desarrollan en la pared inferior de la uretra á modo de tumores blandos. El mejor tratamiento para estos divertículos consiste en poner al descubierto la pared del divertículo mediante una incisión longitudinal, incindirla y extirpar la porción necesaria para que, al practicar luego la sutura, quede la uretra con su calibre normal.

Así como todas las alteraciones congénitas que acabamos de mencionar tienen poco interés práctico en razón á su rareza, las dos que nos faltan estudiar ofrecen capital importancia porque son relativamente frecuentes y exigen la intervención quirúrgica. Estas dos alteraciones son: 1.º La **fisura superior de la uretra**, ó sea el **epispadias**, á menudo combinada con fisura simultánea y prolapso de la vejiga urinaria, y 2.º la **fisura inferior de la uretra**, ó sea el **hipospadias**.

1. Epispadias ó fisura superior de la uretra

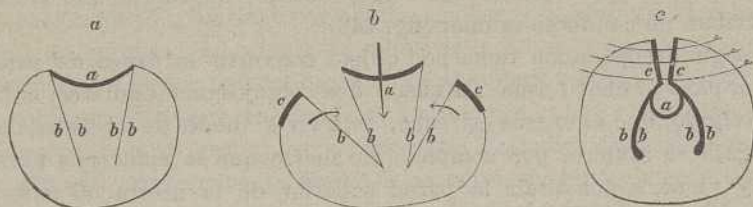
El *epispadias* es una anomalía por defecto, debida á que la oclusión de la pelvis y el tabicamiento de la cloaca no tienen lugar en tiempo oportuno.

Si este último ocurre antes de que las dos mitades de la pelvis se hayan unido, el seno urogenital no encuentra el surco genital en el cual debe introducirse su porción terminal, la uretra. Pero además hay también falta ó retardo de reunión del cuerpo cavernoso, puesto que ésta depende de la unión de las dos mitades de la pelvis. En rarísimos casos llega también á formarse una uretra que entonces descansa sobre la superficie superior del pene. Este último queda de tamaño reducido y en posición

erecta porque falta el segmento colgante de los cuerpos cavernosos ó su desarrollo es incompleto (KONIG).

Se conocen diversos grados de epispadias; el más raro es aquel en que la fisura interesa solamente la porción más anterior de la uretra; lo común es que

Fig. 246



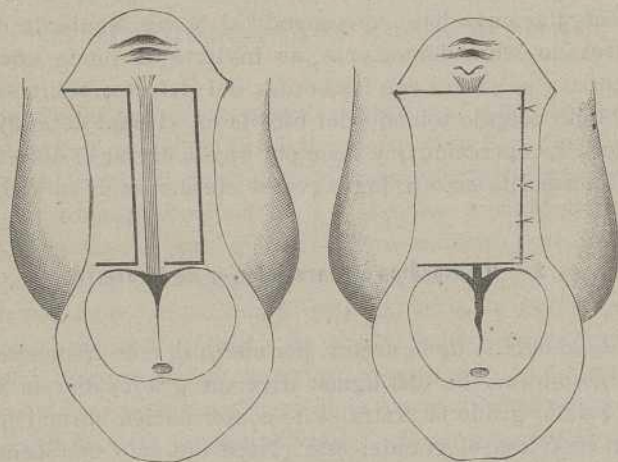
Formación del conducto del glande

a, dirección de las incisiones; *b*, situación y torsión de los colgajos; *c*, conducto formado; *aa*, fisura de la uretra; *bb*, incisiones; *cc*, colgajos formados

la fisura se extienda á toda la uretra y hasta á la vejiga urinaria. El pene es rudimentario y en su cara superior hay un canal profundo; el glande ocupa la parte inferior y debajo de él se inserta el frenillo; el prepucio, también hendido, cuelga á ambos lados del glande á modo de delantal.

Las molestias que sufren estos pacientes son muy penosas: al orinar se

Fig. 247



Trazado de los colgajos destinados á transformar el surco del pene en un tubo cerrado (según THIERSCH)

mojan, y si la fisura comprende también la vejiga, la orina va goteando incesantemente. En la mujer el epispadias es relativamente raro.

Operación del epispadias. Los ensayos operatorios encaminados á remediar este penoso estado no han tenido verdadero éxito hasta que THIERSCH creó su método, y esta es la razón de que nos ocupemos solamente de él, aun cuando otros han sido también dignos de atención. THIERSCH empieza por

transformar la fisura del glande en un tubo, con desembocadura en el vértice del glande. A este fin practica, en ambos lados del glande, una incisión longitudinal; estas incisiones interesan los dos tercios del grosor del glande y son algo convergentes hacia abajo. De esta suerte se forman tres colgajos: uno central, con la fisura, y dos laterales; estos dos últimos se disecan todavía algo más y se suturan por encima del colgajo medio, de suerte que entre todos circunscriban un conducto tubular (fig. 246).

La segunda operación tiene por objeto convertir la *fisura del pene en un conducto*, para lo cual forma THIERSCH dos colgajos rectangulares; la base del primer colgajo, que es el más estrecho, está en el borde de la fisura del pene; este colgajo se invierte por completo, de suerte que la epidermis mira hacia dentro y viene á constituir la pared superior de la uretra, al paso que el segundo colgajo se traza de modo que su base es lateral, y después de disecarlo convenientemente, se desliza por encima la superficie cruenta del primero, hasta cubrirle con exceso y se fija en esta posición mediante la sutura.

Finalmente, una tercera operación establece *el enlace* del segmento del glande con el segmento peniano. THIERSCH utiliza para ello el prepucio; en la parte media de éste practica una incisión transversal que interesa todo el espesor del prepucio, formando así un ojal que dé paso al glande; una vez conseguido esto, se toman por separado las dos hojas del prepucio y se sutura la anterior con el borde posterior avivado del segmento del glande y la posterior con el borde anterior del segmento del pene. La última operación cierra el defecto infundibiliforme que existe á nivel de la inserción del pene, en su raíz; se traza un colgajo triangular cuya base corresponda al borde izquierdo del defecto, y después de disecado convenientemente, se invierte de modo que la epidermis mire hacia dentro y se sutura con los bordes del defecto; sobre este colgajo se aplica un segundo colgajo tomado del otro lado, el cual debe fijarse también mediante sutura. La operación que tiene por objeto cerrar el defecto de la pared vesical, se halla descrita en otro lugar (véase afecciones de la vejiga).

2. Hipospadias ó fisura inferior de la uretra

La *segunda* anomalía de la urétra, por cierto la más frecuente, es la fisura inferior, el *hipospadias*. Se distinguen diversos grados de esta anomalía por defecto; en el primer grado la uretra es de conformación normal hasta llegar al segmento que atraviesa el glande; éste ofrece tan sólo una hendidura ó está intacto y la uretra desemboca en la inserción del frenillo. La desembocadura es á menudo estrecha y la mayor parte de veces de figura elíptica, al paso que el resto de la uretra es normal. El segundo grado comprende aquellos casos en que existe un surco acanalado profundo, no sólo en el glande, sino también en el pene, hasta el escroto y la uretra; desemboca inmediatamente por delante de éste. Por lo demás, el surco acanalado puede faltar en el glande y en el pene. Finalmente, en el tercer grado la fisura interesa también el escroto y parte del periné, de suerte que la uretra desemboca en éste, algo por delante del ano.

Como se comprende fácilmente, las molestias que sufren los individuos con

hipospadias, son múltiples. Prescindiendo de que al orinar se mojan con mucha facilidad, tanto más cuanto más atrás se halla la desembocadura de la uretra, la erección y el coito encuentran gran obstáculo. A esto hay que añadir los trastornos secundarios en caso de estrechez del orificio, trastornos que consisten en dilatación de la vejiga, de la uretra y de la pelvis renal (hidronefrosis).

Operaciones en caso de hipospadias. En el hipospadias la intervención quirúrgica tiene por objeto: primero—y esto es lo principal—dar suficiente amplitud al orificio de salida de la orina, y luego ensayar si se puede formar una uretra normal hasta el glande. Para cumplir la primera indicación, no basta practicar sencillamente una cisura, pues el orificio se estrecharía de nuevo muy pronto, y es necesario incidir longitudinalmente la mucosa y la piel, suturar los bordes de éstas entre sí, é igualmente que en la estomatoplastia, el extremo de la incisión debe tener la forma \leftarrow á fin de que mediante la sutura pueda fijarse sólidamente el colgajo triangular de la mucosa en el ángulo. Para la formación de la uretra, si existe el surco acanalado, podrá procederse análogamente á lo que hace THIERSCH para el epispadias (véase lo dicho al tratar de éste).

Modernamente, en los casos de hipospadias limitado al glande, se ha ensayado con éxito una operación que consiste en perforar el glande, diseccionar la uretra en cierta extensión y tirando de ella á través de la perforación del glande, fijarla en esta nueva posición mediante sutura. Según se dice, los resultados son excelentes.

2. Traumatismos de la uretra

Los *traumatismos leves* de la uretra, contusiones y heridas, en general son poco frecuentes y casi no exigen tratamiento especial. El paciente puede orinar, y durante la micción experimenta dolores punzantes y urentes; es excepcional que sobrevengan intensas tumefacciones y síntomas amenazadores; en caso de existir, deberán tratarse al igual que en los *traumatismos graves* de la uretra, de los cuales vamos á ocuparnos en seguida. Es típico de los últimos el sobrevenir tras fuertes contusiones, á las cuales está expuesta la región perineal y sus partes próximas, sea por el hecho de que el individuo caiga directamente sobre el periné ó porque reciba un golpe en este sitio, por ejemplo, una coz. Finalmente, estos graves traumatismos de la uretra pueden ser también ocasionados por fracturas de los huesos pelvianos, principalmente de las ramas del pubis. Lo más interesante de estos traumatismos es que la uretra ofrece una solución de continuidad mayor ó menor y que á consecuencia de ello es muy fácil que la orina encuentre obstáculo para salir, en cual caso se producirán los graves trastornos de la *infiltración urinaria*.

A juzgar por la experiencia de numerosos cirujanos, en las fuertes contusiones de la región perineal la porción uretral lesionada preferentemente, en general, es la bulbar, al paso que las roturas de la uretra ocasionadas por fracturas, es más frecuente que radiquen en la porción fija, la *pars nuda*. El **diagnóstico de las roturas de la uretra** suele ser fácil en razón á los

síntomas. Además de una *tumefacción hemorrágica*, á menudo de grandes dimensiones ocupando el periné y el escroto, hay *obstáculo á la emisión de la orina*, y ésta no sale sino con gran dificultad ó deja de salir en absoluto. La orina eliminada está mezclada con sangre. Si el obstáculo á la emisión de orina está constituido por un coágulo sanguíneo, porciones del tejido desgarrado ó por fragmentos de hueso dislocados, es posible que una vez separado el obstáculo se normalice la emisión de orina. Un hematoma en el tejido periuretral puede también á veces ocasionar retención urinaria. Otra cosa es cuando la emisión se halla dificultada por existir una rotura de la uretra y la orina tiene que buscar paso en los tejidos circundantes. En caso de rotura de la uretra con herida amplia de la piel y de las partes blandas á nivel de la rotura, la orina manará por la herida y no habrá gran peligro. Mas si la herida es pequeña ó no existe herida cutánea ninguna, como ocurre muy á menudo, habrá el peligro de *infiltración urinaria*, á menos que inmediatamente tras del traumatismo se haga lo necesario para eliminar estos peligros.

Tratamiento. Por lo tanto, en los traumatismos de esta índole todo estriba en indagar si la uretra está gravemente lesionada ó no, y el objeto del tratamiento es *procurar, en todas circunstancias, el libre desagüe de la orina*. En los casos más leves y cuando no exista todavía fenómeno ninguno que indique el comienzo de una infiltración urinaria, podrá comprobarse si el paso está ó no ocluido introduciendo un catéter todo lo más grueso posible y absolutamente aséptico. Si la orina sale transparente y sin dificultad, podrá seguirse un tratamiento expectante, con reposo absoluto del paciente, en cama; en mi concepto, no es aconsejable cateterizar más á menudo ni tampoco dejar una sonda permanente.

Pero estos casos son indudablemente los más raros; cuando la emisión de orina se halla dificultada ó aparecen ya los primeros síntomas de una infiltración urinaria está rigurosamente indicado intervenir *en seguida con mucha actividad*. Mediante una gran incisión longitudinal en el rafe del periné se pone al descubierto el foco de la lesión. Las más de las veces, una vez incindida la piel, se da pronto con un espacio lleno de coágulos sanguíneos ó partículas de tejido que, después de eliminados, permiten reconocer la herida de la propia uretra. Los casos más favorables son aquellos en que no hay rotura completa de la uretra; con todo, las más de las veces ambos extremos se hallan algo distantes uno de otro y lo que importa entonces es encontrar el extremo central é introducir por él una sonda en la vejiga. Yo he conseguido siempre encontrarlo; en caso de que no se encontrara podrá ensayarse si se logra reconocerlo haciendo salir por él un poco de orina á beneficio de la compresión en la parte baja de la pared del vientre. Una vez hallado, lo que procede es, indiscutiblemente, suturar entre sí ambos extremos uretrales, pero nunca en todo su perímetro, sino sólo por la parte superior y eventualmente por los lados. Por el extremo central se introduce una sonda, en parte envuelta en gasa yodofórmica, y se deja aplicada saliendo por la herida operatoria, á fin de dar paso á la orina durante los primeros días. Por lo demás, el no poder encontrar el extremo central de la uretra no constituye tampoco un caso desgraciado. Como la orina normal no perjudica las superficies de la herida (SIMON) y mediante la

talla puede asegurarse la libre salida de la orina, aun cuando durante los primeros días la orina del paciente se derrame sobre la herida, esto, por sí solo, no ha de producirle ciertamente daño ninguno. En cambio, cuando existan ya señales de infiltración urinaria, debe naturalmente procederse á abrir bien los tejidos, incindir los abscesos que eventualmente existan, lavar bien todas las heridas y establecer un drenaje ó practicar un taponamiento flojo.

El apósito se fija mediante un vendaje en T y cuando está mojado de orina se cambia. Esta intervención, es tan beneficiosa y relativamente tan fácil, que en realidad todo médico medianamente instruido puede emprenderla, lo cual es tanto más de apreciar por cuanto en la infiltración urinaria el pronóstico va agravándose de hora en hora.

3. Cuerpos extraños en la uretra

Los *cuerpos extraños* llegan á la uretra ó bien desde el exterior penetrando por el orificio externo ó bien desde el interior y procediendo de los riñones ó de la vejiga. Los de la primera índole son relativamente frecuentes; los cuerpos extraídos de la uretra son de naturaleza sumamente variada: parte de ellos se han deslizado hacia el interior del conducto en un estado de excitación sexual y otros por falta de cuidado, si bien á veces se trata de trozos de sonda ó bujía que se han roto en la uretra durante el cateterismo. Los cuerpos extraños que llegan á la uretra procediendo de la vejiga, suelen ser cálculos de uratos ó de fosfato de cal y estos últimos pueden formarse también en la misma uretra. También se da el caso de que alrededor de un pequeño cuerpo extraño que permanezca mucho tiempo en la uretra se formen depósitos de dichas sales. Como se comprende fácilmente, las molestias dependen esencialmente del tamaño y naturaleza del cuerpo extraño; si éste es pequeño la emisión de la orina no encontrará obstáculo esencial, mas si es voluminoso puede acarrear la retención de orina. Si persiste mucho tiempo en el mismo sitio y además es anguloso, no tardará mucho en sobrevenir la ulceración con perforación de la mucosa y formación de abscesos urinosos y fístulas.

Tratamiento. Por consiguiente, se comprende que lo indicado es extraer cuanto antes el cuerpo extraño. Las dificultades que al ensayar estas extracciones se encuentran, son tanto mayores cuanto más lejos del meato urinario se halla el cuerpo extraño. Cuando éste reside todavía muy próximo al meato, se logra á veces extraerlo valiéndose de unas pinzas, una cucharita flexible ó unas pinzas de botón. COLIN ha construído unas pinzas delgadas muy prácticas, las cuales se introducen cerradas, y una vez dentro de la uretra se abren á modo de tijeras y permiten así coger el cuerpo extraño y tirar de él hacia fuera. LEROY DE ETIOLLES ha construído una cucharilla que, introducida en posición recta hasta por detrás del cuerpo extraño, da salida á una pequeña rama que forma ángulo recto con ella y hace posible la extracción. Con todo, queda un cierto número de casos en los cuales ninguno de estos métodos da el resultado apetecido, y entonces puede recurrirse á la uretrotomía externa (cuya técnica puede verse más adelante), la cual pone al descubierto el cuerpo extraño y permite extraerlo.

4. Tumores de la uretra

En totalidad, los tumores de la uretra son raros; la uretra de la mujer parece estar más predispuesta á ellos, principalmente tratándose de tumores benignos. De los tumores pertenecientes al tejido conjuntivo, los más frecuentes son los **pólipos**, los cuales aparecen aislados ó agrupados en gran número; son **fibromas** que con su cubierta mucosa van lentamente alargándose y pediculándose, y en ocasiones, sobre todo durante la micción, llegan á asomar por el meato urinario. La extracción de los mismos no suele ofrecer grandes dificultades, valiéndose del uretroscopio y un asa. Entre los otros tumores de la serie conjuntiva, hay que citar todavía los tumores vasculares, los **angiomas**, que, al igual que los **sarcomas**, rara vez se localizan en la uretra.

Los tumores de base epitelial son, por el contrario, mucho más frecuentes. De éstos, son benignos los tumores quísticos, las más de las veces **quistes por retención** de las glándulas mucosas y de las glándulas de COOPER, cuyo tratamiento no difiere en nada del de los quistes localizados en otros órganos.

En cambio el **carcinoma** epitelial *de la mucosa uretral* ofrece mucho interés y es de pronóstico desfavorable. Este carcinoma puede aparecer primariamente como verdadero epiteloma de la mucosa ó secundariamente por propagación de un carcinoma del glande, de la próstata ó de la vejiga, á la uretra. El **diagnóstico** del epiteloma primario de la mucosa no es fácil, tanto menos por cuanto sus síntomas se asemejan mucho á los de ESTRECHEZ CICATRICIAL. Análogamente al cáncer del recto, suele producir una estrechez circular de la luz de la uretra, estrechez que acaba por convertirse en oclusión completa. Con todo, el carcinoma distingue frecuentemente de la estrechez cicatricial, en que abarca una gran superficie interesando un considerable segmento de uretra, al paso que las estrecheces callosas suelen ser bastante circunscritas. Si el carcinoma reside en el segmento uretral, fácilmente accesible á la palpación, ó sea en la porción péndula, nótese claramente, mediante el tacto, una extensa porción indurada que produce la sensación de que existe un trozo de sonda en la uretra. Este síntoma, junto con repetidas hemorragias uretrales, hacen bastante verosímil el diagnóstico. Ahora bien, en todas circunstancias debe procurarse inspeccionar directamente la porción uretral afecta con auxilio del uretroscopio ó poniendo al descubierto la región enferma á beneficio de una incisión, como si se hiciese una autopsia en vivo, si, por haberse acentuado mucho la estrechez, ya no fuera accesible al examen uretroscópico. Lo mismo que en el carcinoma del pene, los ganglios en que primeramente se nota la metástasis, son los de la región inguinal. — En caso de que el diagnóstico se confirme, no queda otro recurso que la *amputación del pene*, todo lo más distante posible del foco de la afección y practicada tal como hemos descrito en la sección precedente; el sarcoma de la uretra, tumor mucho más raro, exige el mismo tratamiento.

5. Tratamiento operatorio de las estrecheces uretrales

Si el tratamiento instrumental de las estrecheces uretrales descrito minuciosamente en los capítulos debidos á JADASSOHN y KÜMMELL (véase pág. 762 y siguientes y pág. 533 y siguientes) no da el resultado apetecido ó no es aplicable, estará indicado proceder al *tratamiento* operatorio de estas estrecheces. Se distinguen una *uretrotomía interna* y una *uretrotomía externa*.

1. Uretrotomía interna. Ante todo, creo oportuno decir que en mi concepto la uretrotomía interna no está indicada sino en estrecheces de poca extensión y en aquellas debidas á disposición valvular ó á la formación de carúnculas. La condición fundamental para el éxito de la uretrotomía interna es que el corte ó los cortes no sean superficiales, sino profundos, que interesen todo el espesor de la estrechez, y su resultado se explica por el hecho de que el breve corte longitudinal practicado á través del punto estrechado, al cicatrizarlo hace transversalmente y la cicatriz resultante obra así como dilatadora de la estrechez.

Para *practicar* la uretrotomía interna es necesario uno de los numerosos instrumentos propuestos, los *uretrótomos*, los cuales seccionan la estrechez de delante atrás ó de atrás adelante. En general, el método retrógrado resulta ser el más seguro y el mejor. Si se quiere seccionar la estrechez de delante atrás, se introduce el instrumento hasta la estrechez, se da salida á la hoja cortante que permanecía oculta y empujando con cautela el uretrótomo, se secciona la estrechez. Por el contrario, si se quiere proceder por el método *retrógrado*, se hace atravesar el instrumento por la estrechez, permaneciendo oculta la hoja cortante, y luego se hace salir ésta; en los pocos casos en que he practicado la uretrotomía interna, me ha dado buen resultado el empleo del instrumento ideado por CIVIALE, en el cual la hoja cortante se hace salir á beneficio de un juego de palanca.

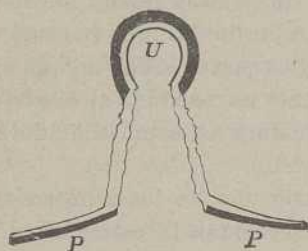
Cuando se cree que la estrechez está ya suficientemente seccionada, hay que procurar convencerse en seguida de ello mediante la introducción de una sonda de ROSER, del número 24 ó 25. Eventualmente, se evacuará la orina alterada por existencia de cistitis, mediante una sonda rígida de plata, pero en ningún caso es preciso dejar una sonda permanente durante la primera semana. La hemorragia suele ser insignificante. Naturalmente, más tarde hay que introducir de vez en cuando una sonda gruesa para informarse del resultado.

2. Uretrotomía externa. En cambio si se trata de estrecheces extensas, estrecheces callosas ó de estrecheces que no den paso al instrumento, y finalmente, en todas las estrecheces complicadas con retención de orina y abscesos ó fistulas, la operación *exclusivamente* indicada es la *uretrotomía externa*.

Esta operación es tanto más difícil de practicar cuanto más próxima á la vejiga se halla la estrechez; pero como la gran mayoría de las estrecheces callosas radican en la porción membranosa y rara vez se extienden al segmento bulbar de la uretra, la manera de practicarla es casi siempre la misma.

2 a. Procedimiento para las estrecheces permeables. Preparado convenientemente el campo operatorio, se coloca el enfermo en la posición de la talla, con las piernas y los muslos fuertemente doblados. Se introduce un conductor hasta la estrechez, y si es posible se le hace atravesar la región estrecha. Entonces, mientras un ayudante mantiene el escroto levantado y el conductor enteramente inmóvil en la línea media, se incide la piel y la aponeurosis en el mismo rafe del periné y manteniéndose siempre en la línea media, se llega hasta el bulbo, el cual aparece en la parte superior de la herida. A fin de evitar la hemorragia procúrese no herir el bulbo y en caso de que esto ocurriera, la hemorragia no puede cohibirse sino mediante el taponamiento temporal; pero si la estrechez radica en la porción bulbar, la misma cicatriz hace que la hemo-

Fig. 248



Cicatrización después de la uretrotomía externa (según ROSEN)

PP. Periné.— U, Uretra

rragia no acostumbre á ser considerable. Una vez se ha llegado á tal profundidad, se notan por el tacto los bordes del conductor, sobre los cuales y mediante un bisturí se secciona la región estrecha por ambos lados profundizando algo en tejido sano. Si existieran varias estrecheces hay que seccionarlas todas; nunca debe procederse tímidamente. Después de seccionado todo el tejido de la estrechez, hay que indagar si la uretra ha quedado bien permeable, á cuyo fin se introduce cuidadosamente una sonda ó catéter gruesos; luego, si es necesario, se lava la vejiga con un anti-séptico, se tapona toda la cavidad de la herida

con gasa yodofórmica y se fija el apósito convenientemente. Según ROSEN demostró por primera vez, el proceso de cicatrización que sigue á una uretrotomía externa, conduce á una dilatación persistente, debido á que la retracción de la cicatriz determina una aproximación de la mucosa á la piel del periné y con ello un ensanchamiento del sitio antes estrechado, como puede comprenderse fácilmente por el examen de la figura adjunta.

Cuando el operado quiere orinar, se quita el apósito, luego se lava de nuevo la herida y se aplica el apósito otra vez. Durante las primeras semanas, cada ocho ú once días, introdúzcase una sonda gruesa.

2 b. Procedimiento para las estrecheces impermeables. La intervención es mucho más difícil si se trata de una estrechez *impermeable*, en el curso de la cual ha habido también *retención de orina*. Aquí hay *dos indicaciones* que cumplir: la primera, procurar libre salida á la orina, y la segunda, curar la estrechez. Por propia experiencia, la cual coincide en un todo con la de cirujanos expertos en el asunto, creo tener derecho á aconsejar que se cumplan las dos indicaciones simultáneamente, practicando la uretrotomía externa y que, sólo por necesidad y excepcionalmente, se proceda á dar salida á la orina mediante la punción de la vejiga con un trocar grueso ó delgado, decididamente mucho mejor con este último. De conformidad con KÖNIG, juzgo también como más acertado, penetrar y seccionar la estrechez por delante que proceder sistemáticamente á abrir primero la uretra por detrás de la estrechez, en cuyo sitio suele estar dilatada; esto último no parece indicado sino cuando se ha ensayado

inútilmente el procedimiento primeramente mencionado. Indudablemente, la abertura anterior de la estrechez cuesta mucho de encontrar. Por lo demás, la marcha que debe seguirse es la misma expuesta anteriormente; se introduce una sonda acanalada hasta el sitio de la estrechez y se seccionan las partes blandas en la propia línea media, siendo de muchísima importancia el cumplimiento de esta última regla. Una vez incidida la uretra por delante de la estrechez, y manteniendo bien separados uno de otro los bordes de la incisión uretral, se va en busca de la abertura anterior, sin olvidar que el conducto se halla muy á menudo fuera del eje. Cuando se crea haber encontrado una vía, introdúzcase en ella una sonda acanalada delgada; muchas veces se logra reconocer el sitio donde se abre el conducto comprimiendo la vejiga urinaria para hacer salir algunas gotas de orina por el sitio estrechado. Mas si por ninguno de estos métodos se consigue encontrar la abertura, incídase el tejido calloso, también en la línea media, y de esta manera á veces se llega á encontrar la uretra.

A pesar de todo esto, hay algunos casos en que la vía no se encuentra. Entonces se abre la uretra (porción membranosa, prostática) por detrás de la estrechez y se ensaya si por esta abertura se puede dar con una vía permeable en el estrecho túnel. Hay, sin embargo, casos poco frecuentes en que ni aun así se logra encontrar la vía estrechada; entonces no queda otro recurso que extirpar el tejido calloso, introducir por el meato una sonda gruesa en la vejiga y dejar que alrededor de ésta, y á beneficio de la granulación y cicatrización ulterior, se forme una nueva uretra en el sitio de la estrechez. En los 27 casos operados por mí hasta el presente, siempre he conseguido encontrar la estrechez, si bien en 6 de ellos tuve que abrir la uretra por detrás de la estrechez. En caso de que la callosidad de la estrechez no ocupe gran extensión, podrá extirparse el anillo calloso y luego unir entre sí, por arriba y por los lados, los dos extremos de la uretra, mediante puntos de sutura con catgut ó seda; la sutura nunca debe formar un círculo total.

Acerca del *tratamiento postoperatorio* sólo hay que decir que, tanto con sonda permanente como sin ella, se logran buenas curaciones. Siguiendo el consejo de KÖNIG, en mis últimos 8 casos no he hecho aplicación de la sonda permanente y estoy muy satisfecho de los resultados obtenidos. Después de la operación, hay que convencerse de la completa permeabilidad de la uretra; según sea la calidad de la orina, la cual exige á veces continuados lavados vesicales, se introducirá más pronto ó más tarde, en ocasiones siete ú ocho días después, una sonda gruesa, repitiendo esta operación con los mismos intervalos.

Cuando la herida ya está cicatrizada, herida que con mucha frecuencia cura casi por primera intención, se instruye al operado para que se sonde él mismo, y después de advertirle que lo haga cada dos ó tres semanas, puede ya darse de alta.

3. Cateterismo posterior. A pesar de operar de la manera sistemática antes descrita, quedan todavía algunos casos excepcionales de estrecheces uretrales extensas que no pueden curarse mediante la uretrotomía externa. A éstos pertenecen aquellos casos en que la estrechez se extiende más allá de la *pars nuda*, interesando la porción prostática, y además aquellos en que

el proceso de cicatrización ha determinado tal desviación del extremo central que es imposible encontrarlo. De lo dicho se deduce que en tales casos se trata casi sin excepción de estrecheces de origen traumático. Es muy frecuente que en el curso de las mismas haya habido que practicar la punción de la vejiga urinaria sin oclusión ulterior, de suerte que por encima de la sínfisis existe ya una fístula vesical. Por la abertura de esta fístula ó por la herida resultante de la talla hipogástrica, á la cual debe recurrirse previamente si no existiese la fístula, se introduce una sonda blanda ó un catéter metálico que se van empujando cuidadosamente sin apartarse de la cara posterior de la sínfisis, de suerte que el pico del instrumento penetre en la uretra pasando primero por el orificio interno; de ahí el nombre de *cateterismo posterior ó retrógrado*. Procediendo así, casi nunca se logra hacer pasar sondas finas por la estrechez y establecer una comunicación; en los más de los casos una vez se ha introducido la sonda hasta la estrechez, se incidirá por el periné apoyando el bisturí sobre aquélla y luego se procederá de idéntica manera á lo expuesto ya con suficiente detalle cuando hablé de la uretrotomía externa. Si se verifica la dilatación ó escisión de la estrechez siguiendo esta vía, es conveniente que durante los primeros días después de la operación se deje una sonda permanente; á fin de que no se corra hacia fuera, se fija mediante un hilo de seda que se hace salir por la herida vesical y se asegura en la pared abdominal por medio de emplasto adhesivo. La sonda puede cambiarse fácilmente enlazando la nueva sonda con el extremo anterior de la sonda que permanece en la uretra por medio de un fuerte hilo de seda; tirando del extremo posterior de la última sonda ó del hilo que la mantenía fija se hace correr la otra hacia el interior de la uretra de delante atrás.

6. Fístulas uretrales

Rara vez *congénitas*, más frecuentes en caso de *neoplasias uretrales malignas*, y además como consecuencia de *traumatismos* con lesiones de la uretra é infiltración urinaria, pero principalmente en caso de *estrecheces* uretrales con dilatación por detrás de ellas, etc., aparecen fístulas que atestiguan su comunicación con la uretra, por el hecho de dar salida á la orina. Si bien la comprobación de esta comunicación suele ser fácil, cuando los conductos fistulosos son ramificados y estrechos, y la orina sale en cantidad insignificante ó tarda relativamente mucho en franquear el orificio externo de la fístula, el diagnóstico podrá ser muy difícil. Entonces se recurre á la inyección de un líquido teñido en la vejiga, y haciendo orinar al enfermo, se examina si sale orina teñida por algún sitio y por dónde sale. Según el sitio donde radica la fístula, se distinguen fístulas del pene, fístulas perineales, fístulas escrotales y fístulas uretro-rectales; sin embargo, la abertura de la fístula puede hallarse también en el muslo (parte interna), en la fosa inguinal, ó, superiormente, en la pared abdominal. Tampoco es del todo raro que se observen varias aberturas en distintos sitios de la piel, dándose el caso — hace poco tiempo traté uno de esta índole — de que existan diez aberturas, de suerte que en el acto de la micción la orina sale por ellas como si se vertiera con una regadera. Además de estas diferen-

cias locales, es muy esencial distinguir las vías fistulosas simplemente *supurantes* de las *cicatriciales* y de las *labiformes*.

Una vez comprobado que existe una fistula, conviene indagar cuál sea su patogenia, pues de ella depende la adopción de uno ú otro plan curativo. Si la fistula ha sido producida por infiltración urinaria consecutiva á una rotura de la uretra, ésta suele ofrecer una gran solución de continuidad con abertura fistulosa más ó menos grande; en tales casos se procurará cerrar la fistula y el defecto de substancia uretrales por medio de operaciones plásticas (sobre el particular, véase más adelante). En cambio, si como ocurre en la inmensa mayoría de los casos, se trata de una fistula consecutiva á una estrechez, habrá que cumplir las siguientes indicaciones: *Dilatación de la estrechez*. Si á beneficio del cateterismo sistemático verificado de la manera descrita se consigue obtener esta dilatación, entonces es frecuente que las fistulas supurantes se curen sin necesidad de otra intervención. Mas si á pesar de la dilatación de la estrechez, no se cierra pronto la fistula, el obstáculo — prescindiendo ahora de la calidad de la fistula, es decir, de si es cicatrizada ó labiforme — debe buscarse frecuentemente en la mala calidad de la orina que baña la fistula; la orina normal nunca daña las heridas y, por el contrario, la anormal, en particular la descompuesta, impide la curación. Por lo tanto, otra de las indicaciones terapéuticas será la *transformación de la orina de mala calidad en orina normal*; lávese con regularidad la vejiga y cuídese de que la orina anormal no siga atravesando las vías fistulosas, á cuyo fin se practicará el cateterismo regularmente ó bien se dejará aplicada una sonda permanente. Este último procedimiento no es del todo seguro, pues á menudo la orina se corre á lo largo del catéter, pero por fuera de él. Finalmente, la curación de una fistula uretral sencilla puede ser impedida por infiltración ó naturaleza cicatricial del tejido circundante. Por consiguiente, deberá procurarse también combatir este obstáculo, incindiendo todos los trayectos fistulosos, raspándolos y eventualmente cauterizándolos. En general, aquí, idénticamente que en el tratamiento de otras fistulas ramificadas, *lo más esencial es convertir los trayectos fistulosos en una herida abierta*. Creemos casi innecesario advertir que en caso de que la naturaleza callosa de la estrechez uretral no permita una pronta dilatación, podrá combinarse la última intervención mencionada con la incisión, ó mejor todavía, la extirpación de la estrechez, tal como se describió en la uretrotomía externa.

Fístulas cicatriciales y labiformes

Ahora bien, las fistulas hasta aquí mencionadas suelen curarse con estas medidas terapéuticas, pero hay otras fistulas de índole distinta, fistulas cicatriciales y labiformes, las cuales exigen un tratamiento especial. En todas circunstancias debe procurarse eliminar respectivamente el tejido cicatricial ó epitelico que no tiene tendencia á la curación, ya sea cauterizando ó raspando los trayectos fistulosos, ya recurriendo al procedimiento de KÖNIG, que consiste en practicar repetidas veces pequeñas incisiones elípticas en las aberturas de la fistula á fin de refrescar sus bordes y conseguir con ello poco á poco la cicatri-

zación. En efecto, según he podido convencerme repetidas veces, por este procedimiento puede conseguirse la curación de muchas de las fistulas.

Si se trata de fistulas que también resisten á estas últimas intervenciones mencionadas, y en particular, de fistulas que van asociadas á gran pérdida de substancia en la pared de la uretra y en los tejidos periuretrales, estarán indicadas las intervenciones *plásticas*. Previo refrescamiento del trayecto fistuloso, pueden despegarse los bordes de la mucosa y de la piel y suturarlos linealmente por separado valiéndose de seda ó catgut. También pueden formarse colgajos con la piel sana próxima, atendiendo á todas las reglas generales de la plástica y suturarlos en los bordes de la herida á fin de cubrir el defecto de substancia. Si se quiere que este método, denominado *uretroplastia*, vaya seguido de éxito, hay que disecar un colgajo de dimensiones relativamente excesivas para evitar que al venir la erección no se despeguen los bordes de la herida por la tirantez inevitable de los tejidos. Además, debe procurarse impedir todo lo posible que sobrevenga la erección, y á este fin, pueden ensayarse los narcóticos á dosis crecida. Para la curación de las fistulas uretrales, se necesita mucha calma y paciencia.

Fístulas uretrorrectales

Falta todavía añadir algunas palabras acerca del diagnóstico y tratamiento de fistulas que desembocan en el recto. El diagnóstico se confirma mediante la inspección directa de la abertura de la fistula, previa paralización temporal del esfínter rectal; como se comprende, debe excluirse la existencia de una sencilla fistula del ano. La paralización del esfínter tiene al mismo tiempo utilidad terapéutica, en tanto que impide la entrada de excremento en la fistula y en la uretra. Si la parálisis por dilatación no basta, se corta el esfínter anteriormente y posteriormente; hecho esto, si la fistula es sencillamente supurante, se procede en seguida á su curación; pero si se trata de fistulas uretrorrectales, se extirpa el revestimiento epitelial, se separa el recto de la uretra y se suturan ambos bordes de la fistula por separado, mediante seda delgada ó catgut. Con todo, frecuentemente nos veremos obligados á cerrar la abertura de la fistula con un colgajo pediculado.

Es evidente que en todas las intervenciones operatorias que acabamos de mencionar, hay que atender también á los preceptos fundamentales generales expuestos en la introducción de esta sección, teniendo cuidado sobre todo de que por las superficies operadas no corra orina alterada.

IV. Afecciones de la próstata

1. Heridas de la glándula prostática

Las heridas de la próstata por simple violencia externa, son extraordinariamente raras, gracias á la situación protegida en que se halla el órgano, pero pueden ocurrir, por ejemplo, en caso de caída sobre el periné. Las heridas pro-

ducidas por el bisturí del médico, son ya más frecuentes y unas veces ocurren por falta de pericia en el operador y otras se hacen de intento, como, por ejemplo, en la talla lateralizada. Finalmente, como se indicó ya al hablar de las estrecheces, se dan casos en que, durante el simple cateterismo, se hiere la próstata ó casi se llega á atravesarla. Los *peligros* de las heridas de la próstata consisten en la posibilidad de que sobrevenga una supuración y además la infiltración urinaria.

2. Inflamaciones de la próstata

La patología, etc., de las inflamaciones de la próstata ha sido ya expuesta por JADASSOHN en la pág. 674 y siguientes. Por lo tanto, nos incumbe tan sólo ocuparnos más detenidamente de la **cirugía de la prostatitis aguda**.

En la prostatitis aguda con fiebre y dolores persistentes debe procederse á la *intervención quirúrgica*. Es circunstancia desfavorable el que mediante la palpación se encuentre la próstata fluctuante y formando proeminencia en el recto, lo cual implica hacer la abertura del absceso por este último. En otro caso sistemáticamente se pone la próstata al descubierto según el método de DITTEL y ZUCKERKANDL, practicando una incisión transversal en el periné á dos traveses de dedo por delante del ano y de los extremos de ella se hacen partir otras dos incisiones en ángulo obtuso que se dirigen á la tuberosidad isquiática de cada lado. Disecando hacia la profundidad en la parte posterior, se pone al descubierto el esfínter externo y se penetra en el seno existente entre la próstata y el recto. Una vez alcanzado este punto se va en busca del ó de los abscesos; eventualmente mediante la punción, se incinden, y después de un lavado se establece un drenaje con taponamiento flojo. Estas intervenciones no ofrecen grandes dificultades técnicas y son muy beneficiosas. A menudo todas las molestias desaparecen en seguida y el enfermo se cura rápidamente, cerrándose muy pronto la herida operatoria.—Los casos de más difícil tratamiento son aquellos en que existe una inflamación *flemonosa*, la cual tiene tendencia á ascender por la cara posterior de la vejiga urinaria, pudiendo abrirse en el peritoneo, ó bien se corre hacia la parte alta del recto y se propaga hacia delante. En tales casos, el único recurso es la abertura de todos los abscesos, dejándolos bien al descubierto; y aun así se pierden algunos enfermos.

3. Neoplasia de la próstata

Si prescindimos de la tuberculosis, sobre la cual ha expuesto ya JADASSOHN lo esencial en las pág. 676 y siguientes, y de la denominada hipertrofia, de la cual me ocuparé detenidamente más adelante, quedan sólo las *verdaderas neoplasias* de la glándula prostática, que en totalidad son raras. Hasta el presente se han descrito unos 30 ó 40 casos, de los cuales la mitad han sido de **sarcoma** y la otra mitad de **carcinoma**. Los autores que se han ocupado de este asunto están conformes en que este mal ataca de preferencia á los niños hasta los

diez años de edad y á los ancianos de más de sesenta años y en que los tumores que se encuentran en aquéllos son principalmente los sarcomas, al paso que en la vejez son los carcinomas.

La **etiología** no es del todo conocida; las más de las veces se trata de tumores desarrollados primariamente en la próstata. Los síntomas tampoco están bien precisados y los descritos hasta el presente son: sensación de peso y de dolor en la región perineal, molestias de intensidad lentamente progresiva durante la micción y la defecación, y además la expulsión eventual de sangre y partículas neoplásicas.

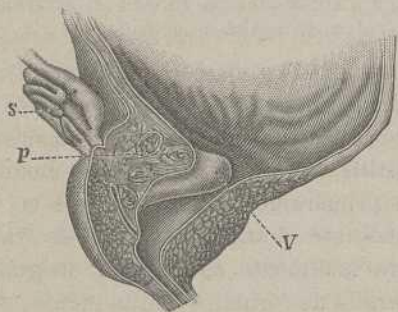
Hasta el presente, los ensayos de *extirpación operatoria* de tales tumores han dado resultados poco satisfactorios, lo cual no es de extrañar, pues en un gran número de casos se trataba de múltiples tumores, blandos y de rápido crecimiento, cuyo diagnóstico las más de las veces fué establecido relativamente tarde á causa de lo escondido del órgano. Esta es la razón de que en parte se haya limitado el tratamiento á intervenciones sintomáticas encaminadas á combatir las molestias que experimentan estos enfermos durante la micción y la defecación. Mas, como es natural, los cirujanos se han esforzado en mejorar los resultados de su intervención en este padecimiento mortal. En caso de decidirse por la operación y prescindiendo de las particularidades determinadas quizá por la invasión del tumor, la mejor vía para alcanzar á éste es la que nos proporciona la incisión descrita anteriormente y destinada á poner la próstata al descubierto.

4. Hipertrofia de la próstata

La rareza de los verdaderos tumores malignos de la próstata contrasta con la suma frecuencia del *aumento de las dimensiones totales de la glándula*, la denominada *hipertrofia de la próstata*, que consiste en una neoformación de las dos suertes de tejido que constituyen las glándulas, por lo tanto del glandular y del muscular. Esta afección es propia casi exclusivamente de la edad avanzada y ataca con uniformidad toda la masa de la glándula ó bien á una sola parte de ella con predilección. En la hiperplasia uniforme, la próstata conserva su forma de castaña y las molestias no son considerables. Las hipertrofias limitadas á una parte ó lóbulo de la glándula son mucho más frecuentes, alteran siempre la configuración del órgano y dan lugar á fenómenos graves de diversa índole mucho más molestos para el paciente. Estas hipertrofias parciales rara vez afectan la forma de nódulos aislados ó quedan limitadas á uno de los lóbulos laterales; en caso de hipertrofiarse ambos lóbulos laterales á la vez, la uretra queda estrangulada entre ellos. Lo más frecuente es que se hipertrofie el lóbulo medio, el lóbulo que en condiciones normales apenas se nota (*pars intermedia*) y se halla junto al denominado cuello de la vejiga; con frecuencia constituye una porción enteramente nueva é independiente que se va desarrollando en forma de lengua, con un surco profundo á cada lado que lo aísla de los cuerpos laterales de la próstata. Como la porción inicial de la uretra está íntimamente enlazada con la próstata, todo engrosamiento de esta última, en par-

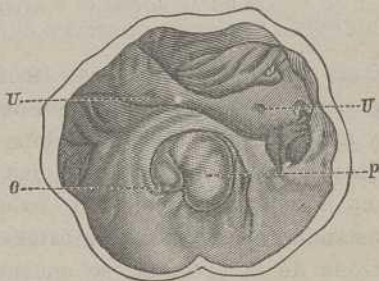
ticular de su lóbulo medio, llevará consigo un cambio de forma y configuración de este segmento uretral de la porción prostática. Estas alteraciones se refieren ante todo á la figura de la luz de la uretra. Así como en condiciones normales la luz de la porción prostática de la uretra ofrece una figura elíptica transversal y algo arqueada hacia arriba, en caso de hipertrofia prostática dicha elipse es más bien sagital, y si el lóbulo medio va internándose por su cara profunda, la luz de la uretra puede llegar á tener la figura de una V ó de una Y (SOCIN). Pero, además, el aumento de volumen de la próstata da por resultado un alargamiento de la porción prostática de la uretra, porque la próstata no puede correrse sino hacia arriba y atrás, arrastrando la vejiga en esta ascensión. Dicha elongación acarrea otro cambio importante y digno de notar por lo que atañe al cateterismo en caso de hipertrofia prostática y que consiste en un *considera-*

Fig. 249



Corte medio á través de la porción inferior de la vejiga, con hipertrofia de la próstata. Se ve el notable acodamiento de la uretra, la excavación de su pared posterior y el lóbulo medio engrosado sobresaliendo casi á modo de válvula.

Fig. 250



Aspecto de la sección inferior de la vejiga en la hipertrofia de la próstata

PP. Próstata. — UU. Orificios de los uréteres. — V. Lóbulo medio proeminente. — S. Vesícula seminal. — O. Orificio de la uretra.

(Según THIERSCH)

ble acodamiento de la uretra. Como la pared anterior está fija, interesa casi exclusivamente la pared posterior. La consecuencia natural de este notable acodamiento de la uretra es que el orificio interno de ésta se corra algo hacia delante. El acodamiento puede llegar á ser tan considerable que forme un ángulo recto y dé lugar á retención de orina. A consecuencia de las condiciones anormales de presión á que se ve expuesta la vejiga durante el curso de la hipertrofia, los vasos venosos del cuello de la próstata y de encima de ésta se prolongan, aumentan de volumen y experimentan un engrosamiento de sus paredes, de suerte que si no se introduce la sonda con suavidad sobrevienen fácilmente hemorragias; este estado se designa con el nombre de *hemorroides vesicales*.

De todas las molestias que trae consigo la hipertrofia de la próstata, la más importante y que exige más pronto auxilio es la *retención de orina*, la cual, en ocasiones, sobreviene súbita é inesperadamente, y las más de las veces, tras una larga retención voluntaria de orina. A menudo se ve precedida durante largo

tiempo por trastornos en el acto de la micción. Los pacientes tenían que orinar con frecuencia, expulsando poca cantidad de orina en cada micción (*disuria*), ó bien dejaban escapar la orina gota á gota (*enuresis*), ó bien, por último, sufrían de *iscuria paradójica*, manando la orina gota á gota á pesar de estar llena la vejiga. Según KÖNIG, la hipertrofia del lóbulo medio da lugar principalmente á disuria, al paso que en la hipertrofia simultánea de ambos lóbulos laterales sobreviene enuresis. Estos síntomas son interrumpidos súbitamente por la imposibilidad absoluta de orinar.

Esta retención de orina en caso de hipertrofia de la próstata se ha querido explicar de diversas maneras; la interpretación más aceptable es la de que cuando la vejiga está llena, la presión de la orina cierra el orificio interno, porque la dilatación que experimenta la vejiga hacia abajo y atrás cuando hay repleción, hace que la válvula prostática se aplique contra el orificio uretral que mira hacia delante. En cambio SOCIN cree que la retención súbita de orina es debida á que la vejiga llena se eleva por encima de la sínfisis y se inclina hacia adelante, con lo cual la próstata también se desvía hacia adelante y arriba, y á consecuencia de ello el acodamiento ya existente en la porción prostática de la uretra, se acaba de completar.

Estas son las molestias más frecuentes que aquejan los enfermos de esta índole, pero por sí solas no pueden decidir el diagnóstico, pues fenómenos idénticos y análogos se observan también en otras afecciones del aparato urinario, por ejemplo, en las estrecheces, las cistitis, etc. Por consiguiente, cuando un enfermo aqueja tales molestias, lo que primeramente debe hacerse en todas circunstancias es explorar la próstata mediante el tacto rectal. Si se trata de hipertrofia de la próstata, se encontrará fácilmente con el dedo la glándula engrosada y á menudo notablemente alterada de forma; eventualmente, y á fin de precisar la extensión de la hipertrofia, se introducirá la sonda para determinar, según la manera descrita en otro lugar, en qué dirección se halla el eje mayor de la luz de la uretra.

Cateterismo en caso de hipertrofia de la próstata. Pero el cateterismo en caso de hipertrofia prostática es casi siempre difícil, lo cual se explica fácilmente por el cambio de forma y de posición de la uretra. Para este cateterismo se precisa un exacto conocimiento de estas últimas y una técnica perfeccionada. Las dificultades dependen alguna vez de la prolongación de la porción prostática de la uretra, pero las más de las veces de su considerable acodamiento, y, finalmente, de la excavación que va asociada con éste.

El que no sepa cateterizar bien, que abandone la sonda en manos de otro perito en el asunto; basta la más pequeña falta para dar lugar á los más graves peligros: hemorragias, falsas vías, con infiltración de orina y sepsis subsiguientes. Todo cirujano con clientela, ve anualmente muchos de estos pacientes gravemente dañados, y no siempre se pueden detener las funestas consecuencias, aun cuando se intervenga enérgicamente.

Por lo tanto, siempre que se nos presente un paciente con hipertrofia de la próstata, y en particular cuando sufra al mismo tiempo retención urinaria, deberemos observar la siguiente norma de conducta: 1.º En todas circunstancias debe escogerse una sonda metálica gruesa (del número 24 de la escala, y eventualmente del 25), puesto que así es como se vence más fácilmente todo obstáculo, principalmente si existen ya trastornos, heridas, etc. Se evita la pro-

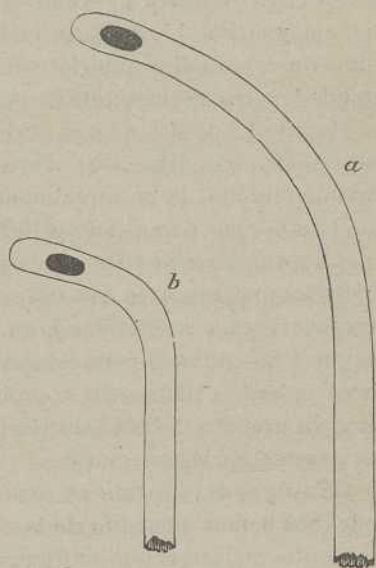
ducción de una falsa vía: una sonda gruesa no penetra en la pared de la uretra, penetración tanto más fácil cuanto más delgada, y por ende, más puntiaguda es la sonda. 2.º Al cateterizar un enfermo con hipertrofia prostática, debe mantenerse siempre la sonda contra la pared anterior, la cual no está esencialmente dislocada, y así se evita que el pico de la sonda se detenga en la uretra dilatada posteriormente ó en la válvula prostática. Finalmente, 3.º Dada la elevación de la desembocadura de la uretra en la vejiga en los casos de hipertrofia prostática, hay que elegir instrumentos largos; el enfermo debe estar en una posición que permita hacer descender el pabellón de la sonda muy por debajo del eje horizontal del cuerpo, porque así lo exige el considerable acodamiento de la uretra, y la posición preferible parece ser en el borde de la mesa.

Método para los casos de cateterismo difícil. Observando las reglas anteriores y manipulando con suavidad, eventualmente con auxilio de la anestesia, se logrará practicar el cateterismo en la mayoría de los casos de hipertrofia prostática, aun en aquellos en que concurren ya circunstancias agravantes. Este es un resultado cuyo valor sabe apreciar todo enfermo de esta clase. Para los raros casos en que á pesar de tales precauciones no se logra practicar el cateterismo, puedo añadir todavía algunos consejos que á veces conducen al fin deseado. MERCIER, en atención al considerable acodamiento de la uretra y á la dislocación del orificio interno, propuso una sonda especial de pico corto y flexionado, casi en ángulo recto, la denominada sonda de MERCIER. Para que puedan compararse mejor, añado un diseño de esta sonda y el de una de cor-

vadadura normal. Si con esto no se lograra, podrá recurrirse á la sonda doble de MERCIER. Esta consiste en una sonda metálica gruesa ordinaria que en la cara cóncava, y á una pulgada y media de distancia de la punta, tiene una gran abertura, de cuya parte anterior parte una placa obturadora dirigida oblicuamente hacia el interior; por encima de esta placa puede hacerse deslizar una sonda elástica delgada que se introduce en la sonda externa tan pronto como el extremo de ésta ha alcanzado el obstáculo. También puede recurrirse á la maniobra de HEY: se toma una sonda elástica, y mediante un mandril, se le comunica una corvadura análoga á la de la sonda de MERCIER, y se la hace deslizar hasta el obstáculo y se retira el mandril una pulgada ó pulgada y media; una vez hecho esto, se empuja de nuevo la sonda cuyo pico ha experimentado una flexión extraordinaria.

En todo lo que precede hemos tenido en cuenta principalmente la indica-

Fig. 251



a. Sonda con corvadura ordinaria
b. Sonda de MERCIER con corvadura más corta y casi en ángulo recto

ción más frecuente del cateterismo en caso de hipertrofia prostática ó sea la retención de orina. Pero aun cuando no exista tal indicación, puede haber necesidad del cateterismo, sobre todo en caso de iscuria paradójica ó de cistitis. Es casi superfluo recordar que estos casos son precisamente los que requieren mayor cuidado con respecto á la limpieza de los instrumentos. Esta es la razón por la que creo que en estos enfermos, que deben sondarse repetidas veces, sería necesario que el mismo médico les sondara. Sin embargo, circunstancias extrínsecas hacen que esto no sea siempre practicable; en tales casos, es decir, en aquellos en que el mismo enfermo se sonda, debe rechazarse incondicionalmente el uso de sondas metálicas, porque, en manos no peritas, el peligro de una lesión es inminente; á estos enfermos se les recomendará una sonda de NÉLATON, con la cual no puede producirse daño ninguno por inexperto que sea quien la maneje, y en cambio se logra lo deseado, la evacuación de la orina.—Si con ninguno de los medios anteriormente citados se logra la evacuación de la orina, no queda otro recurso que la punción de la vejiga ó la abertura de la misma mediante una incisión en el periné, ó mejor todavía, la talla hipogástrica, que es lo mismo que dijimos al ocuparnos de las estrecheces impermeables; el cateterismo forzado, la perforación de la próstata mediante la sonda, es totalmente inaceptable por demasiado peligrosa.

A pesar de toda la limpieza posible y de sondar con mucha delicadeza, son frecuentes los casos en que después de algún tiempo de seguir este tratamiento sobreviene una *uretritis aguda*. Los enfermos sufren intensos dolores, notan mayores dificultades para orinar y la uretra segrega un humor mucopurulento. Estos enfermos deben ser tratados de nuevo por el médico, quien procurará curar la uretritis á beneficio de frecuentes lavados practicados con una sonda provista de varias aberturas.

Ensayos de curación en caso de hipertrofia de la próstata. En lo que precede nos hemos ocupado de la índole y tratamiento de las principales y más frecuentes molestias que sobrevienen á consecuencia de la hipertrofia prostática, ó sean los obstáculos á la micción que con frecuencia acarrearán súbitamente una retención absoluta. Ahora nos toca dar á conocer los *ensayos encaminados á lograr la curación radical* de la hipertrofia de la próstata.

Se ha ensayado corregir las desviaciones y dislocaciones de la uretra mediante la repetida introducción de sondas de corvadura todo lo menos acentuada posible, las denominadas sondas enderezadas; al mismo tiempo se creía poder detener los progresos de la hipertrofia á beneficio de la *compresión* de la próstata, practicada por el interior de la uretra mediante una sonda y por el recto mediante un tapón dilatante. Se han practicado inyecciones de soluciones irritantes y resolutivas en el parénquima de la próstata: solución de LUGOL y tintura de yodo diluida; mediante instrumentos contruídos ex profeso, introducidos por la uretra, se ha cauterizado ó seccionado la porción prostática proeminente, la denominada *prostatotomía*. Antes, este último método principalmente, ofrecía sus peligros porque la herida de la incisión podía dar lugar fácilmente á la formación de abscesos, infiltraciones de orina, etc., y hasta que BOTTINI y FREUDENBERG no lo han modificado procediendo por vía *galvanocáustica*, fijando previamente la situación de la próstata y la dirección del corte á bene-

ficio del endoscopio, no ha dado algún resultado, haciéndose relativamente inocuo.

Modernamente se ha practicado también la *extirpación* de la próstata engrosada mediante la talla perineal media y la talla hipogástrica, en parte con buen resultado. En particular las extirpaciones parciales de los lóbulos hipertrofiados, mediante la talla hipogástrica, han dado en estos últimos tiempos numerosos resultados satisfactorios (KÜSTER, KÜMMELL y otros). En cambio, DITTEL aconseja extirpar los lóbulos laterales de la próstata descubriendo ésta por el periné. Hace algunos años que sigo el siguiente procedimiento, el cual he practicado en cinco casos: anestesiado el paciente y previa parálisis temporal del esfínter del ano, despego la pared anterior del recto y pongo así la próstata al descubierto; entonces introduzco varias veces (cinco á ocho, según el volumen de la glándula) el cauterio agudo del PAQUELIN en la profundidad del tejido de la próstata, lavo la herida y practico el taponamiento. En todos los casos he podido obtener un curso sin reacción y el alivio ó hasta la misma desaparición de las molestias; por consiguiente, me creo con derecho á recomendar este procedimiento encaminado á combatir la hipertrofia por la cicatrización subsiguiente á la múltiple necrosis del tejido.

Resección del conducto deferente y extirpación de los testículos en caso de hipertrofia de la próstata. Durante estos últimos años se ha propuesto la extirpación de los testículos para la curación de la hipertrofia prostática, fundándose en las relaciones existentes entre la próstata y los testículos, y en las investigaciones experimentales realizadas en perros, según las cuales la ablación de los testículos va seguida de una atrofia de la próstata. El calor con que se defendía al principio tal proposición, ha ido felizmente disminuyendo poco á poco en vista de los resultados de la práctica. Decimos felizmente, porque en efecto, no es indiferente privar á un hombre de sus testículos sin poder asegurar el éxito de la intervención en relación al fin propuesto, esto es, sin poder garantizar la curación de la hipertrofia de la próstata; con todo, no puede negarse que en cierto número de casos se ha obtenido algún resultado. Ahora bien, como la sección transversal de los conductos deferentes ó la resección de un pequeño segmento de los mismos, da un resultado igualmente seguro, en mi concepto la extirpación de los testículos no está absolutamente indicada, y todo lo más que procede es la *resección de los conductos deferentes*. La intervención en sí es fácilmente practicable. Previa desinfección conveniente, se aísla el conducto deferente de las demás partes del cordón espermático mediante la palpación y se comprime aquél contra la piel, en la cual se practica una incisión longitudinal. Entonces hay que asegurarse de que sólo se ha cogido el conducto deferente y se reseca cosa de 1 $\frac{1}{2}$ centímetros del mismo. La herida se cierra mediante dos ó tres suturas de la piel. Si bien esta intervención se practica todavía algo, las más de las veces solicitada por el paciente indocto, hay que convencerse de que sólo en un pequeño número de casos se logra el resultado deseado, el cual quizá sea tan sólo transitorio y esencialmente debe ser considerado como sugestivo.

V. Cirugía de las vesículas seminales

Las *inflamaciones agudas y crónicas* de las *vesículas seminales* han sido descritas por JADASSOHN en las páginas 783 y siguientes. — De los *procesos inflamatorios crónicos* se han descrito algunos casos de *tuberculosis* de las vesículas seminales, la cual casi nunca es primaria sino que casi siempre se asocia como proceso secundario á las tuberculosis de los testículos, de la próstata ó de la vejiga. En caso de diagnóstico confirmado, podrá ensayarse la extirpación operatoria. Esto es lo que debe hacerse también en los raros casos en que un *carcinoma ó sarcoma* haya interesado las vesículas seminales.

VI. Afecciones del testículo y de sus cubiertas

1. Afecciones congénitas del escroto y del testículo

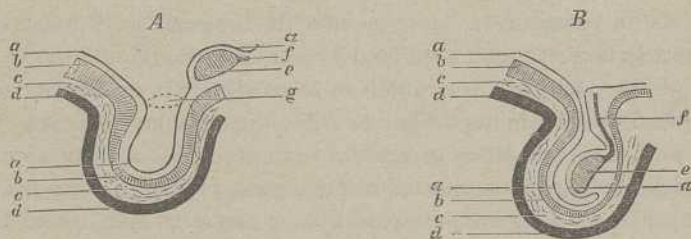
De las *alteraciones congénitas del escroto* sólo tenemos que mencionar la *persistencia de la separación en el rafe*, la cual da lugar á que existan dos sacos testiculares, uno derecho y otro izquierdo, como si se tratara del desarrollo de dos partes. En esta anomalía los dos testículos suelen estar normalmente desarrollados. Con respecto á los *trastornos* congénitos del *testículo*, debemos mencionar las **atrofias** y la **ausencia** total de los mismos, como inaccesibles á la terapéutica quirúrgica y todo lo más susceptibles de extirpación. Las torsiones que experimenta el testículo en el escroto, y que se describen como **inversiones del testículo**, ofrecen ya mayor interés. Se distinguen una torsión total ó incompleta alrededor de un eje vertical (*inversión vertical*) y otra alrededor de un eje horizontal frontal (*inversión horizontal*). Esta última es la más frecuente: es evidente que en ciertas afecciones, en particular en caso de hidrocele, estas torsiones pueden ofrecer sumo interés clínico y operatorio. Además, se observan *dislocaciones* congénitas del testículo, **ectopia testicular**, esto es, que el testículo no se halla en su bolsa, sino en otro sitio, por ejemplo, debajo de la piel de la pared abdominal, ectopia abdominal, ó en la región del canal crural, ectopia crural, ó en otro sitio.

Retención de los testículos. Al paso que todas estas anomalías congénitas son poco frecuentes y ofrecen escaso interés quirúrgico, las situaciones anómalas de los testículos, descritas con el nombre de *retenciones*, son importantes.

Datos anatómicos referentes al descenso de los testículos y á sus túnicas. Antes ó mientras el testículo junto con el epidídimo descienden desde su sitio primitivo en el interior del abdomen, hasta la bolsa testicular abierta para él, atravesando el conducto inguinal, el peritoneo que le envuelve por delante y por los lados envía una prolongación hacia el interior de dicha bolsa, de suerte que cuando el testículo llega al escroto, encuentra ya constituido un divertículo en forma de saco que se extiende desde el anillo inguinal interno hasta por debajo del tes-

ticulo; este divertículo recibe el nombre de *proceso vaginal del peritoneo*. En condiciones normales las dos paredes de este divertículo del peritoneo se adhieren muy pronto entre sí; el proceso vaginal se oblitera y forma así un cordón de tejido sólido que, en unión de las demás formaciones del cordón espermático, se dirigen de arriba abajo hacia el testículo; en el propio testículo el revestimiento peritoneal, que por lo tanto es doble (véase fig. 252), constituye la *túnica vaginal propia de los testículos*. Pero al paso que esta túnica recubre al testículo tan sólo por sus caras anterior y laterales tocando al epidídimo solamente por sus extremos superior é inferior, estos dos órganos, como si formasen un solo cuerpo, son envueltos por una cápsula fibrosa propia, la *túnica albugínea*. Pero en virtud del progresivo avance del testículo y del epidídimo, que á medida que se desarrollan empujan hacia adelante ciertas partes de la pared abdominal, ambos órganos son recubiertos por una tercera túnica que

Fig. 252



Situación del testículo y del proceso vaginal del peritoneo durante la vida embrionaria antes del descenso de los testículos.

Situación del testículo después del descenso

aa, peritoneo.—bb, musculatura de la pared abdominal y cremáster.—cc, tejido conjuntivo subcutáneo.—dd, piel
ee, testículo.—ff, cordón espermático.—gg, sitio correspondiente al conducto inguinal

(Según HERTWIG)

generalmente está constituida por tejido fibroso laxo y parte de la fascia transversal; este revestimiento recibe el nombre de *túnica vaginal común*. Todas estas cubiertas de tejido, junto con el testículo y el epidídimo, se sitúan en un divertículo cutáneo, designado con el nombre de *bolsa testicular*, que se caracteriza por su riqueza en fibras musculares y se denomina *túnica dartros*. Esta última no debe confundirse con el tejido muscular procedente de los músculos abdominales y arrastrado por el testículo al atravesar la pared del abdomen y que por lo tanto acompañan á la túnica vaginal común, recibiendo el nombre de *músculo cremáster*. Normalmente los testículos y los epidídimos se hallan colocados en sus respectivas bolsas, de suerte que la cara libre del testículo mira hacia adelante y la que lleva el epidídimo mira hacia atrás. La cabeza del epidídimo sobresale algo por encima del polo superior del testículo, al paso que su cola se flexiona hacia atrás para ascender, constituyendo el cordón espermático.

Al verificarse el descenso embrional de los testículos en el divertículo saciforme del peritoneo, en el denominado proceso vaginal del peritoneo, descenso que normalmente llega á su término cuando el testículo ha alcanzado la parte inferior, puede ocurrir que dicho descenso sea perturbado y el testículo quede detenido en algún punto de su trayecto; según que el testículo se detenga por detrás de la pared abdominal ó en el conducto inguinal, se habla de una *retención abdominal del testículo* ó de una *retención inguinal*. Si, como ocurre las más de las veces, la retención es unilateral, recibe el nombre de *monorquismo*, y si es bilateral se dice que hay *criptorquismo*. El diagnóstico es fácil: la bolsa correspondiente se halla vacía, y si la retención es inguinal, puede palpase perfectamente el testículo en el conducto inguinal; si no se encuentra aquí, es que todavía se halla en el interior de la cavidad abdominal, detrás de

la pared anterior del abdomen. Los niños afectados de estas retenciones se quejan de una tirantez dolorosa, más ó menos acentuada, en el testículo y en el cordón espermático.

Estos estados no tendrían gran importancia si no fuera porque, según la experiencia enseña, cuando sobreviene un proceso inflamatorio agudo, estos testículos retenidos ocasionan grandes molestias, en razón al poco espacio de que disponen en su anómala situación, y, por otra parte, es relativamente frecuente que estén atrofiados ó se atrofien después, y además muestran gran tendencia á degeneraciones malignas.

En vista de esto, la cirugía ha ensayado *trasladar los testículos retenidos, pero normales, al lugar que ocupan naturalmente en la bolsa testicular y fijarlos en ella*. Se ha recurrido á la aplicación de bragueros (HEIDENHAIN), que, llevados durante largo tiempo seguido, retienen el testículo, al cual se ha hecho descender todo lo más posible; también se ha ensayado la operación, en la cual, previo desprendimiento de las bridas de tejido que oponen obstáculo y el aislamiento del cordón espermático, se tira del testículo hasta colocarlo en su bolsa correspondiente y se fija en ella mediante algunos puntos de sutura que atraviesan la cápsula por su parte posterior. Si bien con estos métodos se ha logrado en ocasiones el resultado apetecido, es necesario hacer notar que nunca debe procederse con demasiada timidez, y cuando se trata de testículos retenidos atróficos es preferible extirparlos, en consideración al peligro de que más tarde sobrevenga una degeneración maligna y á la observación de que estos testículos frecuentemente acaban por atrofiarse, siendo, por lo tanto, inútiles.

La técnica de la **extirpación del testículo situado en el conducto inguinal** es relativamente fácil. Se practica una incisión cutánea encima del testículo y en la dirección del ligamento de POUPART y se descubre el testículo con cuidado, parando atención sobre todo en no interesar el cordón espermático. Si no queda otro recurso, se hace una ligadura en masa previo aislamiento del conducto deferente; de otra suerte se practica una ligadura doble en cada vaso y se corta entre las ligaduras. No es raro que en esta operación se abra el proceso vaginal del peritoneo y por ende el peritoneo; por consiguiente, es necesaria una rigurosa asepsis, mayormente si se tiene en cuenta que en no pocos casos existe un saco herniario adherido al testículo; en tales casos hay que cerrar bien el cuello del saco herniario y eventualmente ocluir el conducto inguinal mediante puntos de sutura. Mas si se procede con cuidado esta intervención no ofrece peligro especial.

Hidrocele congénito

Finalmente, debemos mencionar todavía un proceso congénito que tiene lugar cuando, después de terminado el descenso de los testículos, no se cierra el proceso vaginal del peritoneo, como normalmente ocurre, sino que continúa comunicando superiormente con la cavidad abdominal y se forma un exudado seroso en su interior, de suerte que se origina un tumor delante del testículo, tumor que se prolonga hasta la cavidad del abdomen á lo largo del

cordón espermático; este estado recibe el nombre de *hidrocele congénito*. El diagnóstico se apoya, primeramente en la existencia de este tumor que da sonido mate á la percusión—lo cual le distingue de una hernia escrotal congénita—y que, por compresión, desaparece muy lentamente, al revés de lo que ocurre en las hernias, las cuales se dejan reducir con relativa rapidez, produciendo un ruido de *gluglú*. Como el conducto de comunicación entre la bolsa testicular y la cavidad abdominal suele ser estrecho, la complicación con hernia no es frecuente en general; en cambio esta complicación sobreviene cuando el conducto inguinal es relativamente ancho.—Frecuentemente se observa que este hidrocele congénito desaparece espontáneamente al cabo de no mucho tiempo: el derrame se reabsorbe, y aunque con retardo, llega á verificarse todavía la obliteración normal del proceso vaginal del peritoneo. La relativa estrechez del conducto de comunicación explica también el que cuando no se verifica la reabsorción espontánea del líquido del hidrocele sea tan frecuente conseguir esta obliteración mediante la simple *punción* del saco. Es conveniente que después de la punción se aplique un *parche de emplastro adhesivo* ligeramente *compresor* alrededor del segmento correspondiente de la bolsa testicular, á fin de dificultar la reproducción del derrame. Son muy contadas las ocasiones en que la rara rebeldía de ciertos casos de hidrocele congénito obliga al cirujano á practicar la *operación clásica del hidrocele* (véase más adelante), extirpar el proceso vaginal del peritoneo abierto y cerrar por arriba.

2. Lesiones traumáticas del escroto y del testículo con sus cubiertas

1. Lesiones subcutáneas

Entre las *lesiones* que la **bolsa testicular** y su contenido pueden experimentar, las *contusiones* son las más frecuentes. Estas contusiones, tanto si interesan solamente el escroto como si interesan también el testículo y sus cubiertas, van siempre seguidas de grandes extravasaciones de sangre, debidas á la considerable riqueza de vasos sanguíneos de estos tejidos. La extravasación de sangre ocasiona una tumefacción difusa del tejido conjuntivo laxo subcutáneo; si las tunicas del cordón espermático y testículo han sido lesionadas, la sangre puede coleccionarse en las gruesas mallas de la túnica vaginal común y acarrear la formación de un *hematoma*. Naturalmente éste debe distinguirse por completo del *hematocele*, ó sea del derrame de sangre en la túnica vaginal propia del testículo, respectivamente en el proceso vaginal, de lo cual nos volveremos á ocupar todavía más adelante. En oposición al tumor circunscrito propio del hematocele, el hematoma ofrece una tumefacción difusa blanda en el testículo y en el trayecto del cordón espermático. Si es el propio testículo el que está gravemente contusionado, la extravasación de sangre tiene lugar en el parénquima del testículo, en el interior de la túnica albugínea—*hematoma del testículo*—en el curso del cual sobreviene rápidamente una tumefacción total del testículo. Es digno de notar que casi toda contusión del testículo algo conside-

rable va acompañada de un dolor intolerable que muy á menudo acarrea el síncope; el individuo lesionado experimenta la sensación de pérdida absoluta de fuerzas, que puede ir seguida de los más graves fenómenos de *shock*.

Lesión especial del cordón espermático es la *rotura subcutánea* del mismo, la cual casi siempre va seguida de necrosis del testículo. Pero también se observa la gangrena del testículo tras las contusiones y torsiones de la arteria espermática. Cuando en tales traumatismos sale el testículo de su bolsa deslizándose hacia otra región, por ejemplo, debajo de la piel del conducto inguinal, de la sínfisis ó del muslo, se dice que hay *luxación del testículo*; en tales casos lo primero que debe procurarse es reponer el testículo luxado en su correspondiente bolsa mediante la compresión ó la tracción ó bien previa liberación del mismo por la vía operatoria, pues de otra suerte se ve sobrevenir fácilmente la necrosis del testículo á consecuencia de la torsión ó acodamiento de los vasos del cordón espermático.

Prescindiendo de los casos especiales que acabamos de estudiar, en el **tratamiento** de todas estas lesiones subcutáneas debe atenderse á que la parte lesionada esté en reposo y en posición elevada. En espera de la reabsorción del derrame sanguíneo, se van aplicando fomentos refrigerantes; también puede ensayarse acelerar esta reabsorción mediante vendajes ligeramente compresores, pero teniendo presente que un exceso de compresión acarrea muy fácilmente la gangrena de la piel. Si el testículo se necrosa, á los seis ú ocho días suele sobrevenir una tumefacción, las más de las veces limitada al testículo y á menudo acompañada de graves síntomas generales: fiebre elevada, torpeza intelectual, dolor intenso, etc. Cuando el testículo llega á supurar, la piel se enrojece, pierde su movilidad y se pone brillante, sobreviene fluctuación y por la abertura de la piel sale pus acompañado de tejido testicular necrosado. Es más raro que ocurra una simple esclerosis del testículo sin rastro de supuración.

2. Heridas del escroto y del testículo

En el escroto y en el testículo las *heridas abiertas* son relativamente raras; son más frecuentes las heridas por desgarro y las contusas que las heridas por instrumentos cortantes ó punzantes. A consecuencia de la gran elasticidad de la piel del escroto, todas las heridas de ésta ofrecen la particularidad de tener sus labios muy separados; además, la hemorragia es casi siempre desproporcionadamente intensa. La retracción de la piel del escroto da frecuentemente lugar á que cuando la solución de continuidad producida por la herida es relativamente grande, asome el testículo por ella, quedando al descubierto y formando prolapso, el *prolapso del testículo*. Es evidente que la ablación del testículo, á la cual se recurriría antes en tales estados, debe rechazarse en absoluto; en efecto, las más de las veces el testículo se retrae espontáneamente y se recubre con la piel; con todo, hay ocasiones en que el testículo es aprisionado por los bordes de la piel y entonces hay que seccionar éstos y eventualmente recubrirlo de piel á beneficio de una operación plástica. En toda herida del escroto debe observarse una rigurosa antisepsis, una hemostasia precisa de

los vasos, que en su mayoría corren en dirección longitudinal, y la sutura perfecta.

Las heridas del propio testículo, cuando son tratadas con rigurosa asepsis, tienen gran tendencia á cerrarse por primera intención; naturalmente, la túnica albugínea herida debe suturarse cuidadosamente, pues de otra suerte los conductos seminíferos se prolapsan y se gangrenan, ó bien, en caso de trastorno inflamatorio, el prolapso aumenta tan rápidamente que acaba por salir todo el tejido del testículo y necrosarse. Las heridas poco frecuentes producidas por máquinas, y en las cuales es arrancada toda la piel del escroto y del pene, dan motivo á grandes operaciones plásticas, pero en estas heridas es también muy aconsejable que primero se espere ver á cuánto alcanza la cicatrización natural, para ayudarla luego en lo necesario. — En las *heridas* del escroto producidas por *armas de fuego*, vese con frecuencia sobrevenir luego la necrosis del testículo por haber sido heridos los vasos del cordón espermático.

3. Procesos inflamatorios agudos del escroto

A la descripción anterior hago seguir algunas consideraciones acerca de los *procesos inflamatorios agudos del escroto*, pues así lo creo justificado, mayormente si se tiene en cuenta que tales procesos vienen secundariamente tras la herida que constituye lo primario.

Las infecciones sépticas producidas por estreptococos, estafilococos, etc., las cuales se manifiestan esencialmente por flemones y erisipelas, en el escroto se caracterizan por una tumefacción, á menudo colosal, de la piel y del tejido celular subcutáneo, al paso que la *rubefacción*, cuya importancia diagnóstica, principalmente para la erisipela de otras regiones, es de todos conocida, se marca poco, indudablemente debido á la obscura pigmentación de la piel del escroto. En casos relativamente frecuentes, á esta gran tumefacción y en parte como consecuencia de ella, se añade una *gangrena parcial* de la piel afecta, en particular después de la erisipela. Esta gangrena de la piel del escroto sobreviene, en cierto modo, espontáneamente, durante el curso ó á la terminación de diversas enfermedades infecciosas agudas, como tifus, viruela, pneumonía, etc. Con todo, en muchos de estos casos debe ocurrir sin duda lo mismo que en un caso publicado por BÜNGNER, en el cual, tras una recidiva de influenza, sobrevino, al parecer espontáneamente, una gangrena enteramente aguda de la piel del escroto; pero luego se descubrió que la gangrena fué ocasionada por un flemón difuso del tejido subescrotal originado por perforación de un absceso metastático del testículo.

Por consiguiente, en el **tratamiento** de estos procesos inflamatorios agudos, lo que interesa ante todo es hacer desaparecer lo más pronto posible la tensión del tejido cutáneo, practicando *amplias incisiones*, que, en atención al curso de los vasos sanguíneos, deberán hacerse en dirección longitudinal en cuanto las circunstancias lo permitan, y además *escarificaciones* de la piel. A más de esto están indicados el *reposo*, la *posición elevada* y la aplicación de *vendajes antisépticos refrigerantes*. La piel ya necrosada se deja que se deli-

mite y elimine espontáneamente; como ya se hizo notar anteriormente, obsérvese á menudo el cierre espontáneo de soluciones de continuidad, aun cuando sean de extensión considerable; en virtud de la elasticidad de la piel del escroto rara vez hay necesidad de recurrir á las operaciones plásticas correspondientes.

4. Tumores del escroto

En general, las neoplasias del escroto son raras, y si bien es cierto que pueden observarse en él toda clase de tumores benignos ó malignos, como *fibromas*, *lipomas*, *ateromas* — éstos algo más frecuentes y las más de las veces múltiples, — todos estos tumores no ofrecen característica ninguna que les distinga de los mismos tumores localizados en otros órganos. Por el contrario, la **elefantiasis del escroto** es una afección frecuente, propia principalmente de los países tropicales, y que ataca lo mismo á los indígenas que á los extranjeros. Casi siempre se desarrolla lentamente, á menudo por brotes sucesivos, tras repetidas erisipelas; de esta suerte viene la hipertrofia de todas las partes integrantes de la piel, á saber: la epidermis, las papilas, el tejido conjuntivo, los vasos sanguíneos y linfáticos y las glándulas sudoríparas y sebáceas; los vasos están dilatados, sus paredes engrosadas, la capa epidérmica es extraordinariamente gruesa y fórmanse fácilmente en ella grietas y depresiones profundas alternando con eminencias abollonadas. Todavía no se sabe de cierto si este proceso es de naturaleza exclusivamente parasitaria — según LEWIS, se conoce frecuentemente como causa la inmigración de la filaria *sanguinis hominum* — ó si depende, además, de otras causas. El **tratamiento** que á menudo exige la elefantiasis por su enorme extensión, no puede ser sino *operatorio*, este tratamiento debe adaptarse á las condiciones particulares del caso y según sea necesario, se hacen una ó varias incisiones cuneiformes que abarquen toda la cubierta cutánea hipertrofiada. Fundándome en la experiencia de WEBER, creo aconsejable ensayar si se puede lograr alguna mejoría mediante la consecuente aplicación de alcohol salicílico análogamente á lo que se hace en la elefantiasis de la pierna, en la cual ha dado resultado.

Otra de las neoplasias peculiares de la piel del escroto es el **carcinoma**, que, además de otras formas, se le conoce principalmente como *cáncer de los deshollinadores* y *de los trabajadores* en fábricas de *brea* ó *parafina*. El curso suele ser el siguiente: los individuos que trabajan en tales fábricas ó que son deshollinadores sufren primeramente una erupción cutánea prurítica y rezumante que da lugar á la formación de costras; la denominada *sarna de los deshollinadores* ó *sarna del hollín* respectivamente. Tomando por base esta piel enferma se desarrollan unas eflorescencias verrugosas, las *verrugas del hollín* (*sootwarts* de los ingleses), que si no son tratadas convenientemente, acaban por degenerar en carcinomas. Generalmente el carcinoma se extiende á grandes superficies de piel antes de propagarse hacia la profundidad y antes de que venga la afección de los ganglios por metástasis. De ahí la posibilidad de obtener una *curación radical* mediante la **extirpación** completa de la piel afectada. Al igual que en todas las neoplasias malignas, la primera condición que

debe llenarse al operar un cáncer del escroto, es extirpar todo lo enfermo á gran distancia de sus límites, sin menoscabo de que más adelante se proceda á recubrir el testículo que suele formar prolapso. Como hay hemorragia copiosa, es aconsejable una hemostasia detenida practicada á medida que se avanza en la extirpación.

5. Neoplasias del testículo y del epidídimo

Como hay algunas pocas neoplasias del testículo que dan lugar á la formación de grandes *quistes*, y estos últimos ofrecen entre sí mucha analogía, tanto sintomática como operatoria, trataré de ellos al ocuparme de los quistes que se desarrollan sobre base inflamatoria.

Tumores sólidos del testículo y del epidídimo

En cuanto á los tumores sólidos de carácter *conjuntivo*, puede decirse que, en general, no son frecuentes; de vez en cuando se han observado *fibromas*, *encondromas*, *mixomas* y también *miomas* (muy raros) sin que tales tumores hayan ofrecido particularidad histológica ni clínica ninguna. Más frecuentes que todos estos tumores son los **sarcomas** del testículo y del epidídimo, los cuales, parte como sarcomas de células redondas y parte como fusocelulares, casi siempre atacan al testículo primariamente y con su rápido desarrollo aumentan considerablemente el volumen del órgano, para luego propagarse al epidídimo y, finalmente, á la cápsula, es decir, perforando la túnica albugínea. Entonces siguen creciendo con rapidez, fijan la piel y la perforan comunicando con el exterior, ó bien progresan hacia arriba á lo largo del cordón espermático y, finalmente, se propagan por metástasis á órganos muy distantes, como el encéfalo, los pulmones, el hígado y demás. En el testículo también se han observado sarcomas melánicos. El sarcoma del testículo constituye precisamente una de las afecciones capitales de la edad juvenil, de la época de la pubertad y su pronóstico debe calificarse de malo; en efecto, aun cuando se proceda relativamente pronto á la **extirpación del testículo**, raras veces se logra una curación definitiva. Los traumatismos intensos juegan también cierto papel etiológico en los tumores del testículo (KRASKE).

Análogamente á lo que acontece en la mama, obsérvase no rara vez en el testículo un tumor en cuya constitución entran elementos epiteliales y conjuntivos del órgano, el denominado **cistosarcoma**. Por una parte, los epitelios de los conductos seminíferos proliferan y forman una gruesa capa; por otra parte, el tejido conjuntivo intersticial forma gruesas bridas ramificadas y entrelazadas, las cuales son totalmente recubiertas por las capas de epitelio proliferado. Simultáneamente en las porciones canaliculares del tejido hay formación de ectasias y de espacios quísticos.

Rarísima vez se observan también **adenomas** genuinos con dilatación quística de los conductos seminíferos.

Los tumores que acabamos de describir alcanzan bastante á menudo el tamaño de una cabeza de hombre y generalmente tienen una forma irregular;

su consistencia es variable según predomine la neoplasia conjuntiva ó los espacios quísticos; en el último caso ofrecen fluctuación. Por lo tanto, su diagnóstico generalmente es fácil; es notable que el epidídimo casi nunca toma parte en la constitución del tumor. En razón al carácter del tumor, su pronóstico puede también calificarse de benigno, á menos que la proliferación sarcomatosa predomine demasiado, en cuyo caso, después de la extirpación sobrevendrían recidivas locales. Como el *tratamiento* de estos tumores ha de ser operatorio y se reduce á la extirpación del testículo, remito el lector al capítulo que se ocupa de ésta y de sus indicaciones.

Pero de todos los tumores del testículo el más frecuente es el **carcinoma**, que arranca del epitelio de los canalículos seminíferos (LANGHANS) y según el mayor ó menor desarrollo del estroma conjuntivo aparece bajo la forma *dura ó blanda*. La primera forma, el llamado escirro, es menos frecuente que la segunda, cuyo prototipo se halla en el carcinoma alveolar. Es también peculiar de los carcinomas del testículo, el dar lugar á la formación de quistes. Al igual que el sarcoma, el carcinoma suele partir del propio testículo y sólo después se propaga al epidídimo y tejidos circundantes; no es tampoco del todo raro que la neoplasia cancerosa se propague hacia arriba dando lugar á engrosamientos nodulares en el cordón espermático, acarreado la formación de tumores metastáticos en los ganglios linfáticos retroperitoneales. El cáncer del testículo preséntase de preferencia en hombres de edad avanzada, de más de cuarenta años, pero se conocen también algunos casos de cáncer en individuos jóvenes. Mientras la neoplasia no ha traspasado la túnica albugínea, el testículo sigue conservando su forma oval, si bien, naturalmente, aumentada de volumen; después, cuando el tumor ya no respeta más estos límites, toma una forma más ó menos irregular, crece rápidamente extendiéndose considerablemente, fija la piel del escroto, y finalmente la perfora. Entretanto, suelen haberse ya afectado por metástasis el cordón espermático, los ganglios linfáticos del pliegue inguinal, de la fosa ilíaca, etc.; la metástasis es en general relativamente prematura, de lo cual se deduce la malignidad del pronóstico del cáncer del testículo, malignidad de todos conocida. El tratamiento debe ser todo lo más prematuro y radical posible, es decir, debe procederse cuanto antes á la extirpación del testículo enfermo.

6. Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis del testículo y del epidídimo

Acerca de la patología de la tuberculosis del testículo y del epidídimo, consúltese el capítulo escrito por JADASSOHN, pág. 766. De lo expuesto allí se deduce que el tratamiento *operatorio* no ha de ser radical en todos los casos confirmados de tuberculosis del epidídimo. En atención á la importancia del órgano, en todos los casos crónicos, primero deberá procederse *sintómicamente*, incindiendo ó raspando los trayectos fistulosos, cauterizando cada uno de los focos y tratando las heridas con yodoformo ó cresol. Por el contrario, en todos aquellos casos en que el proceso se inicie de un modo subagudo y progrese

con relativa rapidez no hay que ser demasiado tímido. En tales casos, el convencimiento de que sufriendo el paciente tuberculosis de otros puntos ya no es posible lograr una curación radical, no ha de detener para nada nuestro proceder; ¡cuán á menudo se ve que la tuberculosis pulmonar se recrudece tras la operación de una fistula rectal tuberculosa! En cambio, cuando se trata de casos adelantados, no queda otro recurso que la *castración*, ó mejor todavía, la extirpación del testículo, puesto que la resección del epidídimo enfermo, propuesta por BARDENHEUER, no está indicada en razón á que dos tercios por lo menos de los individuos afectos del epidídimo tienen también focos tuberculosos en el propio testículo. En caso de tuberculosis ascendente, la operación radical puede ser salvadora, porque con ella se libra quizás al paciente de nuevas afecciones. Pero puede darse el caso, no del todo raro por cierto, que *ambos* epidídimos sean tuberculosos, y entonces esta intervención quirúrgica es discutible; en tales casos la decisión depende, no sólo del carácter de la afección, sino también de la edad del enfermo y de la situación en que se halla.

7. Inflammaciones agudas y crónicas de las cubiertas del testículo y del cordón espermático

Las *inflammaciones de las cubiertas del testículo y del cordón espermático*, en general, son frecuentes, particularmente los procesos inflamatorios crónicos.

1. Hidrocele agudo

La *inflammación aguda de la túnica vaginal propia del testículo*, ó sea del revestimiento peritoneal del mismo, es á menudo consecutiva á un *traumatismo*, por ejemplo, á una contusión del testículo ó á una lesión de la uretra (falsa vía); más frecuente es todavía su desarrollo en el curso de la *blenorragia* ó de una *estrechez*. Por el presente, no puede resolverse si está ó no justificada la afirmación de que tales inflammaciones son susceptibles de desarrollarse espontáneamente. Estos procesos reciben los nombres de *orquido-meningitis*, *vaginitis*, *periorquitis* ó *hidrocele agudo*; según sea el carácter del líquido exudado á consecuencia de la inflamación, se distinguen las formas *serosa*, *purulenta* y *serofibrinosa* ó *adhesiva* respectivamente.

Con *síntomas generales graves*, fiebre elevada, abatimiento y dolores intensos—la gravedad de estos fenómenos acompañatorios depende en absoluto de la calidad del derrame—sobreviene á menudo rápidamente una distensión de ambas hojas de la túnica vaginal del testículo por el exudado derramado entre ellas. La consecuencia inmediata de esto es la aparición de un *tumor redondeado oval por delante del testículo*—dando por supuesto que éste se halle en su posición normal—tumor que en seguida se vuelve *fluctuante*. Palpando con detenimiento, se puede encontrar el testículo situado por detrás del tumor y comprobar su presencia por el dolor típico que despierta su compresión. En caso de no estar completamente seguro del dato, se comprueba por la compresión del otro testículo. Las periorquitis supuradas, que son relati-

vamente raras, se caracterizan por el dolor intensísimo que causan. Pero si se trata de la rara forma de periorquitis fibrinosa aguda, en la cual hay exudación de fibrina en forma de copos ó pequeños granitos, nótase á veces claramente por la palpación, la crepitación blanda ocasionada por el roce de estos elementos entre sí. Cuando el derrame es seroso, suele poderse comprobar fácilmente la *transparencia del tumor*.

Si por una de las causas antes mencionadas se desarrolla uno de estos procesos inflamatorios circunscritos al trayecto del *cordón espermdtico*, entonces se dice que hay una *perispermatitis aguda* ó un *hidrocele agudo del cordón espermático*; pero, á juzgar por mi experiencia, estos procesos son muy raros.

El **pronóstico** de las periorquitis agudas, en conjunto, es benigno. La mayoría de ellas curan espontáneamente á beneficio de un tratamiento adecuado; el derrame se reabsorbe y las dos hojas de la túnica se adhieren entre sí. Con todo, en las periorquitis agudas supuradas hay ocasiones que después de adherirse la piel con la pared de la túnica vaginal propia, sobreviene una perforación al exterior y eventualmente la formación de una fístula supurante. Es relativamente raro que la forma aguda se transforme en crónica.

En cuanto al **tratamiento**, además de ordenar al paciente *que guarde reposo absoluto en cama*, orden cumplida generalmente de buen grado á causa de los intensos dolores, lo primero que debe aconsejarse es que se mantenga el *testículo enfermo en posición elevada*; el testículo enfermo se apoya sobre un pañuelo atado alrededor de ambos muslos. Si existen fenómenos que permitan asegurar el diagnóstico de *periorquitis supurada*, lo mejor es proceder en seguida á la abertura del absceso de la túnica vaginal propia (para más detalles consúltese más adelante) y después de un lavado antiséptico, se practica un taponamiento húmedo y flojo ó se establece un drenaje; entonces el proceso se cura con relativa rapidez. En las formas puramente serosas ó fibrinosas, cuando han transcurrido ya los primeros días con dolor intenso, recomiendo la aplicación de un *vendaje ligeramente compresivo* que puede consistir en un suspensorio que comprima con uniformidad el escroto, previamente recubierto por una gruesa capa de algodón ó en envolturas con tiras de emplastro adhesivo, de FRICKE. Después de haber hecho descender todo lo posible el testículo enfermo, se empezá por rodear la porción enferma del escroto, en la parte central y superior del tumor, mediante una vuelta circular de emplastro adhesivo y luego se van haciendo análogas envolturas, acercándose poco á poco hacia la periferia, hasta que todo quede envuelto. Hay que tener cuidado de que la compresión no sea excesiva. Si con este tratamiento no se logra pronto (á los ocho ó diez días) la reabsorción del derrame, lo único procedente será la punción del tumor quístico seguida de la inyección de algunas gotas de solución de LUGOL ó de tintura de yodo puro, previa la salida de todo el líquido. La mayoría de los casos curan así en seguida, si bien es frecuente que al principio se experimenten intensos dolores; sólo un pequeño número de ellos resisten á este tratamiento y deben ser operados con incisión y sutura, según se describirá más adelante. La *perispermatitis* aguda deberá tratarse también adaptándose á las exigencias de las alteraciones locales.

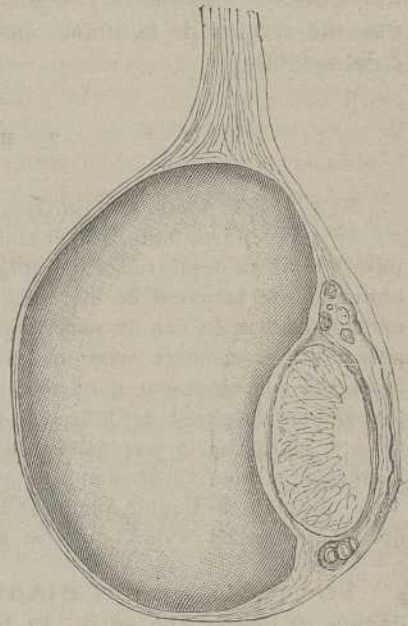
2. Hidrocele común del testículo

En algunos pocos casos la orquidomeningitis serosa ó fibrinosa aguda pasa á la forma crónica. Este *hidrocele común del testículo* recibe los nombres de *periorquitis crónica*, orquidomeningitis y también vaginalitis; constituye la afección más frecuente de los testículos y puede ser lo mismo unilateral que bilateral.

En cuanto á su **etiología**, por ahora lo mejor es distinguir las cuatro formas siguientes: 1.º la *gonorreica*, consecutiva á una blenorragia uretral las más de las veces con mediación de una epididimitis blenorragica cuya evolución puede haber terminado ya mucho tiempo antes; esta forma es relativamente la más frecuente; 2.º la *traumática*, tras contusiones ú otros insultos del testículo (casi todos los que se dedican á equitación tienen un hidrocele traumático); 3.º la *sintomática*, que aparece en el curso de una afección del testículo ó también del epidídimo, por ejemplo, en los tumores del testículo, en la sífilis, etc., y, finalmente, 4.º el denominado hidrocele *idiopático* que no puede referirse á ninguna de las causas acabadas de mencionar y que también se califica de reumático.

En los hidroceles comunes se trata de un derrame crónico de líquido seroso entre las dos hojas de la túnica vaginal propia del testículo. El testículo está situado detrás del tumor oval fluctuante y á menudo sumamente repleto, algo hacia abajo, más rara vez hacia arriba; en la mayoría de los casos el tumor es transparente é indoloro á la presión. Este tumor se termina á nivel del conducto inguinal. Al principio, la serosa de la túnica permanece inalterada, y cuanto más tiempo persiste el hidrocele, más pronto sobreviene en muchos casos el engrosamiento de la misma, la cual puede llegar á calcificarse y osificarse en algunos puntos, de suerte que se vuelve enteramente rígida y su cara interna ofrece una coloración amarillenta. El derrame es un líquido transparente como el cristal de roca, amarillento, cuyo peso específico alcanza 1,120 aproximadamente y en el cual se encuentran siempre numerosos cristales de colesterina, casi siempre espermatozoides y en ocasiones células epiteliales pavimentosas desprendidas.

Fig. 253



Derrame en la túnica vaginal propia del testículo ó hidrocele (según König)

La causa de que en los últimos quince ó veinte años se haya practicado la **operación radical** del hidrocele con mucha más frecuencia que antes, debe buscarse sin duda en el hecho de que esta autopsia *in vivo* nos permite en muchos casos confirmar la etiología. En el hidrocele gonorreico se encuentran casi siempre las señales de haber precedido una epididimitis, en los abultamientos más ó menos marcados del epidídimo; á menudo se ve el testículo totalmente recubierto por el epidídimo. En cambio cuando en la túnica vaginal se encuentren manchas pequeñas rojo-parduscas, rastro de hemorragias precedentes, se tratará indudablemente de la forma traumática. Además, en ambas formas casi nunca dejan de observarse cambios de coloración en ciertos puntos de la túnica, principalmente del revestimiento del testículo, los cuales se manifiestan por manchas blancas ó amarillentas, y tampoco faltan adherencias inflamatorias soldaduras y pseudomembranas. En la forma sintomática, después de seccionada la túnica, se descubrirá el foco de la afección del testículo ó del epidídimo.

3. Hidrocele fibrinoso

El *hidrocele fibrinoso, prolifero, adhesivo* es una variedad especial de periorquitis, no del todo frecuente. En él tiene lugar pronto una exudación fibrinosa que en parte forma ya desde luego gránulos de fibrina sueltos en el líquido y en parte se extiende por la pared de la túnica, produciendo vellosidades papiliformes, cuyo pedículo de unión con la pared va adelgazándose cada vez más y acaba por romperse; así es como se originan los cuerpos fibrinosos que nadan en el líquido del hidrocele conocidos con el nombre de granos riciformes ó *Scheidenmüuse*. Simultáneamente la pared del hidrocele va engrosándose cada vez más, y este engrosamiento, junto con la crepitación de los granos fibrinosos, facilita el diagnóstico de hidrocele fibrinoso. En ocasiones aumenta tanto el engrosamiento de la pared á costas de la cantidad de líquido que llega á formar una corteza gruesa y resistente alrededor de la pequeña cavidad quística, simulando en conjunto un tumor sólido.

Pero por lo demás el **diagnóstico** de hidrocele común es fácil y se deduce ya de lo dicho antes. El hidrocele común se manifiesta por un *tumor piriforme ú ovoideo fluctuante, y á menudo transparente*, en cuya cara posterior se halla el testículo que parece relativamente pequeño. Superiormente el *tumor está perfectamente limitado*, pudiéndose palpar con libertad el cordón espermático, hasta el anillo inguinal externo. Esto tiene importancia para el diagnóstico diferencial entre una **HERNIA INGUINAL** y el hidrocele; en la primera, el tumor, de forma alargada, se prolonga por el conducto inguinal, y existe una comunicación con la cavidad abdominal.

4. Hidrocele del cordón espermático

En oposición al hidrocele testicular, la inflamación crónica del proceso vaginal del peritoneo en el trayecto del cordón espermático, ó sea el *hidrocele del cordón espermático*, conocido también con el nombre de *hidrocele quístico*, es muy poco frecuente. Es producido por un derrame seroso en las paredes del

proceso vaginal del cordón espermático que normalmente está ocluido; las más de las veces se limita á un corto segmento del proceso vaginal, de suerte que forma un *tumor quístico oval cerrado por arriba y por abajo*, muy movable, hasta el punto de poderlo hacer deslizar hasta el interior del conducto inguinal. Pero en ocasiones el tumor ocupa toda la longitud del cordón espermático, extendiéndose desde el anillo inguinal interno hasta el polo superior del testículo; en este caso el quiste experimenta fácilmente una estrangulación á nivel del anillo inguinal externo y queda dividido en dos porciones, una inguinal y otra extrainguinal, y dando, por supuesto, que en el interior del quiste no haya una tensión muy considerable, puede hacerse pasar fácilmente el contenido desde una porción á otra. En atención á la existencia de estas dos porciones, este hidrocele ha recibido también el nombre de *hidrocele bilocular*.

La **etiología** de esta forma de hidrocele es todavía algo confusa; lo más probable es que sea de origen *congénito* en tanto se acepta que en la formación del hidrocele bilocular el proceso del peritoneo se ocluye solamente por arriba, á nivel del anillo inguinal interno, y por abajo, á nivel del polo superior del testículo, mientras que en el resto queda abierto, y entonces viene el derrame de un exudado en su interior, exudado inflamatorio ó traumático; cuando el defecto de obliteración del proceso vaginal sea solamente parcial, podrá formarse igualmente un hidrocele circunscrito del cordón espermático. Anteriormente hemos mencionado ya que un traumatismo puede motivar en ocasiones el desarrollo de estos quistes; en cambio, debe tenerse todavía por muy discutible la posibilidad de que á consecuencia de la gonorrea se desarrolle un hidrocele del cordón espermático.

El **tratamiento** de esta forma de hidrocele es abundante en éxitos, en tanto que con la simple *punción* se logra á menudo la obliteración de los quistes pequeños. En los quistes voluminosos y en los pequeños, en que la punción no ha dado resultado, es aconsejable la *inyección de solución de LUGOL* inmediatamente después de aquélla. Raros son los casos que resisten á este tratamiento y exigen la abertura mediante *incisión*, tal como describiremos detenidamente más adelante.

5. Hidrocele comunicante

Mas si el proceso vaginal del peritoneo no se ocluye ni á nivel del testículo, ni en el interior del conducto inguinal, ni en parte ninguna de su trayecto, y en el interior del proceso abierto se derrama un líquido seroso, se originará el *hidrocele comunicante*, en el cual el contenido del hidrocele comunica libremente con la cavidad abdominal; las más de las veces esta comunicación ofrece una estrechez notable á nivel del anillo inguinal interno, de suerte que para hacer pasar el líquido del hidrocele á la cavidad abdominal, por medio de la presión, se necesita bastante tiempo.

Incidentalmente haré notar que en realidad el hidrocele comunicante es el saco herniario vacío de una hernia inguinal externa congénita, pues, como es sabido, estas hernias se producen porque el proceso vaginal del peritoneo no se oblitera, sino que permanece abierto. Ahora bien, si en este saco herniario vacío hay derrame de un exudado inflamatorio, se origina el hidrocele comunicante, llamado también *congénito*.

6. Formas raras de tumores quísticos del testículo

A modo de apéndice debo añadir aquí todavía algunas breves consideraciones sobre ciertos tumores quísticos cuya sintomatología es enteramente análoga á la de los descritos hasta aquí, pero que se distinguen de éstos por su etiología ó por su génesis.

En primer lugar debemos mencionar las *dilataciones quísticas del tejido apendicular* del testículo, principalmente los hidátides pediculados y no pediculados, que son poco frecuentes y comúnmente no alcanzan gran tamaño, excediendo rara vez el de una pera. Además, las producciones quísticas *múltiples* del polo superior del testículo y en el trayecto del cordón espermático, que en parte comunican entre sí y en parte están aislados unos de otros, pero que en conjunto forman un tumor común, descrito como *hidrocele multilocular*. La pared del quiste es de tejido conjuntivo y su superficie interna está recubierta por células endoteliales, mas rara vez epiteliales. Su etiología es todavía confusa para algunos de los casos; en parte se trata probablemente de múltiples y circunscritas dilataciones quísticas de los vasos linfáticos del testículo y del cordón espermático, y por lo tanto de linfoangiomas, los cuales son más frecuentes en el cuello, labios y otras regiones del organismo.

7. Espermatocoele

No debe confundirse con el hidrocele del cordón espermático, el *espermatocoele*, tumor quístico del testículo, de cuyo contenido forma parte el semen; en oposición al color amarillo claro del contenido ordinario del hidrocele, el líquido del espermatocoele es á veces incoloro y transparente como el agua, pero á menudo es turbio y blanquecino, parecido al agua de jabón, y contiene, además, muchos espermatozoides. Estos espermatocoeles son producidos por retención de la secreción de los canaliculos seminíferos y subsiguiente dilatación de los mismos. Etiológicamente, pues, tendrán intervención todos aquellos procesos que tiendan á la adherencia y condensación de los tejidos, y por lo tanto, principalmente los traumatismos, la gonorrea con subsiguiente epididimitis y la orquitis, pero también la sífilis.

● Los espermatocoeles se localizan preferentemente en el límite que separa la red de los conductos eferentes, y por lo tanto, en el sitio de enlace entre el epidídimo y el testículo, en la desembocadura de los conductos aferentes en el epidídimo, principalmente en la cabeza de este último.

Ahora bien, si, como ocurre en la mayoría de los casos, el tumor crece, extiéndose hacia arriba ó hacia atrás, los espermatocoeles continúan siendo *extravaginales*, es decir, que si se practica un corte en ellos, no se hiere la túnica vaginal, propia del testículo; pero si excepcionalmente el quiste crece hacia adelante, va empujando la túnica vaginal y ésta acaba por recubrirle, quedando convertido en un espermatocoele *intravaginal*. Los espermatocoeles extravaginales son los más frecuentes y constituyen tumores fluctuantes piriformes — la extremidad delgada dirigida á menudo hacia abajo — situados por encima ó por detrás del testículo y que aumentan su extensión hacia el cordón espermático. En consecuencia, si bien habrá muchos casos que permitirán, en cierto modo, asegurar el diagnóstico, éste será casi imposible en aquellas formas en que el quiste por retención de los canaliculos seminíferos del testículo

se extienda hacia adelante y ofrezca, por lo tanto, los mismos síntomas que el hidrocele común; en tales casos, para decidir el diagnóstico, es necesario practicar la punción y el examen del líquido extraído mediante ésta. Como que en los quistes últimamente citados, que forman prominencia en la cara anterior del testículo, la hoja visceral del peritoneo, ó sea el revestimiento testicular de la túnica vaginal propia, ha sido rechazada hacia adelante por la masa del quiste al ir á practicar la incisión operatoria de la pared de éste, por delante se encontrará un doble revestimiento peritoneal antes de llegar á dicha pared.

El **tratamiento** consistirá en la punción del quiste seguida, eventualmente, de la inyección de un líquido irritante que produzca inflamaciones adhesivas; este tratamiento da resultados satisfactorios. También puede ser operatorio: se incide ampliamente la pared del quiste y se prosigue luego como en la operación radical del hidrocele (véase más adelante).

8. Hematocele

Finalmente, tenemos que hablar todavía de una suerte especial de producciones quísticas del testículo, del epidídimo y del cordón espermático, el *hematocele*, el cual consiste en una separación y dilatación quística de las hojas de la túnica vaginal propia del testículo ó del cordón espermático por un derrame sanguíneo. Justificadamente se admite ya desde antiguo que en el hematocele se trata de una hemorragia en un saco hidrocólico preexistente ó en vías de formación, de suerte que el hematocele es, en cierto modo, un hidrocele con derrame sanguíneo. Esta manera de originarse el hematocele ha sido confirmada por numerosas autopsias *in vivo*; á consecuencia de una fuerte contusión se desgarró la pared del hidrocele y hay hemorragia en la cavidad de éste, hemorragia que á menudo es muy considerable; en los casos favorables se puede reconocer todavía el desgarro que se halla recubierto por coágulos de sangre. Como fácilmente se comprende, esta forma se desarrolla de un modo agudo. Pero hay un gran número de hematoceles que se forman espontáneamente ó tras leves traumatismos, evolucionando bajo el cuadro de una inflamación hemorrágica de un modo enteramente análogo á una paquimeningitis hemorrágica. En la pared de la túnica, y á beneficio de las hemorragias iniciales causadas, por ejemplo, por un traumatismo, se forman depósitos de fibrina y engrosamientos que pueden llegar á adquirir un espesor considerable; á consecuencia de nuevos insultos insignificantes ó de una alteración senil de los vasos tienen lugar repetidas hemorragias con formación de nuevos depósitos en la pared. Éstos se recubren de numerosos vasos sanguíneos de paredes delgadas que á su vez pueden dar lugar á hemorragias. Simultáneamente pueden producirse calcificaciones en la profundidad. Es muy característico el que á menudo pueden desprenderse de la pared capas del espesor de un dedo.

En consecuencia, los **síntomas** de esta afección, de peculiar frecuencia en los individuos de edad avanzada, suelen ser muy evidentes. A menudo rápidamente y á menudo también con relativa lentitud, viene la formación del *tumor* delante del testículo, tumor que al principio muestra todavía bien manifiestos los fenómenos de la *fluctuación*; pero este síntoma pronto va borrándose

más y más á consecuencia del engrosamiento de la pared y de la disminución de la cantidad del líquido, lo cual da lugar á que las paredes se vuelvan rígidas y á la *falta absoluta de transparencia*. El enfermo empieza á quejarse de grandes molestias causadas por el peso del tumor que á veces alcanza el tamaño de una cabeza de niño; las molestias son todavía mayores cuando el enfermo está de pie. El testículo sufre á consecuencia de la compresión y se atrofia, ó bien la pared engrosada le envuelve por todos lados de suerte que casi es imposible encontrarlo.

El **pronóstico** es favorable en tanto este proceso en sí apenas ofrece peligro ninguno para la vida, pero en cambio es desfavorable con respecto á la función del testículo y á la curación espontánea.— En cuanto al **tratamiento**, es de notar que sólo al principio de la afección podrá esperarse algún resultado de las *envolturas compresivas* aplicadas en la porción escrotal afecta. En fases más avanzadas no queda otro recurso que la *abertura operatoria*, limpiando todo lo mejor posible las superficies afectas de la pared, pues dadas las circunstancias expuestas no puede estar indicada la punción y la inyección, tanto menos por cuanto según la experiencia enseña, las punciones repetidas pueden determinar precisamente la transformación de un hidrocele común en un hematocele.

8. Tratamiento de los tumores quísticos del testículo

El tratamiento de las distintas suertes de *tumores quísticos* del testículo, epidídimo y cordón espermático, en conjunto, es uno mismo y por esto creo justificado hablar de él al final de un modo general. Para precisar, tomaremos por ejemplo el *hidrocele común*, y todos aquellos puntos que en las distintas formas de los quistes difieran algo, serán señalados especialmente. Como la curación espontánea del hidrocele común y de las formaciones quísticas afines no cabe esperarla y el éxito del tratamiento medicamentoso no es tampoco seguro, de ahí que se haya empezado pronto á tratar estas afecciones por la vía *operatoria*.

La intervención operatoria más sencilla es la *punción* del saco quístico mediante un trocar grueso y la evacuación del líquido. La punción debe verificarse en condiciones de rigurosa antisepsis y de la manera siguiente: con la mano izquierda se coge y se fija el quiste haciendo de modo que su pared anterior esté muy tensa y con la derecha se hunde el trocar en el punto de unión del tercio medio con el inferior guardándose de herir el testículo; luego se retira el mandril y se deja que el líquido del hidrocele vaya saliendo lentamente por la cánula. Cuando el saco está vacío se retira la cánula y se aplica un vendaje antiséptico compresivo.

Esta intervención sería sin disputa la mejor y más racional si proporcionara realmente curaciones definitivas; pero en la gran mayoría de los casos no ocurre así, antes al contrario, pues se ve que al cabo de poco tiempo se vuelve á llenar el saco todavía más que antes; esto se repite tras cada nueva punción con intervalos cada vez más cortos. De ahí que la punción no pueda conside-

rarse sino como un *medio paliativo*, momentáneo, y deba rechazarse como tratamiento radical.

Por lo tanto, resulta un gran progreso el que v. LANGENBECK y otros nos hayan dado á conocer la manera de transformar la punción en un verdadero medio curativo del hidrocele, haciéndola ir subseguida de la *inyección de preparados flogógenos*, pero no perjudiciales, con lo cual se consigue determinar un proceso agudo inflamatorio y adhesivo que reemplaza al crónico y le cura definitivamente. Como líquidos de inyección se han utilizado las más diversas substancias, por ejemplo, alcohol, cloroformo, éter, tintura de yodo, etc. Después de larga experiencia se ha reconocido que el líquido de acción más segura y al mismo tiempo más inofensivo es la denominada *solución de Lugol* (solución yodoyodurada) ó la *tintura de yodo recién preparada*. Después de evacuado todo el líquido por medio del trocar se inyectan 8 ó 10 gramos de la solución mencionada, con una jeringa bien limpia, se quita en seguida la cánula y se aplica un vendaje antiséptico. Al paciente se le hace guardar cama y durante los primeros días suele quejarse de dolores bastante intensos; se observa que el testículo y el tejido periorquítico se pone muy tumefacto; esta tumefacción reactiva suele disminuir muy pronto y á los ocho días aproximadamente puede ya permitirse al enfermo que se levante, con tal que lleve suspensorios. Al cabo de algunas semanas suele haber desaparecido por completo la tumefacción. Como se ve, este método de tratamiento es muy provechoso, y en razón á su fácil realización se ha extendido muchísimo. Sin embargo, la curación no es siempre definitiva, pues, aunque raras veces, se observan algunas recidivas.

Esto dió motivo á que v. VOLKMANN recomendara con insistencia la *incisión amplia del saco del hidrocele*, seguida de la sutura de la túnica vaginal con la piel exterior, lo que él denominó *operación radical* del hidrocele. Comparado este método con la punción é inyección de un líquido irritante, ofrece la gran ventaja de poner siempre á la vista el testículo y el epididimo, lo cual á más de dar base y extensión á los conocimientos de anatomía patológica del hidrocele, permite reconocer con anticipación las afecciones del testículo. Además, como según la experiencia recogida en la clínica de Halle, las recidivas son mucho más raras que con los otros métodos, y procediendo antisépticamente no puede haber peligro ninguno, son muchos los médicos que lo practican sistemáticamente.

Yo trato todos los hidroceles mediante incisión, si bien en los casos sencillos que no ofrecen duda ninguna, dejo elegir libremente entre la punción y la incisión. Sin embargo, en todos aquellos casos complicados por dislocaciones del testículo, por cambio de propiedades de la pared, etc., sean de hidrocele ó espermatocelo, etc., recomiendo practicar incondicionalmente la incisión para que en caso de hidrocele sintomático, pueda eventualmente reconocerse con anticipación la existencia de un tumor maligno, tuberculosis, etc. Además, considero imprescindible la incisión en todos los hematoceles.

La *técnica de la incisión del hidrocele*, es sencilla. Previa desinfección cuidadosa de todo el escroto, se practica una incisión longitudinal en la parte más alta del tumor, se atraviesan las distintas capas de tejido como si se disecara y se liga cuidadosamente todo vaso que sangre. Una vez se ha llegado al saco del

hidrocele, se incinde y se introduce en seguida el dedo en el interior del saco á fin de que sirva de apoyo para prolongar la incisión de la pared por arriba y por abajo, hasta que alcance igual extensión que la incisión exterior. Durante esta maniobra todo el líquido del quiste se ha derramado. Entonces se procede á examinar el estado del testículo. En caso de hematocele con engrosamientos de la pared, deben quitarse todo lo posible los depósitos formados, valiéndose, ora de la cucharilla cortante, ora del bisturí ó de las tijeras.

Luego se practica un lavado con solución antiséptica y se suturan en seguida con catgut los bordes de la herida de la túnica vaginal con los bordes de la herida cutánea. Una vez hecho esto, se reúnen entre sí ambos bordes laterales de la herida, mediante algunos puntos de sutura, haciendo de modo que las superficies serosas de la pared del hidrocele contacten entre sí en la mayor extensión posible. Entre la piel y la pared externa de la túnica y en la cavidad del quiste se introducen uno ó dos tubos de drenaje y luego se aplica un vendaje antiséptico. El curso está libre de toda reacción y es indoloro. La curación tiene lugar por soldadura extensa de las dos hojas serosas entre sí; á los seis ú ocho días puede ya levantarse el paciente y se substituye el vendaje antiséptico por unos suspensorios, cuyo interior se forra con gasa antiséptica y que ejerzan una ligera compresión. Los demás tumores quísticos del testículo ó del cordón espermático, se tratan de un modo enteramente análogo. En caso de tumores de pequeñas dimensiones cabe muy bien la extirpación, mayormente cuando no están muy adheridos.

V. BERGMANN recomienda que después de abierto el saco del hidrocele, se extirpe la túnica vaginal propia, es decir, la pared del quiste, totalmente ó por lo menos hasta el cordón espermático; mas como los resultados del método de VOLKMANN no dejan nada que desear, y esta modificación viene en todo caso á dificultar la operación, no veo motivo suficiente para rechazar la operación de VOLKMANN, ya de tiempo acreditada.

9. Varicocele

Antes de que, como final de esta sección, pase á describir la técnica de la extirpación del testículo, he de llamar la atención acerca de una afección que ocupa el lugar medio entre un proceso inflamatorio y la producción de un tumor y recibe el nombre de *varicocele*. Esta afección consiste en una dilatación varicosa, alargamiento y multiplicación de los vasos venosos del cordón espermático, y en parte, también del testículo. Los fenómenos anatomoclínicos son los siguientes: la mitad correspondiente del escroto ó ambas mitades muestran una tumefacción difusa, y al mismo tiempo están alargadas y ofrecen unos relieves de forma peculiar. Las venas del plexo pampiniforme están sumamente dilatadas y onduladas, encontrándose en ocasiones focos periflebíticos con engrosamiento de las paredes. En tales enfermos, la inspección y la palpación permiten reconocer que la alteración tumoral del escroto es producida por el *abultamiento y dilatación de una ó de todo el paquete de las venas del cordón espermático*; los vasos resbalan entre los dedos del que palpa,

produciendo la sensación de un haz de cordones con pequeñas tuberosidades. Pasando con fuerza el dedo por encima, de abajo arriba, y manteniéndolo fijo y apretado al llegar aquí, lógrase á menudo hacer desaparecer por completo la tumefacción y, por el contrario, comprimiendo con fuerza á nivel del anillo inguinal externo, aumenta aquélla enormemente y en ocasiones la formación de varices se extiende también á los propios vasos venosos del testículo.

Acerca de la **etiología**, ante todo debe hacerse notar que este proceso se inicia las más de las veces en la edad de plena y activa vida sexual; por lo tanto, los movimientos fluxionarios de la sangre y de los vasos conductores que durante ella tienen lugar, deben provocar indudablemente su desarrollo. Por otra parte, se observa que en casi los cuatro quintos del número total de casos, el varicocele se desarrolla en el lado izquierdo; para explicarse esta preferencia de localización, hay que tener en cuenta que en la mayoría de los hombres, el testículo izquierdo cuelga más que el derecho, y por lo tanto las venas son también más largas, lo cual facilita que sobrevengan estancaciones con todas sus consecuencias. Añádase á esto que la vena espermática izquierda desemboca más á menudo en la vena renal que en la vena cava y que el choque que casi en ángulo recto experimentará en estas condiciones la corriente sanguínea, puede dar lugar á fenómenos de estancación con más facilidad que cuando existe la misma disposición que en el lado derecho, es decir, cuando la vena espermática desemboca en la vena cava, formando ángulo agudo con ésta. Además, hay que notar que los hombres, en los cuales, contra la regla, cuelga más el testículo derecho, tienen el varicocele también en el lado derecho. Es probable que en los casos de estreñimiento crónico influya también la coprostasis, á consecuencia de la compresión de la vena espermática por la flexura izquierda del colon.

Síntomas. Los individuos que padecen de varicocele experimentan muy diversas y variadas *molestias*. A menudo quéjense también de una *mayor tracción del testículo* causada por el peso de la parte afecta, y con frecuencia sufren *dolores* intensos á lo largo del cordón espermático; estos dolores suelen aumentar considerablemente durante el coito de suerte que hay bastantes individuos de estos que evitan dicho acto á causa de los enormes dolores y algunos de ellos pierden casi por completo la excitabilidad sexual. A estas molestias se añaden las producidas por un copioso sudor de la parte, sobre todo en verano, sudor que da lugar á eczemas, excoriaciones, etc.

En cuanto al **pronóstico**, si bien éste puede calificarse de bueno por lo que á la vida se refiere, y aun cuando los casos más leves curan casi espontáneamente, hay ocasiones en que es tal la intensidad y persistencia de las molestias causadas por el varicocele, que el mismo paciente solicita la intervención, tanto más cuanto que á consecuencia del varicocele puede sobrevenir también la atrofia del testículo.

En el **tratamiento** del varicocele, lo primero que debe procurarse es que cese la tracción del testículo correspondiente; por lo tanto, todo individuo de éstos debe llevar constantemente unos *suspensorios* bien adaptados. Con esto puede combinarse una *ligera compresión*, la cual se obtendrá mediante la envoltura, con una venda bien aplicada ó por medio de embrocaciones de colodión,

sobre la mitad afecta del escroto. Las lociones frías repetidas varias veces al día, constituyen un medio auxiliar del tratamiento; en caso de estreñimiento debe procurarse facilitar las evacuaciones. Pero todos estos medios no son más que paliativos, no son curativos, y en los casos de varicocele desarrollado, hay que decidirse por la intervención quirúrgica. Son casi innumerables los métodos operatorios propuestos y calurosamente recomendados para el tratamiento del varicocele, lo cual prueba que ninguno de ellos ha proporcionado una curación radical y definitiva; algunos tienen tan sólo interés histórico, por ejemplo, la galvanopuntura, la compresión llevada al extremo de conseguir casi el esfacelo, la extirpación de la piel del escroto, á fin de que la cicatrización subsiguiente produjera un acortamiento de las venas, para lo cual se ha llegado también á practicar la ligadura de la arteria espermática interna.

El único *método operatorio* de éxito seguro y que tiene aceptación actualmente consiste en la *resección de las venas* del plexo pampiniforme mediante una incisión longitudinal y observando las reglas de las más rigurosas antisepsis; para que después de abierta la cubierta cutánea puedan reconocerse las venas afectas, es necesario operar al paciente en posición sentada porque en la posición horizontal, que suele hacerse tomar comúnmente á los que deben ser operados, las venas pierden su turgencia. Se separan cuidadosamente el conducto deferente y la arteria de las venas afectas, lo cual requiere suma cautela, pues la más insignificante lesión de la arteria acarrea fácilmente la necrosis del testículo; luego se aíslan las venas en la mayor extensión posible y se ligan por arriba y por abajo, después de lo cual se procede en seguida á extirpar el segmento vascular comprendido entre las dos ligaduras. La tumefacción, que aparece poco tiempo después de la operación, desaparece pronto si el curso es aséptico y la curación se verifica sin obstáculo ninguno. Si se quiere que la operación dé el resultado apetecido, es necesario ejecutarla con sumo cuidado y con todas las reglas del tratamiento aséptico de las heridas. Sólo en aquellos casos en que se compruebe la existencia de atrofia del testículo, puede pensarse en la extirpación de este órgano, practicada todo lo más alta posible.

10. Extirpación del testículo

Recapitulando las indicaciones de extirpación del testículo—la palabra castración es impropia, pues en los pueblos en que se practica entiéndese con ella no sólo la extirpación de los testículos, sino también la amputación del pene—que al final de las distintas secciones hemos mencionado, podemos decir lo siguiente: se extirpa el testículo: 1.º por tumores malignos (sarcoma carcinoma) del testículo, epidídimo y cordón espermático; 2.º por tuberculosis extensa de los mismos; 3.º por atrofia del testículo, por ejemplo, en el varicocele y en muchos casos de retención del testículo; 4.º por carcinoma extenso del escroto; 5.º por orquitis supuradas de los individuos de edad avanzada, y 6.º por necrosis del testículo por traumatismo, intervenciones operatorias é inflamaciones metastáticas.

La *operación* en sí es sumamente fácil y sencilla. Previa rigurosa desinfect-

ción de la parte, se abre la cubierta cutánea mediante una incisión longitudinal que empieza en la parte superior y anterior á nivel de la salida del cordón espermático y se extiende hasta el polo inferior del testículo; si existen fistulas ó porciones de piel adherida ó enferma se resecan por medio de una incisión elíptica. Con la punta del dedo se aísla el cordón espermático de las muchas cubiertas de tejido que le cubren y se procura ligar por separado cada una de las partes que lo constituyen: arterias, venas y conducto deferente; de momento se dejan todos los hilos de las ligaduras sin cortar; todo vaso ligado se corta por la parte situada periféricamente á la ligadura, y de esta suerte se obtiene, finalmente, la sección total del cordón espermático sin hemorragia ninguna. Luego, mientras un ayudante retiene el extremo central del cordón espermático mediante la tracción de los hilos de las ligaduras, se procede á aislar el testículo disecando todo lo más obtusamente posible, prescindiendo de las adherencias causadas por algún trayecto fistuloso ó por procesos inflamatorios, el testículo no suele encontrarse sólidamente unido con el tejido circundante, sino á nivel de su polo inferior, y aquí la unión es debida verosímilmente á restos del gubernáculo de Hunter, que deben cortarse con las tijeras. Una vez aislado el testículo, se hace una hemostasia cuidadosa; de ésta depende mucho el éxito de la operación. Mediante una sutura entrecortada se cierra la herida de cuyo extremo superior deben salir los hilos de las ligaduras, los cuales se dejarán colgando á fin de que si sobreviene más tarde hemorragia del extremo del cordón espermático, pueda encontrarse éste sin dificultad y atraerlo. La curación tiene lugar sin reacción ninguna; al cabo de algunos días el saco escrotal vacío se encuentra repleto y algo duro, como si en su interior existiera todavía el testículo; esto es debido á la infiltración de las mallas del tejido conjuntivo laxo por un líquido seroso sanguinolento; esta infiltración se reabsorbe con muchísima lentitud, de suerte que en ciertos casos es posible mantener durante largo tiempo al operado en la creencia de que conserva el testículo.

11. Avulsión del conducto deferente

La *avulsión del conducto deferente*, recomendada por BÜNGNER en la tuberculosis del mismo y que suele lograrse fácilmente á beneficio de una tracción lentamente acentuada, pudiendo dar por resultado la salida de casi las cuatro quintas partes de su longitud total, se ha ido abandonando cada vez más en razón á haberse confirmado la posibilidad de que el conducto deferente se rompiera precisamente por un punto afecto de degeneración fungosa, objeción que hizo por primera vez SCHEDE y que las más de las veces se halla justificada. Si el cordón espermático está afecto de tuberculosis, lo que debe hacerse es procurar aislarlo hasta dar con tejido sano, prolongando la incisión hacia el conducto inguinal, y resecarlo, dando por supuesto que en estos casos de tuberculosis tan avanzada sea lícita todavía la intervención quirúrgica.

Bibliografía

- HAHN, Centralbl. f. Chirurgie, 1884.
ISRAEL, Deutsche med. Wochenschr., 1887.
—, Berl. klin. Wochenschr., 1888.
—, Berl. klin. Wochenschr., 1889.
—, Deutsche med. Wochenschr., 1890.
KÖNIG, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 7. Aufl., 1899-1903.
KÜSTER, Deutsche med. Wochenschr., 1888.
—, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1896.
LESER, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 4. Aufl., 1900.
ROSENSTEIN, Berl. klin. Wochenschr., 1888.
SIMON, Chirurgie der Nieren.
SONNENBURG, Berl. klin. Wochenschr., 1884.

FIN DEL TOMO TERCERO

ÍNDICE DE MATERIAS

IV

Enfermedades del aparato digestivo

(CONTINUACIÓN)

VI

Enfermedades del hígado, de la vejiga de la hiel, de las vías biliares y de la vena porta

	Págs.
Por el profesor doctor W. EBSTEIN, de Gotinga.	9-123
<i>Observaciones preliminares sobre la exploración del hígado.</i>	9
1. <i>Ictericia (enfermedad amarilla).</i>	12
Etiología, patogenia y anatomía patológica.	12
Sintomatología.	20
Curso, duración y terminaciones de la ictericia.	26
Diagnóstico.	29
Pronóstico.	30
Tratamiento.	30
2. <i>Estados congestivos del hígado.</i>	33
Estados congestivos activos del hígado.	33
Hiperemia pasiva (ó por estancación).	34
3. <i>Inflamaciones del hígado.</i>	37
A. <i>Inflamaciones parenquimatosas del hígado.</i>	37
Atrofia amarilla guda del hígado (reblandecimiento hepático). Hepatitis parenquimatosa difusa aguda.	38
B. <i>Procesos inflamatorios intersticiales del hígado.</i>	43
a) <i>Inflamación supurativa del hígado, absceso hepático, hepatitis aposematosa.</i>	44
b) <i>Inflamaciones neoforativas del hígado; cirrosis hepáticas, hepatitis intersticial crónica.</i>	52
1. <i>Forma atrófica de la cirrosis hepática.</i>	52
2. <i>Cirrosis hipertrófica del hígado.</i>	62
3. <i>Afecciones sifilíticas del hígado.</i>	65

4. <i>Infiltraciones y degeneraciones del hígado.</i>	68
A. <i>Infiltraciones y degeneraciones del hígado que producen aumento de volumen del órgano.</i>	68
a) <i>Hipertrofia simple del hígado.</i>	68
b) <i>Hígado grasoso.</i>	69
c) <i>Degeneración amiloidea del hígado.</i>	72
B. <i>Procesos de degeneración del hígado, que producen la disminución del volumen del órgano.</i>	74
5. <i>Parásitos animales del hígado.</i>	78
Tumor equinocístico multilocular ulceroso.	83
6. <i>Tumores del hígado y de la vejiga de la hiel.</i>	83
Carcinoma primitivo del hígado.	84
Tumores melánicos del hígado.	86
Cánceres de la vejiga biliar.	87
6 a. <i>Tuberculosis hepática. Tumores hepáticos leucémicos y aleucémicos.</i>	87-88
7. <i>Inflamación de los conductos biliares (angiocolitis ó colangitis) y de la vejiga biliar (colecistitis).</i>	88
A. <i>Inflamación de los conductos biliares.</i>	88
Ictericia catarral.	89
Ictericias epidémicas é infecciosas y tóxicas.	89
Enfermedad de Weil.	91
Inflamaciones supuradas de las vías biliares.	94
B. <i>Inflamación de la vejiga biliar.</i>	96
8. <i>Litiasis biliar (colecistiasis).</i>	98
9. <i>Parásitos animales de las vías biliares.</i>	121
Especies del género distoma.	121
Vermes intestinales.	121
10. <i>Inflamación de la vena porta (pileflebitis).</i>	123
Pileflebitis supurada.	123
Pileflebitis adhesiva.	127

Enfermedades del páncreas

Por el profesor doctor W. EBSTEIN, de Gotinga.	123-139
1. <i>Inflamaciones agudas y necrosis del páncreas.</i>	130
2. <i>Pancreatitis crónica.</i>	134
3. <i>Cáncer del páncreas.</i>	135
4. <i>Quistes del páncreas.</i>	138
5. <i>Concreciones del páncreas (cálculos pancreáticos).</i>	139

Enfermedades difusas del peritoneo

Por el profesor doctor W. EBSTEIN, de Gotinga.	140-190
Inflamación difusa del peritoneo (peritonitis difusa).	140
A. <i>Peritonitis difusa aguda.</i>	146
B. <i>Peritonitis difusa crónica.</i>	159
Ascitis ó ascites (hidropesía abdominal).	178
Tumores del peritoneo.	185
<i>Bibliografía.</i>	186

Tratamiento quirúrgico de las afecciones del estómago

Por el profesor doctor H. BRAUN, de Gotinga.	191-228
Gastrotomía.	191
Gastrostomía.	192

Resección parcial y total del estómago.	196
Gastroenterostomía, gastroyeyunostomía.	200
Piloroplastia.	206
Dilatación del píloro.	207
Gastroplicación, gastroptyxis, gastrorrafia, gastroestenoplastia.	207
Exclusión del píloro.	209
Gastropexia.	209
Gastrolisis.	209
Gastroplastia y gastroanastomosis.	209
Duodenostomía.	210
Yeyunostomía.	210
Tratamiento quirúrgico de la úlcera redonda del estómago.	212
Tratamiento quirúrgico de las hemorragias en la úlcera del estómago.	212
Tratamiento quirúrgico de la perforación de la úlcera en la cavidad peritoneal.	214
Tratamiento operatorio de la úlcera adherida á la pared anterior del abdomen y de la úlcera perforada hacia el exterior, al través de las paredes abdominales.	216
Tratamiento quirúrgico de la perforación de una úlcera del estómago en el colon transverso.	216
Tratamiento quirúrgico de los abscesos perigástricos.	217
Tratamiento quirúrgico de la estenosis pilórica producida por la úlcera.	217
Tratamiento quirúrgico del estómago en forma de reloj de arena	218
Tratamiento quirúrgico del carcinoma del estómago.	218
Tratamiento quirúrgico de las neoplasias benignas del estómago	223
Tratamiento quirúrgico de la dilatación del estómago.	225
Tratamiento quirúrgico de la estenosis congénita del píloro.	225
<i>Bibliografía.</i>	226

Tratamiento quirúrgico de las enfermedades del intestino

Por el profesor doctor H. BRAUN, de Gotinga.	229-298
<i>Observaciones generales sobre la práctica de la laparotomía.</i>	229

A. Parte operatoria.	232
Punción é incisión del intestino.	232
Sutura intestinal.	233
Resección del intestino.	235
Enteroanastomosis.	239
Exclusión completa ó bilateral del intestino.	243
Exclusión unilateral del intestino.	245
Establecimiento de la fistula estercorácea (enterostomía) y del ano artificial (anus artificialis).	246
Operación de la fistula estercorácea y del ano contranatural.	248
<i>Bibliografía.</i>	249

B. Parte especial.	250
Tratamiento quirúrgico de la oclusión intestinal aguda.	251
La laparotomía en la oclusión intestinal aguda.	252
La enterostomía en la oclusión intestinal aguda	255
Tratamiento quirúrgico de la estrechez intestinal crónica.	255
Tratamiento quirúrgico de las rotaciones del intestino alrededor de su eje.	256
Tratamiento quirúrgico de las invaginaciones agudas y crónicas.	258
Tratamiento quirúrgico de las bridas y de las adherencias.	262
El divertículo de Meckel y su tratamiento quirúrgico.	263
Tratamiento quirúrgico de la oclusión intestinal congénita.	264
Tratamiento quirúrgico de la estrangulación del intestino en las hernias internas.	265
Tratamiento quirúrgico de la estenosis intestinal producida por compresión.	266

Tratamiento quirúrgico de las obstrucciones del intestino.	266
Tratamiento quirúrgico de las neoplasias malignas del intestino.	267
Tratamiento quirúrgico de los sarcomas del intestino delgado.	267
Tratamiento quirúrgico del carcinoma del intestino grueso.	268
Tratamiento quirúrgico del cáncer del recto.	269
Tratamiento quirúrgico de los tumores benignos del intestino.	274
Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis del intestino.	275
Estenosis del duodeno.	278
Tratamiento quirúrgico de las estrecheces del recto.	279
Tratamiento quirúrgico de la actinomicosis abdominal.	280
Úlceras duodenales.	281
Perforación de las úlceras tíficas.	282
Tratamiento quirúrgico de las fistulas génitointestinales.	284
Tratamiento quirúrgico de las fistulas enterovesicales.	285
Tratamiento quirúrgico de la abertura del divertículo de Meckel en el ombligo.	285
Tratamiento quirúrgico de las contusiones abdominales.	286
Tratamiento quirúrgico de las heridas penetrantes del abdomen.	287
Tratamiento quirúrgico de la apendicitis (escolicoiditis, epitifitis).	289
Tratamiento quirúrgico de los abscesos subfrénicos.	294
Tratamiento quirúrgico de las hemorroides.	295
<i>Bibliografía.</i>	297

Cirugía del hígado y de las vías biliares

Por el doctor G. SULTAN, de Gotinga.	299-325
<i>Enfermedades del hígado.</i>	299
Estrangulación hepática.	299
Hígado flotante.	299
Abscesos hepáticos.	300
Procesos inflamatorios crónicos del hígado.	302
Sífilis.—Actinomicosis.	302
Equinococo unilocular del hígado.	303
Tumores del hígado.	307
Traumatismos del hígado.	309
<i>Enfermedades de las vías biliares.</i>	311
Punción de la vejiga de la hiel.	311
Colecistostomía.	311
Colecistotomía.	312
Colecistectomía.	313
Cisticotomía y coledocotomía.	314
Hepaticotomía.	316
Colecistoenterostomía.	316
Litiasis biliar.	317
Tumores de la vesícula biliar.	323
Lesiones traumáticas de las vías biliares.	324
<i>Bibliografía.</i>	325

Tratamiento quirúrgico de las afecciones del páncreas

Por el profesor doctor H. BRAUN, de Gotinga.	326-330
Tratamiento quirúrgico de los quistes del páncreas.	326
Tratamiento quirúrgico de los tumores sólidos del páncreas.	328
Tratamiento quirúrgico de las inflamaciones del páncreas.	329
<i>Bibliografía.</i>	330

Tratamiento quirúrgico de las enfermedades del peritoneo

Por el profesor doctor H. BRAUN, de Gotinga.	331-344
Sepsia peritoneal ó peritonitis séptica difusa.	331
Peritonitis supurada difusa aguda y peritonitis pútridopurulenta.	332

Peritonitis supurada de curso progresivo.	335
Peritonitis supurada circunscrita.	336
Peritonitis tuberculosa.	337
Peritonitis crónica no tuberculosa.	341
Supuraciones subperitoneales.	342
Tratamiento operatorio de la ascitis en la cirrosis hepática.	342
Tumores del peritoneo.	342
<i>Bibliografía</i>	343

V

Enfermedades de los órganos urinarios y del aparato sexual masculino

I

Enfermedades de los riñones, de las pelvis renales y de los uréteres

Por el profesor doctor S. ROSENSTEIN, de Leyden.	347-532
Parte general.	347
Preliminares históricos.	347
Métodos de exploración de los riñones.	348
I. <i>Examen físico.</i>	348
<i>Bibliografía.</i>	351
II. <i>Examen químico y microscópico.</i>	352
1. Albuminuria.	352
<i>Bibliografía.</i>	359
2. Hematuria y hemoglobinuria.	359
<i>Bibliografía.</i>	363
3. Piuria.	363
<i>Bibliografía.</i>	365
4. Lipuria y quiluria.	365
<i>Bibliografía.</i>	366
5. Cilindros urinarios.	366
<i>Bibliografía.</i>	369
III. <i>Síntomas y alteraciones generales.</i>	369
1. Hidropesía.	369
<i>Bibliografía.</i>	374
2. Uremia.	375
<i>Bibliografía.</i>	383
3. Alteraciones del aparato circulatorio.	383
<i>Bibliografía.</i>	386
Parte especial.	387
1. <i>Trastornos de la circulación renal.</i>	387
1. Hiperemia de los riñones pasiva ó por estasis.	387
2. Trombosis de las venas renales.	390
3. Infarto hemorrágico del riñón.	391
<i>Bibliografía.</i>	392
4. El riñón colérico.	392
<i>Bibliografía.</i>	395
5. El «riñón del embarazo».	395
<i>Bibliografía.</i>	401

2. <i>Inflamación difusa del riñón. Nefritis difusa. Enfermedad de Bright.</i>	401
I. Nefritis difusa aguda.	404
<i>Bibliografía.</i>	414
II. Nefritis difusa crónica.	415
1. Riñón blanco voluminoso.	415
2. Riñón jaspeado, manchado.	416
3. Esclerosis renal granulosa (atrofia indurativa).	431
<i>Bibliografía.</i>	442
III. Nefritis difusa con degeneración amiloidea. Degeneración amiloidea del riñón. (Waxy-degeneration, de los ingleses)..	443
<i>Bibliografía.</i>	448
3. <i>Riñón grasoso.</i>	449
<i>Bibliografía.</i>	451
4. <i>Nefritis supurativa. Absceso renal. Nefritis embólica. Nefritis parasitaria.</i>	451
<i>Bibliografía.</i>	457
5. <i>Pielitis. Pielonefritis.</i>	458
<i>Bibliografía.</i>	465
6. <i>Hidronefrosis.</i>	465
<i>Bibliografía.</i>	471
7. <i>Perinefritis y paranefritis.</i>	472
<i>Bibliografía.</i>	478
8. <i>Quistes del riñón.</i>	478
<i>Bibliografía.</i>	481
9. <i>Tuberculosis de los riñones. Nefritis caseosa.</i>	481
<i>Bibliografía.</i>	488
10. <i>Carcinoma del riñón.</i>	488
<i>Bibliografía.</i>	494
11. <i>Sarcoma del riñón.</i>	494
12. <i>Restantes neoplasias.</i>	496
<i>Bibliografía.</i>	498
13. <i>Concreciones y cálculos en el riñón, en la pelvis renal y vías urinarias.</i>	498
I. Del infarto úrico.	499
II. Del infarto calcáreo.	499
III. Arenillas y cálculos del riñón, Litiasis biliar.	500
<i>Bibliografía.</i>	513
<i>Apéndice</i>	
Neuralgia de los riñones.	514
Hemorragia renal angioneurótica.	515
<i>Bibliografía.</i>	516
14. <i>Parásitos animales en el riñón.</i>	516
1. Quiste hidatídico. Equinococos.	516
2. Distoma haematobium.	520
3. Eustrongylus gigas.	521
4. Pentastoma denticulatum.	521
5. Cysticereus cellulosae.	522
6. Filaria sanguinis.	522
<i>Bibliografía.</i>	522
15. <i>Hipertrofia del riñón.</i>	522
<i>Bibliografía.</i>	523
16. <i>Anomalías de situación de los riñones. Riñón móvil. Nefroptosis.</i>	524
<i>Bibliografía.</i>	530
17. <i>Enfermedades de los vasos renales.</i>	531
<i>Bibliografía.</i>	531

II

Enfermedades de la vejiga urinaria (Incluyendo su tratamiento quirúrgico)

Por el doctor H. KÜMMELL, de Hamburgo.	533-733
Métodos de exploración.	533
1. <i>Endoscopia de la uretra y cistoscopia.</i>	533
a) ENDOSCOPIA DE LA URETRA.	533
1. Datos históricos preliminares.	533
Instrumentos endoscópicos de uso práctico.	534
El resto instrumental para la uretroscopia.	544
2. Técnica y marcha de la exploración.	547
3. Imagen endoscópica de la uretra normal.	552
4. Principales signos endoscópicos de las alteraciones patológicas de la uretra.	557
<i>Bibliografía.</i>	563
b) CISTOSCOPIA.	563
1. Instrumental para la cistoscopia.	564
2. Técnica de la cistoscopia.	578
3. Imágenes cistoscópicas de la vejiga normal.	590
4. Diagnóstico cistoscópico de las enfermedades del riñón.	596
c) CATETERISMO DE LOS URÉTERES.	598
5. Imágenes cistoscópicas de la vejiga enferma.	604
6. Cistoscopios destinados á la práctica de operaciones.	611
<i>Bibliografía.</i>	614
2. <i>Otros procedimientos de exploración de la vejiga.</i>	615
Inspección, palpación y percusión.	615
Exploración digital del interior de la vejiga.	615
Exploración por medio de bujías y catéteres.	616
1. Instrumental.	617
2. Técnica del cateterismo.	623
d) EXPLORACIÓN DEL CONTENIDO DE LA VEJIGA POR MEDIO DE LOS RAYOS DE RÖNTGEN.	626
e) EXAMEN DE LA ORINA.	629
Enfermedades de la vejiga urinaria	632
I. <i>Afecciones congénitas de la vejiga urinaria.</i>	632
a) Falta y duplicidad de la vejiga urinaria.	632
b) Estrofia ó ectopia de la vejiga urinaria.	633
c) Anomalías del uraco.	635
II. <i>Lesiones traumáticas de la vejiga urinaria.</i>	636
a) Ruptura de la vejiga urinaria.	637
b) Heridas por punción de la vejiga urinaria.	643
c) Heridas de la vejiga urinaria por arma de fuego.	646
<i>Bibliografía.</i>	650
III. <i>Inflamación de la vejiga. Cistitis.</i>	650
Introducción.	650
Etiología de la cistitis.	651
Profilaxis de la cistitis.	658
Anatomía patológica de la cistitis.	659
a) Cistitis mucosa.	659
b) Cistitis intersticial (flemonosa). Cistitis crupal.	660

Síntomas, diagnóstico y tratamiento de las diferentes formas de cistitis.	662
1. Bacteriuria.	662
2. Cistitis aguda.	664
3. Cistitis crónica.	666
<i>Bibliografía.</i>	669
IV. <i>Tuberculosis de la vejiga.</i>	670
<i>Bibliografía.</i>	673
V. <i>Tumores de la vejiga.</i>	673
<i>Bibliografía.</i>	697
VI. <i>Parásitos de la vejiga urinaria.</i>	697
a) <i>Distoma haematobium.</i>	697
b) <i>Filaria sanguinis.</i>	698
c) <i>Equinococos.</i>	699
VII. <i>Cuerpos extraños y cálculos de la vejiga urinaria.</i>	699
A. <i>Cuerpos extraños que han llegado á la vejiga desde el exterior.</i>	699
B. <i>Cálculos de la vejiga urinaria.</i>	701
<i>Patogenia y etiología.</i>	701
<i>Composición de los cálculos y anatomía patológica.</i>	704
<i>Síntomas.</i>	711
<i>Diagnóstico.</i>	714
<i>Pronóstico.</i>	717
<i>Tratamiento.</i>	718
1. <i>Tratamiento interno de la afección calculosa.</i>	718
2. <i>Extracción operatoria de los cálculos vesicales.</i>	721
a) <i>Litotricia.</i>	721
b) <i>Operación de la talla ó litotomía.</i>	727
VIII. <i>Neurosis de la vejiga urinaria.</i>	729
a) <i>Espasmo de la vejiga.</i>	730
b) <i>Parálisis de la vejiga.</i>	731
c) <i>Enuresis.</i>	733

III

**Enfermedades de la próstata, del pene y uretra, del testículo, del epididimo, del cordón
espermático y de la vesícula seminal**

Por el profesor doctor J. JADASSOHN, de Berna.	734-786
I. <i>Enfermedades de la piel de los órganos genitales masculinos.</i>	734
1. <i>Balanopostitis, balanitis. (Blenorragia del glande).</i>	735
2. <i>Fimosis.</i>	739
3. <i>Parafimosis.</i>	743
4. <i>Afecciones más raras del prepucio.</i>	745
II. <i>Afecciones inflamatorias de la uretra.</i>	746
1. <i>Inflamaciones difusas (no blenorragicas).</i>	746
2. <i>Inflamaciones específicas circunscritas de la uretra.</i>	751
a) <i>Sifilíticas.</i>	751
b) <i>Chancros blandos.</i>	752
c) <i>Tuberculosis.</i>	752
d) <i>Condilomas acuminados.</i>	753
3. <i>Inflamaciones de las glándulas uretrales.</i>	753
4. <i>Estrecheces de la uretra (=stricturae urethrae).</i>	754
III. <i>Inflamaciones de los cuerpos cavernosos.</i>	765
IV. <i>Inflamaciones de los testículos, epididimos y conductos deferentes.</i>	766
1. <i>Inflamaciones no específicas.</i>	766

2. Tuberculosis del testículo, epidídimo y conducto deferente.	769
3. Sífilis de los testículos y epidídimos.	772
V. <i>Las inflamaciones de la próstata.</i>	775
1. Prostatitis aguda.	777
2. Prostatitis crónica.	780
3. Tuberculosis de la próstata.	781
4. Sífilis de la próstata.	782
VI. <i>Inflamación de las vesículas seminales.</i>	783
Tuberculosis de las vesículas seminales.	784
<i>Bibliografía.</i>	785

IV

Trastornos funcionales del aparato sexual masculino

Por el profesor doctor P. FÜRBRINGER, de Berlín.	787-831
Erección.	787
Libidine sexual.	788
Orgasmo.	788
Eyaculación.	789
Semen.	789
1. <i>El onanismo.</i>	791
2. <i>Neurastenia sexual.</i>	794
3. <i>Las pérdidas seminales morbosas.</i>	796
4. <i>La impotencia.</i>	809
5. <i>Esterilidad del hombre.</i>	822
1. <i>Aspermatismo.</i>	823
2. <i>Azoospermia.</i>	824
<i>Bibliografía.</i>	830

Cirugía de los órganos urinarios (con exclusión de la vejiga) y del aparato sexual del hombre

Por el profesor doctor E. LESER, de Halle.	832-894
I. Cirugía de los riñones, de la pelvis renal y del uréter.	832
A. <i>Parte general.</i>	833
Manera de practicar la incisión para las operaciones renales.	833
Nefrotomía.	833
Nefrolitotomía (con nefrotomía previa) y ureterotomía.	835
Resección de la substancia renal.	836
Nefrectomía.	836
Nefrorrafiá ó nefropexia.	838
Fístulas del uréter.	839
B. <i>Parte especial.</i>	840
1. Tratamiento quirúrgico de la litiasis renal.	840
2. Pielitis y pielonefritis con tuberculosis renal.	841
3. Hidro- y pionefrosis.	842
4. Riñón flotante.	843
5. Tumores quísticos del riñón.	843
6. Supuraciones perinefríticas.	844
7. Traumatismos del riñón.	844
I. Heridas del riñón.	844
II. Contusiones del riñón.	846
II. Cirugía del miembro viril.	848
1. Traumatismos del pene.	848
2. Neoplasias del pene.	849

III. Cirugía de la uretra	852
1. <i>Alteraciones congénitas.</i>	852
1. Epispadias ó fisura superior de la uretra.	852
2. Hipospadias ó fisura inferior de la uretra.	854
2. <i>Traumatismos de la uretra.</i>	855
3. <i>Cuerpos extraños en la uretra.</i>	857
4. <i>Tumores de la uretra.</i>	858
5. <i>Tratamiento operatorio de las estrecheces uretrales.</i>	859
1. Uretrotomía interna.	859
2. Uretrotomía externa.	859
3. Cateterismo posterior.	861
6. <i>Fistulas uretrales.</i>	862
Fistulas cicatriciales y labiformes.	863
Fistulas uretrorrectales.	864
IV. Afecciones de la próstata	864
1. Heridas de la glándula prostática.	864
2. Inflamaciones de la próstata	865
3. Neoplasia de la próstata.	865
4. Hipertrofia de la próstata.	866
V. Cirugía de las vesículas seminales.	872
VI. Afecciones del testículo y de sus cubiertas	872
1. <i>Afecciones congénitas del escroto y del testículo.</i>	872
Hidrocele congénito.	874
2. <i>Lesiones traumáticas del escroto y del testículo con sus cubiertas.</i>	875
1. Lesiones subcutáneas.	875
2. Heridas del escroto y del testículo.	876
3. <i>Procesos inflamatorios agudos del escroto.</i>	877
4. <i>Tumores del escroto.</i>	878
5. <i>Neoplasias del testículo y del epidídimo.</i>	879
Tumores sólidos del testículo y del epidídimo.	879
6. <i>Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis del testículo y del epidídimo.</i>	880
7. <i>Inflamaciones agudas y crónicas de las cubiertas del testículo y del cordón espermático.</i>	881
1. Hidrocele agudo.	881
2. Hidrocele común del testículo.	883
3. Hidrocele fibrinoso.	884
4. Hidrocele del cordón espermático.	884
5. Hidrocele comunicante.	885
6. Formas raras de tumores quísticos del testículo.	886
7. Espermatocele.	886
8. Hematocele.	887
8. <i>Tratamiento de los tumores quísticos del testículo.</i>	888
9. <i>Varicocele.</i>	890
10. <i>Extirpación del testículo.</i>	892
11. <i>Avulsión del conducto deferente.</i>	893
<i>Bibliografía.</i>	894

ÍNDICE ANALÍTICO DE MATERIAS

A

- Abdomen (abultamiento total y sensibilidad del) en la pancreatitis, 131.
 — (ensanchamiento transversal del) en la ascitis, 181.
- Abertura del divertículo de Meckel en el ombligo: tratamiento quirúrgico, 285.
 — de los abscesos en las apendicitis, 290.
- Absceso hepático, 44.
 — — Duración, 49.
 — — Etiología, 44.
 — — Sintomatología, 47.
 — — por propagación directa de los vasos linfáticos y los intersticios plasmáticos, 46.
 — — prostático, 777.
 — — por congestión (diagnóstico diferencial entre un) y la paraneftitis, 477.
 — renal, 451.
- Abscesos en la tuberculosis de la próstata, 782.
 — hepáticos (indicación de la intervención quirúrgica en los), 300.
 — — (tratamiento de la sepsis en los), 51.
 — — Anatomía patológica, 47.
 — — Diagnóstico, 51.
 — — Tratamiento, 51.
 — — — radical quirúrgico, 51.
 — — de curso latente, 47.
 — — en la colelitiasis, 108.
 — — idiopáticos ó de los trópicos: tratamiento quirúrgico, 301.
 — — primitivos, 44.
 — — secundarios, 44.
 — — subdiafragmáticos: tratamiento quirúrgico, 302.
 — — perigástricos: tratamiento quirúrgico, 217.
 — — subfrénicos: tratamiento quirúrgico, 294.
- Abultamiento del abdomen en la peritonitis aguda séptica, 150.
 — de la próstata en la prostatitis crónica, 781.
- Acceso de cólico biliar calculoso: tratamiento, 115.
- Accesos dolorosos en la litiasis biliar, 100.
 — — en los quistes del páncreas, 138.
- Aceite de olivas en el tratamiento de la litiasis biliar, 118.
 — esencial del pinus pumilio en el tratamiento de la litiasis biliar, 119.
 — — de trementina en el tratamiento de la litiasis biliar, 118.
- Aceleración del parto en la eclampsia, 400.
- Acetato de plomo en la pielitis, 464.
- Acido acético (diferente acción del) en los exudados según sean inflamatorios ó no, 179.
 — — y ferrocianuro potásico para reconocer la presencia de albúmina en la orina, 353.
 — — metafosfórico en el reconocimiento de la albuminuria, 353.
 — — nítrico (diferente acción del) sobre los exudados inflamatorios y no inflamatorios, 179.
 — — en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y riñón jaspeado, 431.
 — — sulfosalicílico para el reconocimiento de la albuminuria, 353.
 — — tauro-cólico (intensa reabsorción del) en caso de estancación biliar, 17.
 — — úrico (aumento de la proporción del) de la orina en la hiperemia pasiva de los riñones, 389.
- Acidos biliares en la orina de la ictericia, 13.
- Actinomicosis abdominal: tratamiento quirúrgico, 280.
 — hepática: tratamiento quirúrgico, 302.
- Adenocarcinomas del riñón, 490.
- Adenoma del riñón, 497.
 — del testículo, 879.
- Adenomas de la vejiga urinaria, 677.
- Adherencias de la hoja interna del prepucio con la superficie del glande, 745.
 — en el absceso hepático, 47.
 — peritoneales en la peritonitis difusa crónica, 163.
 — prepuciales, 745.
- Administración abundante de líquidos en la cistitis crónica, 668.
- Aero-uretoscopia de v. Antal, 537.
- Afección de la vejiga (tratamiento local de la afección de la vejiga en la tuberculosis renal), 487.
- Afecciones congénitas de la vejiga urinaria, 632.
 — constitucionales como factor etiológico de las pérdidas seminales, 800.

- Afecciones del estómago (bibliografía del tratamiento quirúrgico de las), 226.
- del páncreas: tratamiento quirúrgico, 326.
 - del testículo y de sus cubiertas, 872.
 - de la próstata, 864.
 - de la uretra posterior (imágenes endoscópicas en las), 560.
 - — — en los onanistas, 794.
 - de los testículos como causa de azoospermia, 824.
 - hepáticas como predisponentes á la atrofia amarilla aguda del hígado, 39.
 - inflamatorias de la uretra, 746.
 - orgánicas del sistema nervioso central como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 800.
 - sifilíticas del hígado, 65.
- Agentes morbosos en la peritonitis difusa, 142.
- químicos en la etiología de la uretritis, 746.
- Agua á sorbos en el tratamiento de la ictericia, 31.
- Aguas alcalinas y clorurado-alcalinas en el tratamiento de la litiasis biliar, 116.
- minerales carbónicas en la litiasis renal, 512.
 - — — en la esclerosis renal granulosa, 441.
 - — — en la pielitis calculosa, 464.
 - mineromedicinales en la litiasis renal, 510.
 - — — en la pielitis catarral, 511.
 - sulfatadosódicas en el tratamiento de la litiasis biliar, 116.
- Akidopeirastika, 840.
- Albumina (cantidad de) en los líquidos ascíticos de diverso origen, 179.
- (determinación cuantitativa de la), 354.
 - (métodos para la determinación de la existencia de) en la orina, 631.
 - en la orina en caso de piuria, 363.
 - en la orina en caso de ictericia infecciosa, 93.
- Albuminoideos (cuerpos) existentes en la sangre, 352.
- Albuminometro de Esbach, 355.
- Albuminuria, 352.
- (causas de la), 357.
 - Métodos para reconocer la presencia de albumina en la orina, 352.
 - cíclica, 356.
 - — transitoria, 357.
 - en el infarto hemorrágico del riñón, 392.
 - en la cirrosis atrofica del hígado, 55.
 - en la hiperemia pasiva de los riñones, 389.
 - en la ictericia, 22.
 - en los individuos sanos, 355.
 - falsa, 359.
 - renal, 352.
- Albumosas: su reconocimiento en la orina, 353.
- Albumoseptonurias, 354.
- Alcalinos en la litiasis renal, 510.
- en la pielitis y pielonefritis, 463.
- Alcohol (inyección de) tras la punción del equinococo del hígado, 304.
- Alcoholismo como predisponente al absceso hepático en los países tropicales, 44.
- crónico en la etiología de la esclerosis renal granulosa, 435.
- Alimentación en la etiología de la litiasis biliar, 504.
- en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 427.
- Alteraciones cardíacas en la esclerosis renal granulosa, 433.
- del pene en la enuresis.
 - patológicas de las glándulas de la uretra (imagen endoscópica en las), 558.
 - pútridas en la cistitis crónica, 667.
- Amargos en la nefritis supurativa crónica, 457.
- Amputación del pene, 850.
- — — en el carcinoma de la uretra, 850.
 - del recto en el cáncer del mismo, 858.
- Anasarca de las extremidades inferiores en la cirrosis atrofica del hígado, 55.
- en el riñón del embarazo, 397.
- Anemia (fenómenos de) por hemorragia consecutiva á desgarros del riñón, 847.
- Anestesia clorofórmica en la eclampsia, 400.
- para el diagnóstico de las rupturas de la vejiga urinaria, 641.
- Aneurisma de la arteria renal: síntomas y diagnóstico, 531.
- Aneurismas como causa de ictericia, 16.
- Angina en la ictericia infecciosa, 93.
- Angiocolitis ó colangitis, 88.
- Angiomas de la uretra, 858.
- de la vejiga urinaria, 677.
- Ano artificial (establecimiento del) en la invaginación aguda, 260.
- — (manera de obtener la oclusión del), 247.
 - inguinal: manera de establecerlo, 247.
 - lumbar: manera de establecerlo, 247.
- Anomalias congénitas en la etiología de la hidronefrosis, 465.
- de la mición por presencia de cálculos en la vejiga, 712.
 - de situación de los riñones, 524.
- Antiflogísticos en el tratamiento de las uretritis no blenorragicas, 751.
- Antipiréticos en la paranefritis primitiva, 477.
- en la tuberculosis renal, 487.
- Antipirina en el cólico nefrítico, 512.
- en la nefritis supurativa, 457.
- Antisepsia en el cateterismo, 623.
- Antisépticos en el tratamiento de la balanopostitis, 738.
- uretrales, 765
- Anuria en el riñón colérico, 393.
- en la litiasis renal, 506.
 - en la pielitis y pielonefritis, 461.
- Aparato fotográfico para la obtención de imágenes del interior de la uretra, 557.
- génito-urinario (participación del) en la tuberculosis renal, 482.
 - óptico de Nitze para la cistoscopia, 564.
 - uretroscópico de Oberlaender, 544.
- Aparatos de iluminación para la uretroscopia, 638.
- electro-uretroscópicos de Kollmann, 542.
- Apendicitis (escolicoiditis ó epitifitis): tratamiento quirúrgico, 289.
- Tratamiento quirúrgico de sus complicaciones, 292.
 - recidivante y apendicitis crónica: tratamiento quirúrgico, 291.
- Arcadas en la peritonitis difusa aguda, 148.
- Arenillas (expulsion de) en la litiasis renal, 506.

Arenillas vesicales de ácido silícico, 706.
 — y cálculos del riñón, 500.
 — — — Caracteres, 500.
 — — — Propiedades químicas y físicas, 501.
 Argirosis de la mucosa uretral (imagen endoscópica en la), 558.
 Argonina en la cistitis crónica, 669.
 Armazón orgánico indispensable para la formación de cálculos, 702.
 Arsénico en la tuberculosis renal, 487.
 Arteria renal (anomalías del curso de la) como causa de hidronefrosis, 466.
 Arteriosclerosis en la etiología de la esclerosis renal granulosa, 436.
 Arrancamiento del uréter, 847.
 — de la pelvis renal, 847.
 — de los vasos renales, 847.
 Ascáridos lumbricoides como causa de abscesos hepáticos, 301.
 Ascitis (tratamiento de la) en la cirrosis hepática, 342.
 — Curso clínico, 182.
 — Diagnóstico, 182.
 — Etiología y anatomía patológica, 178.
 — Pronóstico, 183.
 — Sintomatología, 181.
 — Tratamiento, 183.
 — — sintomático, 183.
 — en el cáncer pancreático, 136.
 — en el carcinoma primitivo del hígado, 85.
 — en la cirrosis atrofica del hígado, 54.
 — — hepática por estancación venosa, 35.
 — en la pileflebitis adhesiva, 127.
 — — supurada, 125.
 — quilosa, 180.
 Asma cardíaco (tratamiento del) en la esclerosis renal granulosa, 441.
 — sexual de Rayer, 796.
 — urémico, 377.
 Aspecto exterior del paciente en el carcinoma del riñón, 492.
 Aspermatia, 823.
 Aspermatismo, 823.
 — Diagnóstico, 824.
 — Pronóstico y tratamiento, 824.
 — congénito, 823.
 — orgánico, 823.
 — psíquico temporal y relativo, 823.
 Aspermia, 823.
 Astenia cerebral en la neurastenia sexual, 795.
 Astenospermia, 828.
 Astenozoospermia, 823.
 Astringentes (inyecciones) en la prostatitis crónica, 781.
 — en el tratamiento de la balanopostitis, 738, 739.
 — — de las uretritis no blenorragicas, 751.
 — en la pielitis, 464.
 Ataques colémicos en la atrofia amarilla aguda del hígado, 41.
 — de cistitis en la bacteriuria, 663.
 — de sofocación en la esclerosis renal granulosa, 438.
 — de uremia en la nefritis difusa aguda, 409.
 Ateromas del pene, 849.
 Atonía en el onanismo, 793.
 Atrofia amarilla aguda del hígado, 38.
 — — — Diagnóstico, 42.
 — — — Tratamiento, 43.

Atrofia amarilla aguda del hígado consecutiva á infección sífilítica, 38.
 — — — desde el punto de vista clínico, 39.
 — — — — etiológico, 38.
 — — — en la colelitiasis, 111.
 — indurativa del riñón, 431.
 — muy graduada de la vejiga urinaria, 632.
 — parda del hígado, 74.
 — — — Etiología, 75.
 — — — Pronóstico, 75.
 — simple general del hígado, 74.
 Atrofias parciales del hígado, 75.
 Aumento de resistencia percibido por la percusión en caso de ascitis, 181.
 — de volumen del riñón en la tuberculosis renal, 484.
 Avulsión del conducto deferente, 893.
 Azoospermatorrea, 801, 827.
 Azoospermia, 823.
 — Diagnóstico á beneficio del microscopio, 827.
 — Etiología, 824.
 — en la sífilis, 824.
 — en la tuberculosis, 824.
 — permanente, 826.
 — por inactividad secretoria de los testículos, 824.
 — por oclusión de los tubos conductores, 824.
 — Pronóstico, 827.
 — Sintomatología, 826.
 — Tratamiento, 827.
 Azoospermias fisiológicas temporales, 826.
 Azotorrea en las enfermedades del páncreas, 129.
 Azufre neutro (aumento de la eliminación del) en la ictericia, 22.
 Azul de metileno en la cistitis aguda, 666.

B

Bacilo de la tuberculosis en la cistitis, 658.
 — del esmegma (distinción entre el) y el bacilo tuberculoso, 671.
 — piocianico en las peritonitis difusas, 144.
 — tífico en la supuración de las vías biliares, 94.
 — tuberculoso: su investigación en la orina, 671.
 — — en la orina, en la tuberculosis renal, 484.
 — — en la peritonitis tuberculosa, 144.
 — de Ducrey en el chancro blando, 752.
 Bacteriorrea (diagnóstico diferencial entre la) y la uretritis, 750.
 Bacterium coli en el desarrollo de la pielitis, 463.
 — — en la colelitiasis, 108.
 — — en la etiología de la inflamación de las vesículas seminales, 783.
 — — en la enuresis, 733.
 — — en la parálisis vesical, 732.
 — — commune en la cistitis, 657.
 — — — en la peritonitis difusa, 144.
 — — — en la supuración de las vías biliares, 94.
 Bacteriuria, 662.
 — Curso clínico, 663.
 — Síntomas, 663.

- Balanitis, 735.
 — (proflaxis de la), 739.
 — blenorragica, 737.
 — sifilitica, 737.
 — simple: variedades, 737.
- Balanopostitis, 735.
 — Diagnóstico, 738.
 — Etiología, 735.
 — Pronóstico, 738.
 — Síntomas y curso clínico, 736.
 — Tratamiento, 738.
 — erosiva circinada, 737.
- Balanopostomycosis, 737.
- Bálsamo de copaiba en la cistitis crónica, 668.
- Baño permanente en el tratamiento de las lesiones de la vejiga urinaria, 643.
 — — en las heridas de la vejiga urinaria por arma de fuego, 650.
 — — en los tumores de la vejiga, 697.
- Baños calientes en la cistitis aguda, 666.
 — — en la cistitis crónica, 668.
 — — prolongados en el cólico nefrítico, 512.
 — — de agua ó de aire calientes en la hidropesía renal, 373.
 — — de sudación en el tratamiento de la ascitis, 183.
 — — en el tratamiento del espasmo vesical, 731.
 — — en la parálisis vesical, 732.
 — — tibios en la pielitis, 464.
 — — y abluciones en las nefritis crónicas, 427.
- Bebidas en las nefritis crónicas difusas con riñón blanco y con riñón jaspeado, 428.
- Bibliografía de la albuminuria, 359.
 — de la cistitis, 669.
 — de la degeneración amiloidea del riñón, 448.
 — de la endoscopia uretral, 563.
 — de la exploración física de los riñones, 351.
 — de la hematuria y de la hemoglobinuria, 363.
 — de la hidronefrosis, 471.
 — de la hidropesía, 374.
 — de la hipertrofia del riñón, 523.
 — de la lipuria y la quiluria, 366.
 — de la litiasis renal, 513.
 — de la nefritis difusa aguda, 414.
 — — — crónica, 442.
 — — supurativa, 457.
 — de la peri- y paranefritis, 478.
 — de la pielitis y pielonefritis, 465.
 — de la piuria, 365.
 — de la tuberculosis renal, 488.
 — de la tuberculosis vesical, 673.
 — de la uremia, 383.
 — de las afecciones del hígado, de la vejiga de la hiel y de las vías biliares y afecciones de la vena porta, 186, 190.
 — de las alteraciones del aparato circulatorio en las nefropatías, 386.
 — de las anomalías de situación y movilidad de los riñones, 530.
 — de las enfermedades de los órganos genitales masculinos, 785, 786, 894.
 — — de los vasos renales, 532.
 — — difusas del peritoneo, 190.
 — — del páncreas, 190.
 — de las hemorragias renales angioneuróticas, 516.
 — de los cilindros urinarios, 369.
- Bibliografía de los parásitos animales de riñón, 522.
 — de los quistes del riñón, 481.
 — de los trastornos de circulación renal, 392.
 — de los trastornos funcionales del aparato sexual masculino, 830, 831.
 — de los traumatismos de la vejiga, 650.
 — de los tumores del riñón con exclusión del carcinoma, 498.
 — — vesicales, 697.
 — del carcinoma renal, 494.
 — del riñón colérico, 395.
 — — del embarazo y de la eclampsia, 401.
 — del riñón grasoso, 451.
 — del tratamiento quirúrgico de la ascitis en la cirrosis hepática y de los tumores del mesenterio, 344.
 — — — de la peritonitis tuberculosa, 343.
 — — — — general y enquistada, 343.
 — — — de las enfermedades del hígado y de las vías biliares, 325.
 — — — — del intestino: parte especial, 297.
 — — — — — Parte operatoria, 249.
- Bilharzia haematobia, 697.
- Biliares (catarro de los conductos) finos como causa de ictericia, 15.
 — (elementos) en la orina de la ictericia, 13.
 — — (presencia de) en la orina de la ictericia como signo característico que distingue ésta de todas las demás coloraciones amarillas de la piel, 13.
 — (estasis) procesos morbosos en los que con mas frecuencia tienen lugar, 15.
- Bilis: manera cómo llega á los humores del organismo, 13.
 — (causas que ocasionan un obstáculo al curso de la), 14.
- Blenorragia del glande, 735.
 — en la etiología de la inflamación de las vesículas seminales, 783.
 — — de las estrecheces uretrales, 755.
 — uretral: imagen endoscópica, 559.
- Bolsa testicular, 875.
- Botón de Murphy, 234.
- Botones intestinales, 234.
- Bradycardia en la ictericia, 24.
- Bridas y adherencias intestinales: tratamiento quirúrgico, 262.
- Bujía exploradora de botón, 759.
- Bujías en la exploración de la uretra, 759.
 — macizas, 619.
 — y catéteres para la exploración de la vejiga, 618.

C

- Cabeza de Medusa en la cirrosis atrofica del hígado, 55.
 — del páncreas como sitio predilecto de arranque del cáncer pancreático, 135.
- Cálculos biliares como causa de ictericia, 15.
 — — (desarrollo de los), 99.
 — — (vías de expulsión de los), 105, 106.

- Cálculos biliares de carbonato y fosfato cálcicos en la litiasis biliar, 99.
- de colesiterina en la litiasis biliar, 99.
 - de compuestos cálcicos de los pigmentos en la litiasis biliar, 99.
 - de la vejiga urinaria: patogenia y etiología, 701.
 - del páncreas: diagnóstico, 140
 - del uréter: diagnóstico por medio de los rayos Röntgen, 629.
 - pancreáticos, 139.
 - — Sintomatología, 139.
 - renales (diagnóstico diferencial entre los) y la tuberculosis renal, 486
 - vesicales: composición y anatomía patológica, 704.
 - — (extracción operatoria de los), 721.
 - — (formación de los), 702.
 - — su frecuencia en la edad infantil y en la ancianidad, 703.
 - — Análisis químico, 706.
 - — Caracteres físicos y crecimiento, 708, 710.
 - — Circunstancias favorables á su desarrollo, 702.
 - — Diagnóstico, 714.
 - — — por medio de los rayos Röntgen, 627.
 - — Examen microscópico, 707.
 - — Imagen cistoscópica, 607.
 - — Profilaxis, 718.
 - — Pronóstico, 717.
 - — Síntomas que provocan, 711.
 - — Tratamiento interno de la afección calculosa, 718.
 - — Tratamiento sintomático, 720.
 - — — calcáreos, 705.
 - — — de cistina, 705.
 - — — de índigo, 706.
 - — — de xantina, 705.
 - — — de urostealita, 706.
 - — — forfáticos, 705.
 - — — oxálicos, 704.
 - — — uráticos, 704.
 - — y cuerpos estraños en la cavidad ó vestíbulo prepucial, 745.
- Calculosis (aparición endémica de la), 703.
- Calomelanos en el tratamiento de la ascitis, 183.
- — de la peritonitis difusa aguda, 177.
 - — de los abscesos hepáticos, 51.
- Cambio de clima en el tratamiento de las pérdidas seminales morbosas, 805.
- Cáncer de las vías biliares y de la vejiga biliar como complicación de la coleditiasis, 111.
- Cáncer del estómago (contraindicaciones de la resección en el), 220.
- — (resultados de la resección en el), 221.
 - — Tratamiento quirúrgico, 218.
 - del páncreas, 135.
 - — Diagnóstico, 137.
 - — Duración, 137.
 - — Etiología, 135.
 - — Pronóstico, 138.
 - — Tratamiento, 138.
 - del recto (raspado del), 273.
 - — Tratamiento, 269.
 - pancreático: sintomatología y curso clínico, 135.
 - — escirroso, 135.
 - — medular, 135.
- Cánceres de la vejiga biliar, 87.
- Cancroide del pene, 850.
- Cápsulas suprarrenales como punto de partida de los tumores lipomatoles del riñón, 497.
- Caquexia en el carcinoma del riñón, 492.
- Carcinoma de la próstata, 865.
- de la uretra, 858.
 - de la vejiga: imagen cistoscópica, 608.
 - — urinaria: formas y variedades, 677.
 - — Sintomatología, 678.
 - del escroto, 878.
 - del intestino grueso: tratamiento quirúrgico, 268.
 - del pene: diagnóstico, 850.
 - — Pronóstico, 850.
 - del riñón: relaciones del mismo con el colon descendente, 491.
 - — Anatomía patológica, 489.
 - — Complicaciones, 490.
 - — Diagnóstico, 493.
 - — Duración, 493.
 - — Etiología, 488.
 - — Formas, 489.
 - — Génesis histológica, 490.
 - — Pronóstico, 493.
 - — Síntomas, 490.
 - — Tratamiento, 493.
 - del testículo, 880
 - primitivo de la uretra: imagen endoscópica, 561.
 - — del hígado: curso clínico, 85.
 - — — Historia clínica, 84.
 - — — de forma infiltrada, 84.
 - — — — nodular, 84.
- Carcinomas del pene, 850.
- — Tratamiento, 850.
 - del peritoneo, 185.
- Cardiacos (trastornos) en la neurastenia sexual, 796.
- Cataplasmas en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 175.
- — de los accesos de cólico biliar calculoso, 115.
 - — calientes en la nefritis supurativa, 457.
- Catarros blenorragicos crónicos de los canales prostáticos, 780.
- Catarró vesical (diagnóstico diferencial entre el) y los tumores de la vejiga, 687.
- — en la parálisis vesical, 732.
 - — en los tumores de la vejiga, 682.
- Catéter-cucharilla de Küster para el diagnóstico de los tumores de la vejiga, 686.
- Catéteres blandos, 619.
- elásticos: desinfección, 623.
 - — metálicos, 622.
 - para la hipertrofia de la próstata, 622.
 - — permanentes, 619.
- Cateterismo (consecuencias del), 626.
- en caso de hipertrofia de la próstata, 868.
 - — — prostática: método para los casos difíciles, 869.
 - — (técnica del) en los niños, 625.
 - de los uréteres: indicaciones, 601.
 - — Peligros, 600.
 - — Técnica, 598.
 - en el diagnóstico de los tumores de la vejiga, 686.
 - en la parálisis vesical, 732.
 - en la etiología de la uretritis, 746.
 - Esterilización de los instrumentos, 623.
 - permanente de la vejiga en las rupturas de la misma, 642.
 - posterior, 861.
 - Técnica, 623.

- Causas mecánicas ó traumáticas de uretritis, 746.
- Cáustico de Viena (empleo del) en el equinococo del hígado, 304.
- Cauterización en el tratamiento de las hemorroides, 296.
- Cara inferior (abertura de los quistes hidatídicos del hígado en la), 82.
- Cavidad abdominal (desinfección de la), 215.
- Cefalalgia en la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
- Ceguera en la uremia aguda, 376.
- nocturna en la ictericia, 25.
- Cilindroides, 368.
- Cilindros céreos, 363.
- epiteliales, 367.
- fibrinosos, 366.
- bialinos, 367.
- en la orina, en la hiperemia pasiva de los riñones, 389.
- sanguíneos, 367.
- urinarios, 366.
- Su aparición en ausencia de nefritis, 366.
- Composición química, 366.
- Significación clínica, 368.
- en la ictericia, 22.
- infecciosa, 93.
- Circuncisión en el fimosis, 742.
- Cirugía del hígado y de las vías biliares, 299.
- de la uretra, 852.
- de los órganos urinarios y del aparato sexual del hombre.
- de los riñones, de la pelvis renal y del uréter: parte especial, 840.
- — — Parte general, 833.
- del miembro viril, 848.
- Cirrosis atrófica del hígado: anatomía patológica, 52.
- Diagnóstico, 57.
- Etiología, 59.
- Sintomatología, 53.
- de evolución latente, 54.
- biliar por coelitis, 111.
- hepática atrófica como causa de peritonitis difusa crónica, 160.
- congénita, 65.
- de forma atrófica, 52.
- por estancación venosa, 35.
- hepáticas, 52.
- Pronóstico, 64.
- Tratamiento, 65.
- hipertrófica del hígado, 62.
- Anatomía patológica, 62.
- Diagnóstico diferencial, 65.
- Sintomatología, 64.
- renal arteriosclerótica, 437.
- Cisticotomía, 314.
- Cistitis (agentes típicos de la), 656.
- (anatomía patológica de la), 659.
- (causas predisponentes de la), 652.
- (etiología de la): generalidades, 651.
- (profilaxis de la), 653.
- (síntomas, diagnóstico y tratamiento de las diferentes formas de), 662.
- (terminaciones de la), 662.
- Introducción, 650.
- Vías de infección, 654.
- ácida, 659.
- aguda: diagnóstico, 664.
- Diagnóstico bacteriológico, 664.
- Pronóstico, 664.
- Síntomas, 664.
- Tratamiento, 665.
- Cistitis: bacterias productoras de la infección, 655.
- crónica (empleo local de medicamentos en la), 669.
- (preceptos generales y dietéticos para el tratamiento de la), 668.
- Diagnóstico, 667.
- Imagen cistoscópica, 604.
- Limpieza mecánica de la vejiga, 668.
- Pronóstico, 668.
- Síntomas, 666.
- Tratamiento, 668.
- local metódico de la vejiga, 668.
- crupal, 660.
- dolorosa de Guyon y de Albarrán, 667.
- gangrenosa, 661.
- intersticial (flemonosa), 660.
- mucosa: formas, 659.
- tuberculosa: imagen cistoscópica, 605.
- Cistoespasmo, 730.
- Cistoneurosis en la neurastenia sexual, 795.
- Cistosarcoma del testículo, 879.
- Cistoscopia, 563.
- (condiciones previas de la), 585.
- (práctica de la) en el individuo vivo, 587.
- (técnica de la), 578.
- en el diagnóstico de los cálculos vesicales, 717.
- de los tumores de la vejiga, 687.
- Ejercicios preliminares en el maniquí vesical, 582.
- de Brenner, 571.
- de Fensvich, 567.
- de Guterbock, 570.
- de Leiter, 567.
- de Lohnstein, 567.
- de Mainzer, 574.
- de Nitze, 564.
- con irrigador, 567.
- de Winter, 571.
- fotográfico de Hirschmann, 576.
- de Nitze, 575.
- irrigador de Berkeley-Hill, 568.
- de Lohnstein, 569.
- operatorio de Mainzer para la vejiga de la mujer, 614.
- de Nitze, 611.
- ureteral de Nitze, 572.
- Cistoscopios con aparato irrigador, 567.
- destinados a la práctica de operaciones, 611.
- fotográficos, 574.
- operatorios de Casper, 613.
- para el cateterismo de los uréteres, 572.
- para el cateterismo de los uréteres en la mujer, 574.
- para la vejiga de la mujer, 571.
- Clima en la etiología de la litiasis renal, 504.
- Cloral en la eclampsia, 400.
- Clorato potásico en la cistitis aguda, 666.
- Cloroformo en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 176.
- Coágulos vermiformes (expulsión de), por la orina, en el carcinoma renal, 491.
- Cocaína en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 176.
- Cocainización de la uretra, 550.
- Coito interrumpido ó reservado como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 798.

Colagogos en el tratamiento de la ictericia, 31.
 — en el tratamiento de la litiasis biliar, 116.
 Colapso (fenómenos de) en el riñón movable, 527.
 — en la peritonitis difusa pútrida, 155.
 — en las heridas por punción de la vejiga urinaria, 644.
 — en las rupturas de la vejiga urinaria, 639.
 Colectomía: indicaciones, 313.
 — Técnica, 314.
 — parcial, 314.
 Colectostomía, 312.
 Colectitis, 88.
 — y colangitis agudísimas en la colelitiasis, 109.
 Colecto-enterostomía: indicaciones y técnica, 317.
 — — en la pancreatitis intersticial, 329.
 Colectotomía: indicaciones y técnica, 311.
 — ideal, 313.
 — y colecistopexia combinadas, 313.
 Coledocotomía: técnica, 315.
 Colelitiasis, 98.
 — (complicaciones de la), 108.
 — Curso clínico, duración y terminación, 108.
 — Diagnóstico, 112.
 Consistencia del riñón en el carcinoma del mismo, 491.
 Coletitis irregular, 112.
 — regular, 112.
 Cólico espermático, 795.
 — hepático (diagnóstico diferencial entre el cólico nefrítico y el), 507.
 — — calculoso, 102.
 — intestinal (diagnóstico diferencial entre el cólico nefrítico y el), 507.
 — nefrítico, 806.
 — — provocado por coágulos sanguíneos, 509.
 — — (síntomas de) en las heridas del riñón, 845.
 Cólicos hepáticos calculosos típicos, 113.
 — — puramente nerviosos, 114.
 Colpocistomía en los tumores de la vejiga, 692.
 Coluria nerviosa, 18.
 Colostomía en el cáncer del colon, 268.
 — — del recto: indicación y técnica, 272.
 — — en las estrecheces del recto, 280.
 Coma en el riñón del embarazo, 397.
 — en la peritonitis aguda séptica, 151.
 Complicaciones en los tumores sólidos del páncreas: tratamiento quirúrgico, 329.
 Compresión de órganos importantes para la vida en los quistes hidatídicos del hígado, 82.
 — de la vejiga biliar en el tratamiento de la ictericia, 32.
 — de los conductos del epidídimo (interés anatómico de la) en la azoospermia, 825.
 Concreciones del páncreas, 139.
 — y cálculos en el riñón, en la pelvis renal y vías urinarias, 498.
 Condilomas acuminados en la balanopostitis, 737.
 — — de la uretra, 753.
 — — del pene, 849.
 Conducto deferente (avulsión del) 893.
 Condromas de la vejiga urinaria, 678.

Conjuntiva ocular (amarillez de la), en la ictericia, 12.
 Constipación en la paranefritis, 475.
 Contractura de los músculos abdominales en la perforación de la peritonitis difusa pútrida, 156.
 — — — y del plano muscular del intestino en la peritonitis difusa aguda, 148.
 Contusiones abdominales: tratamiento quirúrgico, 286.
 — del pene, 848.
 — del riñón, 846.
 — — Pronóstico, 847.
 — — Tratamiento, 847.
 Convulsiones en la peritonitis aguda séptica, 151.
 — en la uremia aguda, 375.
 Corazones de los masturbadores, 793.
 Cordón espermático, 876.
 Corroborantes en la parálisis vesical, 732.
 Corsés reformados para el hígado flotante, 78.
 Cortedad del frenillo, 745.
 Cowperitis tuberculosa, 753.
 Creosota en la pielitis, 464.
 Crepitación de los cálculos biliares, 113.
 Criptorquismo, 873.
 Cristales de Charcot-Leyden, 791.
 — de Florence, 791.
 — espermáticos de Böttcher, 790.
 Cucharillas cortantes para la uretra, 547.
 Cuchilletas para el interior de la uretra, 545.
 Cura de cebamiento de Mitchel-Playfair, 806.
 Curación en los abscesos hepáticos, 50.
 Curas climatológicas en la esclerosis renal granulosa, 441.
 Cuerpos cavernosos (engrosamientos nodulares de los), 765.
 — — (induración plástica de los), 766.
 — — (infiltraciones crónicas de los), 765.
 — — (inflamaciones de los), 765.
 — — (— de los): tratamiento, 765.
 — — extraños como causa de ictericia, 16.
 — — de la uretra: diagnóstico y extracción con auxilio de la uretroscopia, 562.
 — — de la vejiga: inyecciones cistoscópicas, 609.
 — — — urinaria procedentes del exterior: diagnóstico de su presencia, 700.
 — — — — — Etiología, 699.
 — — — — — Tratamiento, 700.
 — — en el pene, 849.
 — — y cálculos de la vejiga urinaria, 699.
 Curva térmica en la peritonitis difusa crónica, 163.
 Cysticercus cellulosæ en el riñón, 522.

CH

Chancro blando de la uretra: tratamiento, 752.
 Chancros blandos de la uretra, 752.
 Chorro de la orina (modificaciones del) en las estrecheces uretrales, 756.

D

Debilidad cardíaca en el riñón colérico, 394.
 — mental en la neurastenia sexual, 796.
 Decúbito horizontal en el riñón del embarazo, 400.

- Defecación dolorosa en la prostatitis parenquimatosa aguda, 777.
- Degeneración amiloidea del hígado, 72.
- — — Anatomía patológica, 72, 444.
 - — — Diagnóstico, 73.
 - — — Etiología, 73.
 - — — Pronóstico, 73.
 - — — Sintomatología, 72.
 - — — en la sífilis del mismo, 73.
 - — — del riñón, 443.
 - — — Curso, duración, pronóstico, 447.
 - — — Diagnóstico, 447.
 - — — Etiología, 443.
 - — — Síntomas, 445.
 - — — Tratamiento, 447.
 - — — en la tuberculosis renal, 482.
 - — — grasosa del hígado, 69.
 - — — del riñón, 449.
 - — — lárdeacea o ccrea del hígado, 72.
 - — — quística del riñón, 478.
 - — — de los riñones en los recién nacidos, 478.
 - — — en los tumores lipomatodes del riñón, 497.
 - — — renal adquirida, 478.
 - — — congénita, 478.
- Delirio en la peritonitis aguda séptica, 151.
- Demarcación en la cirrosis atrófica del hígado, 57.
- — — en la ictericia infecciosa, 93.
 - — — en la pancreatitis crónica, 134.
 - — — en los abscesos hepáticos, 49.
- Deposiciones grasosas en el cáncer del páncreas, 137.
- — — en la litiasis pancreática, 140.
 - — — en la pancreatitis crónica, 134.
 - — — en las enfermedades del páncreas, 129.
- Derivación en el tratamiento de la prostatitis crónica, 781.
- Derivativos intestinales en la nefritis difusa aguda, 413.
- — — en la uremia, 381.
- Dermatosis de los genitales masculinos, 734.
- Derrame de la túnica vaginal en la orquitis tuberculosa, 770.
- Derrames enquistados en la peritonitis difusa crónica, 163.
- — — pleurales del lado derecho en la cirrosis atrófica del hígado, 55.
 - — — purulentos enquistados en las peritonitis agudas que pasan á crónicas, 161.
 - — — sanguíneos en la cirrosis atrófica del hígado, 54.
 - — — seminales aislados en los neurasténicos, 800.
- Desagüe permanente en la peritonitis tuberculosa, 337.
- — — de la vejiga en la tuberculosis de la misma, 673.
- Descanso en cama en la nefritis difusa aguda, 412.
- — — en las nefritis crónicas difusas, 429.
- Desgarro del riñón: síntomas, 847.
- Desinfección de la uretra, 751.
- — — de las manos en el cateterismo, 624.
 - — — del cistoscopio, 577.
- Desórdenes digestivos en la ictericia catarral, 89.
- Destrucción total del riñón por contusión del mismo, 857.
- Deyecciones intestinales en la ictericia, 22.
- Diabetes como causa de impotencia coeundi, 811.
- Diabetes en la etiología de la pielitis, 450.
- — — sacarina como complicación de la cirrosis atrófica del hígado, 57.
 - — — en la etiología de la esclerosis renal granulosa, 435.
 - — — en la pancreatitis crónica, 134.
- Diafotoscopia de Schütz, 538.
- Diaforéticos en el tratamiento de la hidropesía renal, 373.
- — — en la eclampsia, 400.
 - — — en la nefritis difusa aguda, 413.
 - — — en la uremia, 381.
 - — — en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y riñón jaspeado, 430.
- Diarrea en la peritonitis aguda séptica, 151.
- — — puerperal, 155.
 - — — en la uremia crónica, 376.
 - — — incoercible en la nefritis difusa con degeneración amiloidea, 447.
 - — — alternando con estreñimiento en la peritonitis crónica tuberculosa, 165.
 - — — pertinaces alternando con pereza intestinal en la peritonitis difusa crónica, 163.
- Diétesis hemorrágica en la cirrosis hipertrofica del hígado, 64.
- — — úrica (uretritis de la), 747.
- Dieta (reglamentación de la) en los ictericos, 30.
- — — en la degeneración amiloidea del riñón, 448.
 - — — en la enuresis, 733.
 - — — en la paranefritis, 477.
 - — — láctea exclusiva en la nefritis difusa aguda, 412.
 - — — tenue en la nefritis difusa aguda, 412.
- Dilatación de la estrechez uretral en el tratamiento de las fístulas uretrales, 863.
- — — de las estrecheces uretrales por medio de instrumentos, 762.
 - — — del estómago: tratamiento quirúrgico, 225.
 - — — electrolítica de las estrecheces uretrales, 764.
 - — — progresiva de las estrecheces uretrales: técnica, 762.
 - — — quística de los conductos pancreáticos en el cáncer de la cabeza del páncreas, 135.
- Disenteria como causa de absceso hepático, 45.
- Disminución rápida del peso del cuerpo en los quistes del páncreas, 139.
- Dispepsia gástrica ó intestinal como primeras señales de cirrosis atrófica del hígado, 53.
- Dispepsias nerviosas en la neurastenia sexual, 796.
- Dispnea en la ascitis, 182.
- — — en la esclerosis renal granulosa, 438.
- Distensión del abdomen en la peritonitis difusa aguda, 148.
- Distoma hæmatobium en el riñón: descripción, 520.
- — — — Diagnóstico, 521.
 - — — — Tratamiento, 521.
 - — — — en la vejiga urinaria: descripción, 697.
 - — — — — Síntomas y tratamiento, 698.
- Distomas de las vías biliares, 121.
- Disuria en la hipertrofia de la próstata, 868.
- — — en la litiasis renal, 505.
 - — — en la tuberculosis renal crónica, 484.
- Diuréticos en el riñón del embarazo, 400.

- Diuréticos en el tratamiento de la hidropesía renal, 372.
 — en la litiasis renal, 510.
 — en la nefritis difusa aguda, 413.
 — en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 430.
 Diuretina en la hiperemia pasiva de los riñones, 390.
 Divertículo de Meckel (invaginación del), 262.
 — — y su tratamiento quirúrgico, 263.
 Dolor abdominal en la peritonitis difusa aguda, 147.
 — agudísimo en la perforación de la peritonitis difusa pútrida, 155.
 — durante la micción en la cistitis aguda, 664.
 — en el absceso hepático; irradiaciones del mismo, 47, 48.
 — en el cáncer del páncreas, 136.
 — en el carcinoma del riñón, 490.
 — — primitivo del hígado, 85.
 — en el espasmo de la vejiga urinaria, 730.
 — en la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
 — en la hiperemia pasiva del hígado, 35.
 — en la litiasis renal, 505.
 — en la nefritis difusa aguda, 408.
 — — aguda traumática supurada, 454.
 — — supurativa crónica, 454.
 — en la paraneftitis, 475.
 — en la peritonitis aguda séptica, 150.
 — en los procesos perihepáticos de origen sifilítico, 66.
 — provocado por la presencia de cálculos en la vejiga, 712.
 — sordo (sensación de) en la peritonitis difusa crónica, 163.
 Dolores cólicos en el carcinoma del riñón, 491.
 — — en la calculosis pancreática, 139.
 — durante la micción en la cistitis crónica, 667.
 — — — en la tuberculosis de la vejiga, 670.
 — en caso de cuerpos extraños en la vejiga urinaria, 700.
 — en el riñón móvil ó nefroptosis, 526.
 — en la peritonitis difusa adhesiva é indurativa, 168.
 — en la pielitis y pielonefritis, 460.
 — en la tuberculosis renal, 485.
 — en los tumores de la vejiga, 682.
 — espontáneos en el cólico hepático calculoso, 102.
 — epigástricos en la pancreatitis, 131.
 — intensos en las rupturas de la vejiga urinaria, 639.
 — musculares en la ictericia infecciosa, 92.
 Drásticos en el tratamiento de la hidropesía renal, 373.
 — en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y riñón jaspeado, 430.
 Duodeno como punto de partida de las pancreatitis, 130.
 Duodenostomía, 210.

E

- Eclampsia en el riñón del embarazo, 397.
 Ectasia del conducto seminal, 826.
 Ectopia fija de los riñones, 524.

- Ectopia del testículo, 872.
 Eczema de los genitales masculinos, 734.
 Edad: su influencia en la litiasis biliar, 99.
 — — en la peritonitis difusa, 145.
 — — en las pancreatitis, 131.
 — en el sarcoma del riñón, 495.
 — en la etiología del carcinoma del riñón, 489.
 — — de la esclerosis renal granulosa, 433.
 — — de la litiasis renal, 504.
 — — de la parálisis vesical, 731.
 — — de la pielitis y pielonefritis, 459.
 — — de los tumores de la vejiga, 680.
 — en la tuberculosis renal, 483.
 Edema (mecanismo genético del) en las nefritis, 371.
 — de la laringe en la nefritis difusa aguda, 409.
 — de las extremidades inferiores en el carcinoma del riñón, 492.
 — en la esclerosis renal granulosa, 438.
 — flictenular de la vejiga: imagen cistoscópica, 605.
 Edemas de las extremidades inferiores en la ascitis, 182.
 Eflorescencias sarnosas en los genitales masculinos, 734.
 Ejercicios enérgicos en el tratamiento de la ictericia, 31.
 Electricidad en el tratamiento de la ictericia, 32.
 — en la enuresis, 733.
 — en la parálisis vesical, 733.
 Electrolisis en el tratamiento del equinococo del hígado, 304.
 Electroscopio universal de Casper, 539.
 Electro-uretoscopio de Nitze-Oberländer, 540.
 Elefantiasis de los genitales masculinos, 735.
 — del escroto, 878.
 Embarazo en la etiología de la pielitis, 459.
 — y parto como predisponentes á la atrofia amarilla aguda del hígado, 39.
 Embolia bacilar en la tuberculosis miliar del riñón, 483.
 Embolias arteriales como causa de absceso hepático, 45.
 Embotamiento del sensorio en la ictericia infecciosa, 93.
 Emociones como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 800.
 Encondromas del pene, 849.
 Endocarditis como complicación de la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
 Endoscopia de la uretra: preliminares históricos, 533.
 — — femenina, 563.
 — uretral (instrumental para la), 534.
 — — Técnica, 547.
 Endoscopio de alambre de Meyer, 538.
 — de Desormeaux, 534.
 — encorvado con conductor, 536.
 — fenestrado con espejo, 536.
 — — curvo, 535.
 — — recto, 535.
 — simple, 535.
 Enemas casi fríos en el tratamiento de la ictericia, 32.
 — de aceite en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 177.
 — de agua en la invaginación aguda, 258.
 — y medicamentos purgantes (proscripción de los) en el tratamiento de la peritonitis por perforación y en el illus paralítico, 176.

- Enfermedad de Addison (complejo sintomático análogo al de la peritonitis en el período final de la), 169.
- de Bright, 401.
 - de Weil, 91.
 - de los escitas, 816.
- Enfermedades del intestino: tratamiento quirúrgico, 229.
- — — Parte especial, 250.
 - del páncreas: preliminares, 128.
 - del peritoneo: tratamiento quirúrgico, 331.
 - del riñón: diagnóstico cistoscópico, 596.
 - de la piel de los órganos genitales masculinos, 734.
 - de la vejiga como causa de hidronefrosis, 466.
 - — — urinaria: métodos de exploración, 533.
 - de las vías biliares: tratamiento quirúrgico, 311.
 - — — urinarias en la etiología de la esclerosis renal granulosa, 436.
 - de los países tropicales como causa de absceso hepático, 44.
 - de los riñones, de las pelvis renales y de los uréteres (alteraciones del aparato circulatorio en la), 383.
 - — — — Parte general: preliminares históricos, 347.
 - — — — Síntomas y alteraciones generales, 369.
 - de los vasos renales, 531.
 - difusas del peritoneo, 140.
 - generales como causa de azoospermia, 824.
 - infecciosas en la etiología de la pielitis, 460.
 - — — agudas y crónicas en la etiología de la parálisis vesical, 731.
 - infectivas en la etiología de la nefritis difusa aguda, 404.
 - orgánicas como causa de impotencia, 811.
- Enflaquecimiento en la ictericia, 26.
- Enfriamientos en la etiología de las cistitis, 652.
- Enteroanastomosis: indicación, 239.
- Técnica, 241.
 - complementaria en la gastroenterostomía, 203.
- Enteroestenosis en el riñón movable, 526.
- Enteroplastia, 245.
- Eaterostomía en la oclusión intestinal aguda: indicación, contraindicaciones y técnica, 255.
- Indicaciones, 246.
- Enterotomía, 233.
- Enturbiamiento de la orina en caso de cuerpos extraños en la vejiga, 700.
- Enuresis, 733.
- en la hipertrofia de la próstata, 868.
 - nocturna, 733.
 - Tratamiento, 733.
- Epididimitis blenorragica doble como causa de azoospermia, 825.
- Epilepsia como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 800.
- Epiploón (tumores del) como causa de ictericia, 16.
- Epispadias, 852.
- (tratamiento operatorio del), 853.
- Epistaxis en la ictericia infecciosa, 93.
- en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 425.
- Epitelioma del pene, 850.
- Equinococo: descripción, 516.
- del hígado, 78.
 - — — (extirpación completa del quiste en el), 305.
 - del riñón, 516, 843.
 - hepático subfrénico: tratamiento quirúrgico, 306.
 - multilocular del hígado, 307.
 - — — Diagnóstico diferencial, 83.
 - — — Pronóstico, 83.
 - — — Tratamiento quirúrgico, 303.
- Equinococos (vesículas de) como causa de ictericia, 15.
- del peritoneo: tratamiento quirúrgico, 342.
 - de la vejiga urinaria: síntomas y tratamiento, 639.
 - en el riñón flotante, 517.
- Erección (mecanismo de la), 787.
- Erector de Gassen, 821.
- Ergotina en las hematurias de la litiasis renal, 512.
- Escalofrío en la ictericia infecciosa, 92.
- en la paranefritis, 475.
 - violento en la peritonitis aguda séptica, 150.
- Escalofríos con elevación consecutiva de temperatura en el riñón movable, 527.
- en la cistitis aguda, 664.
 - en la nefritis traumática aguda supurada, 451.
 - en la peritonitis puerperal, 155.
 - en la pielitis crónica, 461.
- Escarificaciones de la piel en la hidropesía renal, 374.
- Esclerosis renal granulosa, 431.
- — — Anatomía patológica, 432.
 - — — Diagnóstico, 439.
 - — — Duración, curso y pronóstico, 440.
 - — — Etiología, 433.
 - — — Síntomas, 436.
 - — — Tratamiento, 440.
 - — — lisa, 423.
 - — — secundaria, 437.
- Escroto (alteraciones congénitas del), 872.
- (carcinoma del), 878.
 - (elefantiasis del), 878.
 - (gangrena del), 877.
 - (heridas del), 876.
 - (— del) por arma de fuego, 877.
 - (inflamación del), 877.
 - (tumores del), 878.
- Esencia de sándalo en la cistitis crónica, 668.
- Espasmo de las vesículas seminales, 798.
- Espéculo uretral de Auspitz, 537, 538.
- — — de Simón, 616.
- Espermatocele, 836.
- Espermatorrea, 797.
- de micción, 800.
- Espermatozoides, 790.
- (alteraciones de forma de los), 829.
 - (vitalidad de los), 829.
- Espermaturia, 798.
- Esperrmina de Pöhl, 791.
- Establecimiento de la fistula estercorea y del ano artificial, 246.
- Estado tífico en la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
- general (trastornos del) en las estrecheces uretrales complicadas, 757.
 - — — en el sarcoma del riñón, 496.
 - — — en la peritonitis crónica tuberculosa, 166.

- Estado general en la tuberculosis renal crónica, 485.
 — — en los quistes del páncreas, 139.
 Estados dispépticos graves en los carcinomas hepáticos primitivos, 85.
 Estafilococos en la supuración de las vías biliares, 94.
 — en las peritonitis difusas, 144.
 Estancación y descomposición de orina en la pielitis crónica: tratamiento, 463.
 Estasis (síntomas de), en la pileflebitis adhesiva, 127.
 — ó estancación biliar como determinante del desarrollo rápido de una ictericia, 14.
 Estenosis congénita del pfloro: tratamiento quirúrgico, 225.
 — del duodeno: tratamiento quirúrgico, indicaciones, 278.
 — intestinal por compresión: tratamiento quirúrgico, 266.
 — — por úlceras tuberculosas: tratamiento quirúrgico, 277.
 — pilórica producida por la úlcera: tratamiento quirúrgico, 217.
 — por úlcera duodenal: tratamiento quirúrgico, 231.
 — y oclusiones intestinales (síntomas de) en la peritonitis adhesiva, 168.
 Esterilidad del hombre, 822.
 — por imposibilidad constante de la *immissio penis*: tratamiento, 830.
 — por *impotentia coeundi* incurable, 823.
 Estómago (tratamiento quirúrgico de las afecciones del), 191.
 — en forma de reloj de arena: tratamiento quirúrgico, 218.
 Estrangulación del hígado, 76.
 — del intestino en las hernias internas: tratamiento quirúrgico, 265.
 — hepática (indicación del tratamiento quirúrgico en la), 299.
 Estrangulador de pólipos de Grünfeld, 547.
 Estranguria en la tuberculosis renal crónica, 484.
 Estrecheces del recto (introducción de bujías elásticas ó metálicas en las), 279.
 — — Tratamiento quirúrgico, 279.
 — impermeables con retención de orina (indicaciones que hay que cumplir en las), 860.
 — inflamatorias de la uretra: localización, 757.
 — uretrales, 754.
 — — (grado hasta el cual deben ser dilatadas las), 764.
 — — (supresión previa de las) para la exploración de la vejiga mediante bujías y catéteres, 617.
 — — Clasificación, 757.
 — — Complicaciones, 756.
 — — Diagnóstico, 757.
 — — Pronóstico, 761.
 — — Reconocimiento local, 758.
 — — Síntomas y curso, 755.
 — — Tratamiento, 762.
 — — Tratamiento operatorio, 859.
 — — espasmódicas, 754.
 — — inflamatorias: etiología, 755.
 — — orgánicas, 754.
 Estrechez cicatricial de la uretra: diagnóstico diferencial con el carcinoma, 858.
 — de la arteria renal, 532.
 — intestinal crónica: tratamiento quirúrgico, 255.
 Estrechez persistente del conducto colédoco en la colelitiasis, 108.
 Estreptococos en la supuración de las vías biliares, 94.
 — en las peritonitis difusas, 144.
 Estreñimiento en la prostatitis parenquimatosa aguda, 777.
 — en las pancreatitis, 131.
 — pertinaz en la peritonitis difusa aguda, 148.
 Estrías cutáneas abdominales en la ascitis, 182.
 Estricnina en la parálisis vesical, 733.
Strongylus gigas en el riñón: descripción, síntomas y diagnóstico, 521.
 Evacuación mecánica del exudado en la hidropesía renal, 374.
 Examen cistoscópico en el diagnóstico de la pielitis, 462.
 — — en la litiasis renal, 509.
 — — en la tuberculosis renal, 435.
 — de los cálculos vesicales, 706.
 — espectroscópico para el reconocimiento de la sangre en la orina, 360.
 — microscópico de la orina en el diagnóstico de la litiasis renal, 507.
 — — de los excrementos en la colelitiasis, 113.
 — — del sedimento urinario en la nefritis difusa aguda, 409.
 — — en el diagnóstico de la espermatorrea, 802.
 — — — de las orquitis, epididimitis y funiculitis tuberculosas, 771.
 — — para el reconocimiento de la sangre en la orina, 360.
 — — — del pus en la orina, 363.
 — — químico de los excrementos en la colelitiasis, 113.
 Exantemas en la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
 — en la ictericia infecciosa, 93.
 Excesos sexuales como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 798.
 Excitación (fenómenos de) en la uremia, 375.
 — sexual en la inflamación de las vesículas seminales, 783.
 — y debilidad sexual (fenómenos de) en la prostatitis crónica, 780.
 Exclusión completa ó bilateral del intestino: indicaciones y técnica, 243.
 — unilateral del intestino, 245.
 Exploración de la prostata, 775.
 — del contenido de la vejiga por medio de los rayos de Röntgen, 626.
 — digital del interior de la vejiga en el diagnóstico de los tumores de la misma, 685.
 Extirpación de las hemorroides, 296.
 — de los ganglios inguinales carcinomatosos, 851.
 — de los quistes pancreáticos, 327.
 — del cáncer del recto: indicación y técnica, 270.
 — parcial ó total de la vejiga en casos de neoplasias malignas, 695.
 — total de la vejiga en los tumores de la misma.
 Extracción de los cuerpos extraños de la vejiga por medio de la talla hipogástrica, 701.
 — — — urinaria por las vías naturales, 701.

- Extracto de cubebas en la cistitis crónica, 668.
- Extrofia de la vejiga urinaria (molestias que sufre el paciente en la), 633.
 - — — Tratamiento, 634.
 - — — ó ectopia de la vejiga urinaria, 633.
- Exudado (formación de) en la peritonitis difusa crónica, 162.
 - (reabsorción del) en la peritonitis aguda séptica, 151.
 - (vaciamiento del) al exterior en la peritonitis aguda séptica, 152.
- Eyacuación, 789.
 - precipitada, 814.

F

- Faja abdominal para el hígado flotante, 78.
 - Fecundación artificial, 830.
 - Fenómenos de estenosis en el cáncer del páncreas, 136.
 - de prostatitis crónica en la tuberculosis de la próstata, 782.
 - Fibrinuria en casos de pólipos vellosos de la vejiga, 676.
 - Fibroma del riñón, 497.
 - Fibromas de la uretra, 858.
 - de la vejiga urinaria, 677.
 - del pene, 849.
 - Fiebre del cólico hepático, 103.
 - — — Su diferenciación de la fiebre bilioséptica, 95.
 - en el carcinoma primitivo del hígado, 84.
 - en la atrofia amarilla aguda del hígado, 41.
 - en la balanopostitis, 736.
 - en la cistitis aguda, 664.
 - en la hidropionefrosis, 468.
 - en la ictericia, 26.
 - — infecciosa, 92.
 - en la inflamación de la vejiga de la hiel, 96.
 - en la litiasis biliar, 101.
 - en la nefritis aguda traumática supurada, 454.
 - — difusa aguda, 408.
 - — supurativa crónica, 454.
 - en la orquitis, epididimitis y funiculitis tuberculosas, 770.
 - en la paraneftitis, 474.
 - en la peritonitis aguda séptica, 151.
 - — difusa crónica, 162.
 - en la pielitis crónica, 461.
 - — y pielonefritis, 460.
 - en la pileflebitis supurada, 125.
 - en la prostatitis aguda, 777.
 - en la tuberculosis renal crónica, 485.
 - en las orquitis, epididimitis y funiculitis agudas no específicas, 768.
 - en los abscesos hepáticos, 49.
 - hepática intermitente verdadera, 107.
 - intermitente bilioséptica, 95.
 - — hepática, 95.
 - — séptica en la inflamación flemmonosa intersticial de la vejiga urinaria, 667.
 - moderada en la peritonitis crónica tuberculosa, 165.
 - remitente hepática, 96.
 - uretral, 765.
 - Filaria sanguinis: descripción, síntomas y tratamiento, 698, 699.
 - Filaria sanguinis en el riñón, 522.
 - Fimosis, 739.
 - (métodos operatorios para el), 742.
 - Profilaxis, 741.
 - Tratamiento, 741.
 - adquirido: curso clínico, 741.
 - — Diagnóstico, 741.
 - — Etiología, 740.
 - — Síntomas, 741.
 - atrófico, 740.
 - congénito, 739.
 - — Síntomas, 739.
 - — hipertrófico, 740.
 - inflamatorios: tratamiento, 742.
 - y parafimosis en la balanopostitis, 736.
- Fisonomía (alteración de los rasgos de la) en la peritonitis difusa aguda, 148.
- Fistulas consecutivas a la apendicitis: tratamiento quirúrgico, 293.
 - del uréter, 839.
 - en la tuberculosis de la próstata, 782.
 - enterovesicales: tratamiento quirúrgico, 285.
 - génitointestinales: tratamiento quirúrgico, 284.
 - uretrales: tratamiento, 863.
 - — cicatriciales y labiformes: tratamiento, 863.
 - — congénitas, 862.
 - — consecutivas a estrecheces, 862.
 - — — a neoplasias malignas, 862.
 - — por traumatismo, 862.
 - — supurantes, 863.
 - uretrococcales: diagnóstico y tratamiento, 864.
- Flebitis periprostática, 778.
- Flebotomos en los cuerpos cavernosos, 765.
- Flemones subperitoneales de la pared abdominal: su posible confusión con la peritonitis difusa aguda, 169.
- Flexión del muslo en la paranefritis, 475.
- Fluctuación (oleada de) en la ascitis, 181.
 - en el quiste hidatídico del riñón, 518.
 - en el sarcoma renal, 495.
 - en la pionefrosis, 461.
 - en los abscesos del hígado, 49.
- Fomentos calientes en la cistitis aguda, 666.
- Fosfato básico de sosa en la pielitis catarral, 511.
 - y carbonato cálcicos como constituyentes de los cálculos pancreáticos, 139.
- Fosfatúria (uretritis de la), 747.
- Fracturas del pene, 848.
- Frío en la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
- Funciones sexuales (trastornos de las) en las estrecheces uretrales, 756.
- Fungus medular del pene, 850.
- Fungus sífilítico del testículo, 774.

G

- Ganglios inguinales (tumefacción de los) en la balanopostitis, 736.
 - linfáticos (infarto de los) como causa de ictericia, 16.
- Gangrena en los quistes hidatídicos del hígado, 82.
- Gastralgia (diagnóstico diferencial entre el cólico nefrítico y la), 507.
 - en el riñón movable, 526.
- Gastroanastomosis, 209.
- Gastroduodenostomía de Kocher, 199.

- Gastroectasia en el riñón movable, 526.
 Gastroenteritis en la cirrosis atrófica del hígado, 56.
 Gastroenterostomía, 200.
 — (indicaciones de la), 200.
 — (mortalidad en la), 204.
 — (resultados inmediatos de la), 205.
 — anterior antecólica, 200.
 — — retrocólica, 201.
 — en el cáncer del estómago, 222.
 — posterior retrocólica, 201.
 Gastrostenoplastia, 207.
 Gastrolisis, 209.
 Gastropexia, 209.
 Gastroplastia, 209.
 Gastroplicación, 207.
 Gastropxyxis, 207.
 Gastrorrafia, 207.
 Gastrostomía (indicaciones de la), 192.
 — (técnica de la), 194.
 Gastrostomosis, 192.
 Gastrotomía (indicaciones de la), 191.
 — (técnica de la), 192.
 Gastroyunostomía, 200.
 Gayuba en la cistitis aguda, 666.
 — en la pielitis, 464.
 Genitales (caracteres de los) en los onanistas, 794.
 — externos (estado de los) en la azoospermia, 827.
 Glándulas de Cowper (inflamación de las), 754.
 — de Littré (inflamación de las), 753.
 — genitales (inflamaciones agudas y crónicas de las) en el curso de las estrecheces uretrales, 757.
 Glicerina en el cólico nefrítico, 512.
 — en la litiasis renal, 511.
 — yodofórmica (inyección de) en el equinococo del hígado, 305.
 Goma gutta como derivativo intestinal y diurético en la hiperemia pasiva de los riñones, 390.
 Gonococos de Neisser en la cistitis, 657.
 — en las peritonitis difusas, 144.
 Gonorrea como predisponente a la tuberculosis del aparato genitourinario, 483.
 Gota (relaciones de la litiasis con la), 505.
 Grasa (presencia de) en la orina, 365.
 Gusanos hepáticos como causa de ictericia, 15.

H

- Hectiquez crónica en la peritonitis séptica de forma crónica, 153.
 — en la paranefritis, 476.
 Hematocele, 887.
 — y hematoma escrotal, 875.
 Hematoma del escroto, 875.
 Hematoquilia en la filaria sanguínea, 698.
 Hematosperma, 801.
 Hematuria, 339.
 — (tratamiento de la) en la nefritis supurativa, 457.
 — en el carcinoma del riñón, 491.
 — en el desgarramiento del riñón, 847.
 — en el infarto hemorrágico del riñón, 392.
 — en la neuralgia de los riñones, 514.
 — en la paranefritis, 475.
 Hematurias (distinción entre las) procedentes del riñón, de la próstata y de la vejiga, 683, 684.

- Hematurias en caso de cuerpos extraños en la vejiga urinaria, 700.
 — en el sarcoma renal, 495.
 — en la litiasis renal, 505.
 — en la tuberculosis de la vejiga, 670.
 — en los tumores de la vejiga, 680.
 Hemicráneas en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 423.
 Hemofilia local del riñón, 515.
 Hemoglobinemia como estado que precede casi siempre a la hemoglobinuria, 361.
 Hemoglobinuria, 361.
 — (causas de), 362.
 — paroxística, 362.
 Hemorragia en las heridas del riñón, 845.
 — — — Tratamiento, 846.
 — en los condilomas acuminados del pene, 849.
 — renal angioneurótica, 515.
 Hemorragias (tendencia a las) en la esclerosis renal granulosa, 439.
 — (— a las) en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 425.
 — de la vejiga por presencia de cálculos en la misma, 713.
 — del estómago, del intestino y del esófago en la cirrosis atrófica del hígado, 56.
 — del páncreas, 129.
 — en la atrofia amarilla aguda del hígado, 41.
 — en la úlcera del estómago: tratamiento quirúrgico, 212.
 — en las úlceras duodenales: tratamiento quirúrgico, 231.
 Hemorroides: tratamiento quirúrgico, 295.
 — vesicales, 867.
 Hemospermia en la inflamación de las vesículas seminales, 784.
 Hepaticotomía, 316.
 Hepatitis apodemática, 44.
 — intersticial crónica, 52.
 — parenquimatosa aguda, 37.
 — — difusa aguda, 38.
 Hepatopexia, 300.
 Herencia en la calculosis, 703.
 — en la esclerosis renal granulosa, 434.
 — en la litiasis renal, 504.
 — en la tuberculosis renal, 483.
 Heridas de la próstata (peligros en las), 865.
 — del abdomen por arma de fuego: tratamiento quirúrgico, 287.
 — — por instrumentos punzantes: tratamiento quirúrgico, 289.
 — del pene, 848.
 — del riñón, 844.
 — — Diagnóstico, 845.
 — — Tratamiento, 845.
 — — por instrumentos cortantes ó punzantes: diagnóstico y tratamiento, 846.
 — penetrantes del abdomen: tratamiento quirúrgico, 287.
 — renales complicadas, 845.
 Hidrato de cloral en el cólico nefrítico, 512.
 Hidrocele (operación radical del), 889.
 — (punción del), 888.
 — agudo, 881.
 — bilobular, 885.
 — común del testículo, 883.
 — comunicante, 885.
 — congénito, 874.
 — del cordón espermático, 884.
 — fibrinoso, 884.
 — multilobular, 886.

- Hidronefrosis** (diagnóstico diferencial entre la y la extravasación urinaria retroperitoneal enquistada, 469.
- (— — entre la) y los quistes del ovario, 469.
 - Anatomía patológica, 467.
 - Diagnóstico, 468.
 - Etiología, 465.
 - Pronóstico, 470.
 - Síntomas, 468.
 - Tratamiento profiláctico, 470.
 - — quirúrgico, 470, 842.
 - doble, 467.
 - en el carcinoma del riñón, 491.
 - en la litiasis renal, 506.
 - en las contusiones del riñón, 847.
 - intermitente, 466.
 - — (diagnóstico diferencial entre el cólico nefrítico y la), 508.
 - por cicatrices internas, 465.
 - por compresión exterior, 465.
 - traumática: diagnóstico, 469.
- Hidropesía** (génesis de la), 370.
- (paralelismo entre la cantidad de orina segregada y el grado de), 370.
 - Tratamiento, 372.
- abdominal: etiología y anatomía patológica**, 178.
- adiposa, 180.
 - como síntoma, 369.
 - de la vejiga de la hiel, 97.
 - — — Diagnóstico diferencial, 97.
 - en la nefritis difusa aguda, 409.
 - — — con degeneración amiloidea, 446.
 - en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 419.
 - sin albuminuria, 371.
- Hidropionefrosis**, 468.
- Hidroterapia** en el tratamiento de las pérdidas seminales morbosas, 805.
- en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 430.
- Hielo** (aplicaciones de) en la hematuria de la litiasis renal, 512.
- (— de) en la nefritis supurativa, 457.
- Hierro** (preparados de) en la nefritis supurativa crónica, 457.
- Hígado** (apreciación de las dimensiones del), 9.
- (aumento de volumen del) al principio de la cirrosis atrofica del mismo, 53.
 - (— — del) en el absceso hepático, 48.
 - (— — del) en la hiperemia pasiva del mismo, 35.
 - (borde inferior del), 9.
 - (consistencia del) en el absceso hepático, 49.
 - (diagnóstico de las disminuciones de tamaño del), 12.
 - (disminución rápida de volumen del) en la atrofia amarilla aguda del mismo, 40.
 - (estado de la superficie del), 9.
 - (estados congestivos activos del), 33, 34.
 - (hiperemia del), por estancación venosa: pronóstico, 36.
 - (— del) por estancación venosa: tratamiento, 36.
 - (— pasiva del) ó hiperemia por estancación, 34.
 - (infiltraciones y degeneraciones del), que producen aumento de volumen del órgano, 68.
 - (inflamación supurativa del), 44.
- Hígado** (inflamaciones del), 37.
- (— neoformativas del), 52.
 - (— parenquimatosas del), 37.
 - (inspección de la región del), 11.
 - (límite superior del), 10.
 - (lóbulo derecho del) como localización especial del absceso hepático, 47.
 - (maniobra de Bright en la palpación del), 10.
 - (observaciones preliminares sobre la exploración del), 9.
 - (palpación del), 9, 10.
 - (— percutoria del), 11.
 - (percusión del), 11.
 - (procesos de degeneración del) que producen disminución del volumen del órgano, 74.
 - (— hipertróficos del), 68.
 - (— inflamatorios del) como causa de ictericia, 16.
 - (— — intersticiales del): formas principales, 43.
 - (sensibilidad del) en la supuración de las vías biliares, 95.
 - (superficie granulosa del) en la cirrosis atrofica, 54.
 - (técnica de la palpación del), 10.
 - (trastornos circulatorios del) consecutivos a afecciones cardiacas, 34.
 - (tumefacción turbia del), 37.
 - (tumor equinocístico multilocular ulceroso del): diagnóstico diferencial, 83.
 - adiposo, 69.
 - amiloideo, 72.
 - céreo, 72.
 - de configuración granulosa, 34.
 - de los bebedores, 53.
 - en la pseudoleucemia, 88.
 - estrangulado, 76.
 - flotante, 76.
 - — (indicación de la intervención quirúrgica en el), 299.
 - — Diagnóstico, 77.
 - — Tratamiento, 78.
 - grasoso, 69.
 - — Diagnóstico, 72.
 - — Pronóstico, 72.
 - — Sintomatología, 70.
 - — Tratamiento, 72.
 - — fisiológico, 70.
 - lardáceo, 72.
 - moscado, 34.
 - — grasoso, 34.
 - nevado, 58.
- Hinchazón de pies** en el riñón del embarazo, 396.
- Hiperemia activa de los riñones**, 387.
- pasiva de los riñones: anatomía patológica, 388.
 - — — Curso y pronóstico, 389.
 - — — Diagnóstico, 389.
 - — — Etiología, 387.
 - — — Síntomas, 388.
 - — — Tratamiento, 389.
- Hiperirritabilidad prostática** en la neurastenia sexual, 795.
- Hiperplasia del riñón**, 523.
- Hipertrofia cardíaca** (síntomas de) en la hidronefrosis doble con marcada atrofia del riñón, 468.
- — en la esclerosis renal granulosa, 438.
 - — lisa, 423.
 - — en la nefritis difusa con degeneración amiloidea, 446.

- Hipertrofia compensadora de un riñón en la hidronefrosis unilateral, 468.
- de la próstata (diagnóstico diferencial entre la) y los tumores de la vejiga, 687.
- de la próstata: imagen cistoscópica, 606.
- del riñón, 522.
- del ventriculo izquierdo en las nefropatías, 383.
- — — Causas de su desarrollo, 384.
- — — — (manifestaciones clinicas de la), 386.
- simple del hígado, 68.
- verdadera del riñón, 523.
- Hipocondría como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 799.
- en la neurastenia sexual, 796.
- Hipocondro-histero-neurastenia, 799.
- Hipo doloroso en la peritonitis aguda séptica, 150.
- Hipospadias, 854.
- (operaciones en caso de), 855.
- Histerismo como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 799.

I

- Ictericia (curso, duración y terminaciones de la), 26.
- (predisposición individual a la), 17.
- Diagnóstico, 29.
- Enfermedad amarilla: etiología, patogenia y anatomía patológica, 12.
- Pronóstico, 30.
- Sintomatología, 20.
- Tratamiento, 30.
- catarral, 15.
- — Historia clínica, 89.
- de forma epidémica, 19.
- de los recién nacidos, 17.
- en el cáncer del páncreas, 136.
- en el carcinoma primitivo del hígado, 85.
- en el riñón movable, 526.
- en la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
- en la cirrosis atrofica del hígado, 57.
- en la litiasis biliar, 101.
- en la pancreatitis, 131.
- en la pileflebitis supurada, 125.
- en la supuración de las vías biliares, 95.
- en los abscesos hepáticos, 49.
- grave, 28.
- hematogena, 12, 19.
- hepatogena, 13.
- infecciosa: complicaciones raras y enfermedades consecutivas, 93.
- — Diagnóstico diferencial, 94.
- — o tóxica: sintomatología, 92.
- inflamatoria en la coleditiasis, 108.
- intensa en la coleditiasis, 111.
- — en las cirrosis hipertróficas del hígado, 64.
- menstrual, 18.
- por difusión ó acatética, 17.
- por emociones psíquicas, 18.
- por paracolia, 17.
- por parapneumosis, 17.
- propiamente litogena, 101.
- realmente litogena, 103.
- Ictericias epidémicas: etiología, 89.

- Ictericias epidémicas ó infecciosas, 89.
- infecciosas: pronóstico, 94.
- Ictiol de Credé en la cistitis crónica, 669.
- Ileo (ataques de) en el riñón movable, 526.
- Ileus paralítico en la peritonitis aguda séptica, 151.
- Imagen endoscópica de la uretra normal, 552.
- Imágenes cistoscópicas de la vejiga normal, 590.
- Impotencia, 809.
- coeundi, 809.
- — Diagnóstico, 817.
- — Pronóstico, 817.
- — Tratamiento, 818.
- — — eléctrico, 820.
- — — farmacológico, 821.
- — — hidroterápico, 820.
- — — hipnótico, 822.
- — — mediante aparatos mecánicos, 821.
- — — como manifestación parcial de una enfermedad general, 811.
- — — por anomalías y defectos de los genitales, 810.
- — nerviosa, 812.
- — irritativa de Casper, 814.
- neurasténica, 813.
- paraltica, 816.
- por aberración psíquica, 815.
- por hiperestesia del glande, 816.
- por trastornos de erectibilidad, 815.
- psíquica, 812.
- «relativa», 812.
- temporal, 814.
- Impotentia generandi, 822.
- — en la *impotentia coeundi*, 817.
- Impudentia muliebris, 815.
- Inciisión de los abscesos hepáticos, 301.
- de los quistes del páncreas: técnica, 326.
- del equinococo hepático, 304, 305.
- dorsal en el fimosis, 742.
- exploradora en el diagnóstico del quiste hidatídico del riñón, 519.
- para las operaciones renales: manera de practicarla, 833.
- Incontinencia de orina en la tuberculosis de la vejiga, 670.
- Infarto calcáreo del riñón, 499.
- — — en las intoxicaciones, 500.
- del bazo en la ictericia infecciosa, 93.
- — en la supuración de las vías biliares, 95.
- esplénico en la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
- — en la cirrosis atrofica del hígado, 55.
- hemorrágico del riñón, 391.
- úrico del riñón, 499.
- Infección bacteriana en la etiología de las cistitis, 652.
- en las heridas del riñón, 845.
- general consecutiva á la supuración de las vías biliares, 96.
- Infecciones agudas en la etiología de la esclerosis renal granulosa, 434.
- desde la vena porta como causa de absceso hepático, 45.
- locales en la etiología de las uretritis, 747.
- mixtas ó poli-infecciones en la peritonitis difusa, 144.
- Infiltración de orina en las heridas de la vejiga por arma de fuego, 647.

- Infiltración de orina en las heridas por punción de la vejiga, 645.
- en las rupturas extraperitoneales de la vejiga, 640.
 - difusa de los riñones en los leucémicos y pseudoleucémicos, 497.
 - edematosa de la piel, en la paranefritis, 475.
 - grasosa de las células hepáticas: etiología, 69.
 - del riñón, 449.
 - ó degeneración grasosa del hígado, 69.
 - urinaria en las roturas de la uretra, 856.
 - en los traumatismos de la uretra, 855.
- Infiltraciones y degeneraciones del hígado, 68.
- Inflamación de la vejiga biliar, 96.
- — — Formas de la misma, 96.
 - — — urinaria, 650.
 - de la vena porta, 123.
 - de las serosas (predisposición á la) en la esclerosis renal granulosa, 439.
 - en la nefritis difusa aguda, 409.
 - de los conductos biliares, 88.
 - — — y de la vejiga biliar, 88.
 - intersticial crónica en caso de cálculos pancreáticos, 139.
- Inflamaciones agudas y necrosis del páncreas, 130.
- cirróticas del hígado: tratamiento causal, 66.
 - — — Tratamiento sintomático, 67.
 - de las glándulas uretrales, 753.
 - de los órganos parenquimatosos en la nefritis difusa aguda, 409.
 - del páncreas: tratamiento quirúrgico, 329.
 - supuradas de las vías biliares, 94.
- Inhalaciones de cloroformo en el cólico nefrítico, 512.
- Inmovilidad del tumor en el carcinoma renal, 491.
- Inspección de los excrementos en el diagnóstico de la coleditiasis, 113.
- Instinto sexual, 788.
- Instrumental para la cistoscopia, 564.
- Instrumentos de Grünfeld, 534.
- eléctricos para la galvanocautia, la electrolisis y otras aplicaciones en la uretra, 547.
 - endoscópicos de uso práctico, 534.
- Insuficiencia del miocardio en la ictericia, 24.
- Insulación de aire en la invaginación aguda, 258.
- en la peritonitis tuberculosa, 337.
- Inteligencia despejada en los afectos de peritonitis aguda séptica, 151.
- Intermitencia de la tumoración en la hidronefrosis, 468.
- Intoxicación colémica en la cirrosis atrófica del hígado, 57.
- en el riñón colérico, 394.
- Intoxicaciones como causa de atrofia amarilla aguda del hígado, 38.
- de impotencia, 811.
 - y autointoxicaciones como causa de pancreatitis crónica, 134.
- Invaginación aguda del intestino: tratamiento quirúrgico, 258.
- crónica del intestino: tratamiento quirúrgico, 261.
- Inyecciones de solución fisiológica de cloruro sódico esterilizada en la uremia, 381.
- Ipecacuana en el tratamiento de la ictericia, 32.
- Irritaciones mecánicas como causa de peritonitis difusa, 146.
- Irritantes químicos en la etiología de la cistitis, 651.
- Iscuria paradójica en la hipertrofia de la próstata, 868.
- paradoxal, 757.

L

- Laparotomía (contraindicaciones de la) en la peritonitis tuberculosa, 341.
- (indicación de la) en la oclusión intestinal aguda, 252.
 - (— de la) en la peritonitis tuberculosa, 341.
 - (observaciones generales sobre la práctica de la), 229.
 - (resultados de la) en la oclusión intestinal aguda, 252, 254.
 - en la peritonitis supurada difusa y en la pútrida, 332.
 - — tuberculosa, 337.
 - en las heridas por punción de la vejiga urinaria, 646.
 - en las rupturas intraperitoneales de la vejiga urinaria, 642.
 - exploradora en los quistes del páncreas, 139.
 - simple en la tuberculosis intestinal, 276.
- Lavados antisépticos en la parálisis vesical, 732.
- de la vejiga en los tumores de la misma, 697.
- Laxantes en el riñón del embarazo, 400.
- en la nefritis supurativa, 457.
- Leche en la pielitis y pielonefritis, 463.
- Lesiones traumáticas de la uretra (utilidad del endoscopio en la), 562.
- — de las vías biliares: tratamiento quirúrgico, 324.
- Leucemia (infiltración de los cuerpos cavernosos en la), 766.
- Leucocitos (numeración de los) existentes en una orina para distinguir la albúmina procedente del pus de la albuminuria renal, 631.
- Leucoplasia de la vejiga: imagen cistoscópica, 610.
- Libidine sexual, 788.
- Lipomas del pene, 849.
- heteroplásticos del riñón, 497.
- Lipomatosis hepática, 69.
- Lipuria y quiluria, 365.
- Líquido ascítico: caracteres, 180.
- prostático, 776.
- Litiasis biliar, 98.
- (estados consecutivos á la) que pueden hacer indicada la intervención quirúrgica, 323.
 - (indicaciones de la intervención quirúrgica en la), 317.
 - — (operación más conveniente en la), 320.
 - — (resultados de las operaciones en la), 321.
 - — Historia clínica, 100.
 - — Profilaxis, 115.
 - — Pronóstico, 114.

- Litiasis biliar: tratamiento, 114.
 — — — operatorio, 119.
 — — — quirúrgico, 317.
 — — — como causa de absceso hepático, 44.
 — — — renal, 500.
 — — — (aguas minerales carbónicas en la), 512.
 — — — (— mineromedicinales en la), 510.
 — — — (alcalinos en el tratamiento de la), 510.
 — — — (anuria en la), 506.
 — — — (diuréticos en el tratamiento de la), 510.
 — — — (edad en la etiología de la), 504.
 — — — (intervención típica en la), 841.
 — — — (tratamiento quirúrgico de la), 840.
 — — — Anatomía patológica, 502.
 — — — Diagnóstico, 507.
 — — — Etiología, 503.
 — — — Pronóstico, 509.
 — — — Síntomas, 505.
 — — — Sus relaciones con la gota, 505.
 — — — Tratamiento, 509.
 — — — — dietético, 509.
 — — — — quirúrgico, 512.
 Litina en la litiasis renal, 510.
 Litolapaxia, 722.
 — — — (contraindicación de la), 724.
 Litolisis, 719.
 Litotomía, 727.
 Litotricia (ejecución de la) cuidados preliminares, 724.
 — — — en los cálculos vesicales, 721.
 — — — Indicaciones, 723.
 — — — Manejo del litotritor, 725.
 Litotripsia en las vías biliares, 316.
 Litotritores cistoscópicos, 613, 614.
 — — — usuales, 721.
 Locución (trastornos de) en la neurastenia sexual, 796.
 Lombrices como causa de ictericia, 15.
 Lumbago (diagnóstico diferencial entre el) y la paranefritis, 476.
 Luxaciones del pene, 848.

M

- Macicez en la ascitis, 181.
 — — — en las partes declives del abdomen en la peritonitis difusa aguda, 148.
 — — — hepática (disminución de la) en la cirrosis atrofica, 53.
 — — — en los abscesos del hígado, 48.
 Malaria como predisponente a la hemoglobinuria, 362.
 Manantial de la electricidad para la cistoscopia, 577.
 Manifestaciones cerebrales (tratamiento de las) en el cólico nefrítico, 512.
 Maniobra de Hey para el cateterismo en caso de hipertrofia de la próstata, 869.
 Maniquis vesicales, 582, 584.
 Marasmo en los quistes hidatídicos del hígado, 82.
 Masaje de la próstata en la prostatitis crónica, 781.
 — — — en la hidronefrosis, 470.
 — — — en la necrospermia, 830.
 — — — en la prostatitis catarral aguda, 780.

- Masas caseosas en la orina en casos de tuberculosis de la vejiga, 670.
 Masturbación como causa de la llegada de cuerpos extraños a la vejiga, 699.
 Materia colorante de la sangre: su reconocimiento en la orina, 361.
 Mecanismo de la expulsión del semen en la espermatorrea de micción, 800.
 Micanoterapia en la nefritis crónica, 430.
 Medidas dietéticas en la cistitis aguda, 666.
 — — — en las nefritis crónicas difusas, 427.
 Medios dietéticos en la tuberculosis renal, 487.
 — — — mecánicos en el tratamiento de la ictericia, 32.
 Megaloscopio de Boisseau du Rocher, 569.
 Melanuria en los tumores melánicos del hígado, 86.
 Mentol contra el prurito cutáneo en la uremia crónica, 382.
 Metástasis calcárea, 500.
 — — — en el cáncer pancreático, 135.
 — — — en el carcinoma del riñón, 490.
 — — — en la etiología de la orquitis aguda no específica, 767.
 — — — en los tumores lipomatodes del riñón, 497.
 Meteorismo en la peritonitis crónica tuberculosa, 166.
 Método de Heller para el reconocimiento de la sangre en la orina, 360.
 — — — de transparencia para la determinación cuantitativa del pus en la orina, 364.
 — — — de Van Deen-Almen para el reconocimiento de la sangre en la orina, 360.
 Metroflebitis puerperal como causa de peritonitis, 154.
 Metrorragias en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y riñón jaspeado, 425.
 Mezcla triácida de Ehrlich: su acción sobre los cilindros hialinos, 367.
 Micción (obstáculo a la) en las roturas de la uretra, 856.
 — — — dolorosa en la prostatitis parenquimatosa aguda, 777.
 Microbios de la supuración y de la descomposición urinaria, en la etiología de la pielitis y pielonefritis, 459.
 Mielastenia en la neurastenia sexual, 795.
 Miomas de la vejiga urinaria, 676.
 Mixadenoma de la vejiga: imagen cistoscópica, 608.
 Mixomas de la vejiga urinaria, 676.
 Molestias rectales en la inflamación de las vesículas seminales, 783.
 Monorquismo, 873.
 Morbus regius (ictericia), 12.
 Morfina (inyecciones de) en la nefritis supurativa, 457.
 — — — en el cólico nefrítico, 512.
 — — — en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 176.
 — — — en la eclampsia, 400.
 Mortalidad de la gastroenterostomía en el cáncer del estómago, 223.
 — — — en la nefrectomía, 838.
 Mucosas (amarillez de las) en la ictericia, 12.
 Muerte en el carcinoma de la vejiga urinaria, 678.
 — — — del riñón, 492.
 — — — en la ictericia, 27.

- Muerte en la peritonitis difusa crónica, 164.
 — — — pútrida, 157.
 — en las heridas por punción de la vejiga urinaria, 645.
 — en los abscesos hepáticos, 50.
 — en los quistes hidatídicos del hígado, 82.
 — repentina en los quistes hidatídicos del hígado, 82.
 Mujerados (padecimiento de los), 816.

N

- Narcóticos en el tratamiento de la neuralgia de los riñones, 514.
 — — de los accesos de cólico biliar calculoso, 115.
 — en el tratamiento del espasmo vesical, 731.
 — en la cistitis aguda, 666.
 — en la uremia, 382.
 — en los tumores de la vejiga.
 Náuseas en la uremia aguda, 375.
 — y vómitos en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 422.
 Necrospermia, 823, 828.
 Nefralgia (diagnóstico diferencial entre el cólico nefrítico y la), 503.
 Nefrectomía (tratamiento que debe seguirse después de la), 837.
 — Indicación y técnica, 836.
 — con extirpación del uréter por tuberculosis, 837.
 — en el carcinoma del riñón, 494.
 — en el sarcoma del riñón, 496.
 — en la hidronefrosis unilateral, 471.
 — en la nefritis supurada, 456.
 — en la pielitis, 464.
 — en la tuberculosis renal, 486.
 — por vía intraperitoneal, 837.
 Nefritis (mecanismo genético del edema en las), 371.
 — aguda traumática supurada, 454.
 — — (fiebre en la), 454.
 — caseosa, 481.
 — como causa de impotencia coeundi, 811.
 — crónicas difusas (diuréticos en el tratamiento de las), 430.
 — — — (drásticos en el tratamiento de las), 430.
 — — — de riñón blanco y de riñón jaspeado: curso, duración y terminación, 425.
 — — — — — — — — — — Diagnóstico, 425.
 — — — — — — — — — — Etiología, 417.
 — — — — — — — — — — Pronóstico, 426.
 — — — — — — — — — — Síntomas, 418.
 — — — — — — — — — — Tratamiento, 427.
 — difusa, 401.
 — aguda (diuréticos en el tratamiento de la), 413.
 — — — Anatomía patológica, 407.
 — — — Curso y pronóstico, 411.
 — — — Diagnóstico, 411.
 — — — Duración, 411.
 — — — Etiología, 404.
 — — — Síntomas, 408.
 — — — Tratamiento, 412.

- Nefritis difusa aguda: tratamiento causal, 412.
 — — con degeneración amiloidea, 443.
 — — crónica: formas, 415.
 — embólica, 451.
 — parasitaria, 451.
 — supurativa, 451.
 — — Anatomía patológica, 451.
 — — Diagnóstico, 455.
 — — Etiología, 453.
 — — Pronóstico, 456.
 — — Síntomas.
 — — Tratamiento, 456.
 — — crónica, 454.
 — tóxicas, 404.
 Nefrolitotomía (tratamiento que debe seguirse después de la), 836.
 — Técnica, 835.
 Nefropexia, 530.
 — (resultados de la), 839.
 Nefroptosis, 524.
 Nefrorrafiá ó nefropexia, 838.
 Nefrotomía (tratamiento que debe seguirse después de la), 834.
 — Manera de practicarla, 833.
 — en el absceso renal, 834.
 — en la hidro- y en la pionefrosis, 834.
 — en la nefritis supurada, 456.
 — en la pielitis, 464.
 Nefrotomía, nefrolitotomía y nefrectomía en la calculosis renal, 512.
 Neoformaciones como causa de ictericia, 16.
 Neoplasia (expulsión de pequeñas porciones de) con la orina en el sarcoma renal, 496.
 Neoplasias benignas del estómago: tratamiento quirúrgico, 223.
 — del hígado como causa de ictericia, 16.
 — del pene, 849.
 — del riñón (diagnóstico diferencial entre las) y la paranefritis, 477.
 — linfáticos del riñón, 497.
 — malignas del abdomen como causa de peritonitis difusa crónica, 160.
 — — del intestino: tratamiento quirúrgico, 267.
 — verdaderas del riñón: tratamiento quirúrgico, 843.
 Nerviosas (manifestaciones) en los accesos de cólico hepático calculoso, 104.
 Neuralgias del testículo en la neurastenia sexual, 795.
 Neuralgia de los riñones, 514.
 — (diagnóstico diferencial entre la) y el cólico nefrítico, 514.
 — — Tratamiento, 514.
 Neuralgias de la uretra en la neurastenia sexual, 795.
 — en el carcinoma del riñón, 492.
 — en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 423.
 Neurastenia general como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 798.
 — sexual: definición y naturaleza de la enfermedad, 794.
 — — Sintomatología, 795.
 — — Tratamiento, 796.
 Neuritis óptica en la nefritis difusa crónica, 424.
 Neurosis cardíacas en el onanismo, 793.
 Nitrato de plata (instilaciones de) en la cistitis crónica, 669.

Nitrito de amilo para los lavados de la vejiga, 463.
 Núcleoalbúmina: su reconocimiento en la orina, 354
 Nudos cicatriciales en el pene, 848.

O

Obesidad como causa de impotencia coeundi, 811.
 Obliteración de las vías seminales como causa de azoospermia, 825.
 Obliteraciones del conducto pancreático como causa de pancreatitis crónica, 134.
 Obstrucción de los uréteres en el carcinoma de la vejiga, 678.
 — del conducto colédoco en la coledocitis, 108.
 — del uréter en la tuberculosis renal, 482.
 Obstrucciones intestinales: tratamiento quirúrgico, 266.
 Oclusión del uréter en las contusiones del riñón, 847.
 — intestinal aguda: tratamiento quirúrgico, 251.
 — congénita: tratamiento quirúrgico, 264.
 — incompleta ó completa (intervención quirúrgica en caso de fenómenos de) en la apendicitis, 293.
 — producida por el divertículo de Meckel, 263.
 — total del intestino en la tuberculosis del mismo: indicación, 276.
 Oligo-, asteno- y necroespermia: pronóstico, 829.
 — — — Tratamiento, 830.
 Oligospermia, 823.
 Oligozoospermia, 823.
 Onanismo: concepto y patogenia, 791.
 — Juicios acerca sus efectos, 792.
 — Síndrome á que da lugar, 793.
 — Tratamiento, 794.
 — como factor etiológico de las pérdidas seminales morbosas, 798.
 — como predisponente á enfermedades mentales, 793.
 — en la etiología de la parálisis vesical, 731.
 Oophoritis purulenta como causa de peritonitis, 154.
 Operación de la fistula estercorácea, 248.
 — de la talla, 727.
 — del ano contranatural, 248.
 Opiados en la pielitis y pielonefritis, 463.
 — en la tuberculosis renal, 487.
 Opio en el cólico nefrítico, 512.
 — en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 176.
 — en las hematurias de la litiasis renal, 512.
 Opoterapia en la impotencia, 822.
 Orgasmo, 788.
 Organos de los sentidos (trastornos en la esfera de los) en la neurastenia sexual, 796.
 Orina (alteraciones de la) en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 419.
 — (aspecto de la) en la piuria, 363.
 — (cantidad de) como dato diagnóstico, 630.

Orina (cantidad de) eliminada en la uremia crónica, 377.
 — (caracteres de la) en caso de cálculos vesicales, 713.
 — (— de la) en caso de quiste hidatídico del riñón, 518.
 — (— de la) en el equinococo de la vejiga, 699.
 — (— de la) en el riñón grasoso, 450.
 — (— de la) en la bacteriuria, 663.
 — (— de la) en la cistitis aguda, 664.
 — (— de la) en la cistitis crónica, 667.
 — (— de la) en la degeneración amiloidea del riñón, 445.
 — (— de la) en la esclerosis renal granulosa, 437.
 — (— de la) en la hidronefrosis, 468.
 — (— de la) en la nefritis aguda traumática supurada, 454.
 — (— de la) en la nefritis difusa aguda, 409.
 — (— de la) en la nefritis supurativa crónica, 454.
 — (— de la) en la pielitis y pielonefritis, 460.
 — (— de la) en la tuberculosis de la vejiga, 670.
 — (— de la) en la tuberculosis renal crónica, 484.
 — (color de la) como dato diagnóstico, 630.
 — (disminución de la cantidad de) en la hiperemia pasiva de los riñones, 388.
 — (— — de) en la peritonitis crónica tuberculosa, 166.
 — (enturbiamiento de la) como dato diagnóstico, 631.
 — (— de la) en casos de cuerpos extraños en la vejiga, 700.
 — (estancación y descomposición de la) en la pielitis crónica, 463.
 — (examen de la), 629.
 — (infiltración de) en las heridas por punción de la vejiga, 645.
 — (olor de la) como dato diagnóstico, 631.
 — (peso específico de la) como dato diagnóstico, 630.
 — (reacción de la) como dato diagnóstico, 630.
 — (tendencia de la) á formar sedimento en la litiasis renal, 507.
 — en el cáncer del páncreas, 137.
 — en el riñón colérico, 393.
 — — del embarazo, 396.
 — en la atrofia amarilla aguda del hígado, 41.
 — en la hiperemia pasiva del hígado, 35.
 — en la ictericia, 21.
 — en la trombosis de las venas renales de los recién nacidos, 391.
 — sanguinolenta en las rupturas de la vejiga urinaria, 639.
 Orquido-meningitis, 881.
 Orquitis, epididimitis y funiculitis agudas no específicas: diagnóstico, 768.
 — — — — Etiología, 766.
 — — — — Pronóstico, 768.
 — — — — Síntomas y curso, 767.
 — — — — Tratamiento, 769.
 — — — — idiopáticas, 767.
 — — — — crónicas no específicas, 769.
 — — — — tuberculosas: anatomía patológica, 770.
 — — — — Diagnóstico, 771.

- Orquitis, epididimitis y funiculitis tuberculosas: etiología, 769.
 — — — — Pronóstico, 772.
 — — — — Síntomas y curso, 770.
 — — — — Tratamiento, 772.
 — sifilítica cirrótica, 773.
 — — gomosa, 773.
 — — hereditaria, 774.
 — y epididimitis sifilíticas: anatomía patológica, 773.
 — — — — Diagnóstico, 774.
 — — — — Etiología, 772.
 — — — — Pronóstico, 775.
 — — — — Síntomas y curso, 773.
 — — — — Tratamiento, 775.
- Orthosiphon stamineum en el tratamiento de la litiasis renal, 511.
- Osteomas del pene, 849.
- Óxido de cinc en el tratamiento de la balanopostitis, 738.
- P**
- Palpabilidad del riñón movable, 527.
- Palpación en el cáncer del páncreas, 135.
 — en el diagnóstico de los cálculos de la vejiga, 714.
 — de los tumores de la vejiga, 685.
- Paludismo crónico como causa de degeneración amiloidea del hígado, 73.
- Páncreas (tumores del) como causa de ictericia, 16.
- Pancreatitis aguda (indicación de la intervención quirúrgica en la), 330.
 — — Etiología, 130.
 — — Diagnóstico.
 — — Sintomatología, 131.
 — — Tratamiento, 134.
 — crónica, 134.
 — — Etiología, 134.
 — — por propagación de inflamaciones de órganos vecinos, 134.
 — gangrenosa, 130.
 — hemorrágica, 130.
 — — (indicación de la intervención quirúrgica en la), 330.
 — intersticial crónica (indicación de la intervención quirúrgica en la), 329.
 — supurada, 130.
 — — Abertura del foco, 133.
 — — Propagación, 133.
- Panelectroscopio de Leiter, 538.
- Papilitis fibrosa, 479.
- Papiloma de la vejiga: imagen cistoscópica, 608.
- Papilomas de la vejiga urinaria, 675.
- Paquidermia de la mucosa uretral (imagen endoscópica), 557.
- Paracentesis en el tratamiento de la ascitis, 184.
 — — de la peritonitis difusa crónica, 178.
 — — de las cirrosis hepáticas, 67.
- Parafimosis: diagnóstico, 744.
 — Etiología y síntomas, 743.
 — Profilaxis, 745.
 — Pronóstico, 744.
 — Tratamiento antiflogístico, 744.
 — — operatorio, 744.
- Paralbúmina en los quistes del ovario, 469.
- Parálisis (fenómenos de) en la uremia, 375.
 — del músculo expulsor en la peritonitis aguda séptica, 151.
- Parálisis en el carcinoma del riñón, 492.
- Paraneftritis (diagnóstico diferencial entre la) y la fiebre tifóidea, 476.
 — (— entre la) y la malaria, 476.
 — (— entre la) y la pielonefritis, pionefrosis y la hidronefrosis, 476.
- Paraparesia en la nefritis supurativa crónica, 455.
- Paraplegia en la nefritis supurativa crónica, 455.
- Parásitos animales de las vías biliares, 121.
 — — del hígado, 78.
 — — del hígado como causa de ictericia, 15.
 — — en el riñón, 516.
 — — como provocadores de cólico nefrítico, 509.
 — — de la vejiga urinaria, 697.
 — — en la etiología de la pielitis y pielonefritis, 459.
- Paresia del conducto eyaculador, 798.
- Parestesias en el carcinoma del riñón, 492.
 — en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 423.
- Parotiditis en la ictericia infecciosa, 93.
- Partículas de tumor (expulsión de) en caso de neoplasias vesicales, 683.
- Peloteo en los tumores abdominales de origen renal, 351.
- Pelvis renal (inflamación de la) como consecuencia de heridas de la vejiga por armas de fuego, 647.
 — — Tratamiento local, 464.
- Pentastoma denticulatum en el riñón, 521.
- Peptonas de Kühne, 353.
- Percloruro de hierro en la enuresis, 733.
- Percusión en el carcinoma renal, 492.
- Pérdida del conocimiento en la uremia aguda, 375.
- Pérdidas seminales morbosas, 796.
 — — — Diagnóstico, 802.
 — — — Etiología y patogénesis, 798.
 — — — Pronóstico, 802.
 — — — Sintomatología, 800.
 — — — Tratamiento eléctrico, 808.
 — — — — local, 806.
 — — — — mediante aparatos mecánicos, 808.
 — — — — medicamentoso, 808.
 — — — — profiláctico y causal, 803.
 — — — — sugestivo, 804.
- Perforación de la úlcera del estómago en el colon transverso: tratamiento quirúrgico, 216.
 — — — en la cavidad peritoneal: tratamiento quirúrgico, 214.
 — — — hacia el exterior: tratamiento quirúrgico, 216.
 — de las úlceras duodenales: tratamiento quirúrgico, 282.
 — — tíficas: tratamiento quirúrgico, indicación, 282.
 — del quiste hidatídico del riñón en la pelvis renal, 519.
 — — — en los bronquios, 519.
 — — — — hacia fuera, 519.
 — en la peritonitis difusa pútrida, 155.
 — — séptica, 153.
- Perforaciones del absceso prostático, 778.
 — de los quistes hidatídicos del riñón, 517.
 — en la pielitis con pionefrosis, 461.
 — en los abscesos hepáticos, 50.
- Pericarditis como complicación de la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.

- Pericarditis crónicas de evolución análoga á la cirrosis hepática por estancación venosa, 36.
 — en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 425.
 Pericolecistitis supurada, 97.
 Periespermatitis aguda, 882.
 Perihepatitis (síntomas de) en el absceso hepático, 48.
 — crónica hiperplásica, 58.
 Perinefritis y paranefritis, 472.
 — — Diagnóstico, 476.
 — — Etiología, 472.
 — — Síntomas, 474.
 Periorquitis, 881.
 Periprostatitis flemonosa, 778.
 Peritífritis (diagnóstico diferencial entre la) y la paranefritis, 477.
 — como causa de peritonitis difusa, 141.
 Peritonitis adhesiva crónica tuberculosa, 161.
 — aguda: formas mixtas, 159.
 — — séptica (convulsiones en la), 151.
 — — — (delirio en la), 152.
 — — — (diagnóstico diferencial entre la) y diversos cólicos, 169.
 — — — (escalofrío violento en la), 150.
 — — — (reabsorción del exudado en la), 151.
 — — — Sintomatología, 150.
 — — cancerosa: diagnóstico, 172.
 — — crónica idiopática, 164.
 — — no tuberculosa (indicación de la intervención quirúrgica en la), 341.
 — — tuberculosa (fiebre moderada en la), 165.
 — — — (iniciación febril aguda en algunos casos de), 167.
 — — — — (solapada de la), 165.
 — — — Diagnóstico, 166.
 — — — Sintomatología, 165.
 — — crónicas: curación, 163.
 — — consecutivas á una ascitis de larga fecha, 164.
 — — deformante, 161.
 — — desde luego difusas, 141.
 — — difusa (agentes morbosos en la), 142.
 — — — (bacilo piocianico en la), 144.
 — — — (indicación del tratamiento quirúrgico en la), 335.
 — — — Etiología y anatomía patológica, 140.
 — — — Tratamiento, 174.
 — — adhesiva é indurativa, 168.
 — — aguda (diagnóstico diferencial entre la) y las estrangulaciones intestinales internas, 169.
 — — — (dolor abdominal en la), 147.
 — — — (enemas de aceite en el tratamiento de la), 177.
 — — — (estreñimiento pertinaz en la), 148.
 — — — Preliminares anatomopatológicos, 146.
 — — — — Sintomatología, 147.
 — — — — Tratamiento, 174.
 — — — — — causal, 174.
 — — — — — profiláctico, 174.
 — — — — — sintomático, 174.
 — — — — de forma pútrida, 149.
 — — — — — séptica, 149.
 — — — — y crónica: pronóstico, 173.
 — — crónica (curva térmica en la), 163.
 Peritonitis aguda crónica (derrames enquistados en la), 163.
 — — — (formación de exudado en la), 162.
 — — — (sensación de dolor sordo en la), 163.
 — — — Anatomía patológica, 161.
 — — — Diagnóstico, 170.
 — — — Preliminares etiológicos, 159.
 — — — Sintomatología, 162.
 — — — Tratamiento dietético-tónico, 178.
 — — — adhesiva é indurante: diagnóstico, 172.
 — — — en las heridas de la vejiga urinaria por arma de fuego, 647.
 — — difusa en las rupturas intraperitoneales de la vejiga urinaria, 641.
 — — — Factores predisponentes, 143.
 — — — pútrida (diagnóstico de la perforación en la), 156, 157.
 — — — — Sintomatología, 155.
 — — — tuberculosa (trastornos del estado general en la), 166.
 — — difusas agudas y crónicas: diagnóstico, 169.
 — — — tuberculosas de desarrollo agudo, 167.
 — — — diplocócica, 144.
 — — en la cirrosis atrófica del hígado, 57.
 — — en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 425.
 — — general y progresiva en la apendicitis: tratamiento quirúrgico, 292.
 — — hemorrágica, 161.
 — — linfangítica ó flemonosa ó linfoperitonitis, 154.
 — — por perforación, 141.
 — — puerperal, 154.
 — — pútridopurulenta: tratamiento quirúrgico, 332.
 — — sarcomatosa ó carcinomatosa, 162.
 — — séptica aguda con exudado: su transformación en forma crónica, 152.
 — — — difusa (inconveniencia de la intervención quirúrgica en la), 331.
 — — supurada circunscrita: tratamiento quirúrgico, 336.
 — — — de curso progresivo: tratamiento quirúrgico, 335.
 — — — difusa aguda: tratamiento quirúrgico, 332.
 — — supuradas idiopáticas, 145.
 — — tuberculosa (curación de la) mediante la laparotomía, 338.
 — — — (desagüe permanente en la), 337.
 — — — consecutiva á una epididimitis tuberculosa, 771.
 — — — difusa, 160.
 — — — en la cirrosis atrófica del hígado, 57.
 — — — Tratamiento quirúrgico, 337.
 Peri- y paranefritis: anatomía patológica, 473.
 — — — Pronóstico, 477.
 — — — Tratamiento, 477.
 — — — — quirúrgico, 477.
 Perturbaciones visuales en la esclerosis renal lisa y la granulosa, 423.
 Perversiones del instinto sexual, 817.
 — heterosexuales, 817.
 — homosexuales, 817.
 Picazón de la piel en la uremia crónica, 377.
 Pírico (paso del ácido) á la orina como motivo de confusión con la ictericia, 13.

- Piel (amarillez de la) en la ictericia, 12.
 — (coloración de la) en la hiperemia pasiva del hígado, 35.
 — (— de la) en la trombosis de las venas renales de los recién nacidos, 391.
 — y mucosas (coloración de la) en la ictericia, 20.
- Pielitis catarral, 510.
 — idiopática, 460.
 — y pielonefritis: anatomía patológica, 458.
 — — Diagnóstico, 461.
 — — Etiología, 459.
 — — Pronóstico, 462.
 — — Síntomas, 460.
 — — Tratamiento, 463.
 — — quirúrgico, 841.
- Pielotomía en la hidronefrosis, 471.
- Pileflebitis, 123.
 — Etiología, 123.
 — adhesiva: diagnóstico, 127.
 — — Historia clínica, 127.
 — — supurada, 123.
 — — Diagnóstico diferencial, 126.
 — — Tratamiento, 126.
- Pilorectomía: procedimientos de Billroth, 197, 198.
- Píloro (dilatación del), 207.
 — (exclusión del), 209.
 — (tumores del) como causa de ictericia, 16.
- Piloroplastia, 206.
 — (indicaciones de la), 207.
- Pinzas intrauretrales de Dittel, 547.
- Piohemia en los abscesos hepáticos, 50.
- Pionefrosis en la litiasis renal, 506.
 — Tratamiento quirúrgico, 842.
- Piosperma, 801.
- Piperazina en la litiasis renal, 511.
- Piuria, 363.
 — (origen del pus en la), 363.
 — en la nefritis supurativa crónica, 454.
 — en la paraneofritis, 475.
- Pleuresia (síntomas de) en el absceso hepático, 48.
- Pleuritis en las nefritis difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 425.
- Pneumococos en las peritonitis difusas, 144.
- Pneumonía en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y riñón jaspeado, 425.
- Podoflino en el tratamiento de la litiasis biliar, 118.
- Polakiuria en la esclerosis renal granulosa, 437.
 — en la tuberculosis renal crónica, 484.
- Pólipo veloso de la vejiga: imagen cistoscópica, 608.
- Pólipos de la uretra, 858.
 — fibrosos de la uretra: imagen endoscópica, 561.
- Poliuria en la esclerosis renal granulosa, 437.
- Poluciones fisiológicas, 797.
 — morbosas, 797, 802.
- Porciones de tejido específico en la orina en el carcinoma del riñón, 491.
- Portatorundas para limpiar la uretra, 544.
- Posición del enfermo para la uretroscopia, 548.
- Prostración en la ictericia infecciosa, 92.
- Potencia en la azoospermia, 826.
- Preparaciones microscópicas frescas con el sedimento de la orina, 632.
- Procesos gangrenosos en la balanopostitis, 736.
- Procesos inflamatorios crónicos del hígado: tratamiento quirúrgico, 302.
 — — en la etiología del fimosis adquirido, 740.
- Propeptonuria, 353.
- Próstata (extirpación de la), 871.
 — (heridas de la), 864.
 — (hipertrofia de la), 866.
 — (— de la): ensayos de curación de la misma, 870.
 — (— de la): resección del conducto deferente y extirpación de los testículos en la misma, 871.
 — (— de la): tratamiento por compresión, 870.
 — (neoplasias de la), 865.
 — (— de la): etiología, 866.
 — (— de la): tratamiento quirúrgico, 866.
 — (secreción de la), 789.
 — (sífilis de la), 782.
 — (tuberculosis de la): anatomía patológica, 782.
 — (— de la): diagnóstico, 782.
 — (— de la): etiología, 781.
 — (— de la): pronóstico, 782.
 — (— de la): síntomas y curso, 782.
 — (— de la): tratamiento, 782.
 — (tumefacción de la) en la prostatitis parenquimatosa aguda, 777.
- Prostatitis, 775.
 — (cirugía de la), 865.
 — Anatomía patológica, 777.
 — Etiología, 776.
 — aguda: formas parenquimatosas, 777.
 — — flemosa: tratamiento quirúrgico, 865.
 — — agudas: diagnóstico, 779.
 — — Formas catarrales, 778.
 — — Pronóstico, 779.
 — — Tratamiento, 779.
 — crónica, 780.
 — — Diagnóstico, 781.
 — — Pronóstico, 781.
 — — Tratamiento, 781.
- Prostatomía, 870.
- Proteus vulgaris de Hauser en la cistitis, 657.
- Prurito cutáneo en la ictericia, 21.
- Pseudocirrosis hepática pericardítica, 59.
- Pseudoperitonitis de las histéricas, 169.
- Psicróforo, 807.
 — en el tratamiento de la prostatitis crónica, 781.
- Psoriasis de la mucosa uretral: imagen endoscópica, 557.
 — genital, 734.
- Pubertad como época del mayor incremento del onanismo, 792.
- Puerperio en la etiología de la pielitis, 459.
- Pujos vesicales en la litiasis renal, 505.
- Pulso (considerable frecuencia del) en la peritonitis aguda séptica, 151.
 — (inestabilidad del) en la ictericia, 24.
 — en la esclerosis renal granulosa, 439.
 — en la nefritis difusa aguda, 408.
 — en la uremia aguda, 375.
 — frecuente en las cirrosis hipertróficas del hígado, 64.
- Punción de la vejiga de la hiel: indicaciones y técnica, 311.
 — del hidrocele, 888.
 — del intestino, 232.
 — en la hidronefrosis, 842.
 — exploradora en el diagnóstico diferencial del quiste hidatídico del riñón, 519.

- Punción exploradora en el equinococo unilocular del hígado, 303.
 — — en la hidronefrosis, 469.
 — — en la nefritis supurativa, 456.
 — — en la paranebritis, 475.
 — — en la peritonitis supurada de curso progresivo, 335.
 — — en las pancreatitis, 133.
 — — en los abscesos hepáticos, 301.
 — — extraperitoneal en la hidronefrosis, 470.
 — — intestinal en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 178.
 — — seguida de lavado en la peritonitis tuberculosa, 337.
 — — simple en el equinococo unilocular del hígado, 303.
 — — en la peritonitis tuberculosa, 337.
 Punciones múltiples en el equinococo unilocular del hígado, 304.
 Pupilas (estado de las) en la uremia aguda, 375.
 Purgantes en el tratamiento de la atrofia amarilla aguda del hígado, 43.
 Pus en la orina en casos de prostatitis catarrales agudas, 778.

Q

- Quilo (presencia de) en la orina, 365.
 Quiluria (causas de la), 366.
 — — en la filaria sanguinis, 693.
 Quina (preparados de) en la nefritis supurativa crónica, 457.
 Quinina en la nefritis supurativa, 457.
 Quiste hidatídico: distribución geográfica, 518.
 — — del hígado: síntomas, 79.
 — — del riñón: anatomía patológica, 516.
 — — — Causas, 517.
 — — — Diagnóstico, 519.
 — — — Pronóstico, 519.
 — — — Síntomas, 518.
 — — — Tratamiento, 520.
 Quistes de la piel del pene, 849.
 — — del páncreas, 138.
 — — — Tratamiento quirúrgico: indicación, 326.
 — — del riñón (caracteres del líquido contenido en los), 478.
 — — — Curso, 480.
 — — — Diagnóstico, 480.
 — — — Etiología y anatomía patológica, 478.
 — — — Patogenia, 479.
 — — — Pronóstico, 480.
 — — — Síntomas, 480.
 — — — Tratamiento, 481.
 — — — dermoides de la vejiga urinaria, 678.
 — — — equinocócicos del páncreas, 129.
 — — — del peritoneo, 186.
 — — — hidatídicos de la vejiga urinaria, 678.
 — — — del hígado (abertura de los), 81.
 — — — — Diagnóstico, 82.
 — — — — Pronóstico, 83.
 — — — — Tratamiento quirúrgico, 83.
 — — — por retención en la uretra, 858.

R

- Rabdomiomas de la vejiga urinaria, 678.
 Radioscopia y radiografía en la litiasis renal, 507.
 Rafe escrotal (persistencia de la separación en el), 872.
 Rasgadura de la substancia renal, 847.
 Rasgaduras de la cápsula renal, 846.
 Reacción de Gmelin en el diagnóstico de la ictericia, 29.
 — — de Heller, 352.
 — — de Heynsius, 353.
 — — de H. Rosin para el reconocimiento de la bilis en la orina, 29.
 — — de Pettenkofer para los ácidos biliares, 29.
 — — del biureto, 354.
 Reacción inflamatoria (período de la) en las heridas vesicales por armas de fuego, 647.
 — — microquímica de la substancia amiloidea, 445.
 Reactivo de Mac-Williams para el reconocimiento de la albuminuria, 353.
 Reblandecimiento hepático, 38.
 Reconocimiento de las substancias inorgánicas de la orina, 631.
 — — — orgánicas de la orina, 632.
 — — de los cálculos vesicales mediante los exploradores, 716.
 Rectotomía externa en las estrecheces del recto, 280.
 — — interna en las estrecheces del recto, 279.
 Red de las venas abdominales subcutáneas en la ascitis, 182.
 Reflejos tendinosos (conducta de los) en la neurastenia sexual, 795.
 Régimen en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 176.
 Reglas dietéticas en la pielitis y pielonefritis, 463.
 Regularización de las deposiciones en la pielitis, 463.
 Reposo absoluto en cama en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 175.
 — — en el tratamiento de las heridas del riñón, 845.
 — — en cama en el tratamiento de la peritonitis difusa crónica, 178.
 — — — del acceso de cólico biliar calculeoso, 115.
 — — de la substancia renal, 836.
 Resección de la vejiga en los tumores de la misma, 695.
 — — de las estrecheces del recto, 279.
 — — del apéndice vermiforme: induración, 291.
 — — — Técnica, 292.
 — — del hígado en el equinococo del mismo, 306.
 — — en el hígado flotante, 300.
 — — en los tumores hepáticos: técnica, 308.
 — — del intestino: indicaciones, 235.
 — — — Técnica, 236.
 — — en la tuberculosis del intestino, 276.
 — — del recto en el cáncer del mismo, 271.
 — — del riñón en la hidronefrosis, 471.

- Resección del riñón en la litiasis renal, 840
 — parcial y total del estómago, 196.
 — del estómago: indicaciones, 199.
 Residuo urinario, 756.
 — en la parálisis vesical, 732.
 Resonancia hidatídica, 518.
 Respiración (perturbaciones de la) en el absceso hepático, 48.
 — en la uremia aguda, 375.
 Resistencia hepática (disminución de la) en la cirrosis atrófica, 53.
 Retención de orina (tratamiento de la) en la nefritis supurativa, 457.
 — en caso de hipertrofia prostática, 867.
 — en la peritonitis difusa aguda, 148.
 — en las estrecheces uretrales, 756.
 — en las fracturas del pene, 848.
 — en las luxaciones del pene, 848.
 — por quiste hidatídico del riñón, 518.
 — urinaria en las heridas del riñón: tratamiento, 846.
 Retinitis en la esclerosis renal granulosa, 439.
 Revisión quirúrgica en el tratamiento de la azoospermia, 828.
 Riñón blanco de la esclerosis renal granulosa, 432.
 — voluminoso: anatomía patológica, 415.
 — colérico: anatomía patológica, 392.
 — Cuadro anatómico y clínico, 394.
 — Sintomatología y patogenia, 393.
 — Tratamiento, 394.
 — del embarazo, 395.
 — Anatomía patológica, 395.
 — Diagnóstico, 399.
 — Profilaxis y tratamiento, 400.
 — Pronóstico, 400.
 — Síntomas y patogenia, 396.
 — en forma de herradura, 524.
 — flotante (fijación del), 838.
 — Tratamiento quirúrgico, 843.
 — grasoso, 449.
 — Inclusión del riñón por una masa grasosa, 450.
 — Síntomas, 450.
 — Tratamiento, 450.
 — hemorrágico pigmentoso: su distinción del infarto úrico del riñón, 499.
 — jaspeado ó manchado: anatomía patológica, 413.
 — lardáceo, 443.
 — movable, 524.
 — Causas, 524.
 — Diagnóstico, 528.
 — Pronóstico, 529.
 — Síntomas, 526.
 — Tratamiento, 529.
 — rojo de la esclerosis renal granulosa, 432.
 Riñones (inflamaciones de los) consecutivas á heridas de la vejiga por armas de fuego, 647.
 — (inspección de los), 348.
 — (métodos de exploración de los): examen físico, 348.
 — (— de los): examen químico y microscópico, 352.
 — (palpación de los), 350.
 — (percusión de los), 349.
 — (tumores de los) como causa de ictericia, 16.
 Roce peritoneal (ruido de) como signo diagnóstico de peritonitis crónica, 164.
 Rotaciones del ciego: tratamiento quirúrgico, 258.
 — del intestino alrededor de su eje: tratamiento quirúrgico, 257.
 — delgado: tratamiento quirúrgico, 258.
 Roturas de la uretra: diagnóstico, 855.
 Ruido de crujido o de roce en la peritonitis difusa aguda, 148.
 — de frote tras los accesos de cólico hepático de larga duración, 104.
 Rupturas del intestino sin abertura de las paredes abdominales: tratamiento quirúrgico, 287.
- ## S
- Salicilato sódico en el tratamiento de la litiasis biliar, 118.
 — en la cistitis aguda, 666.
 — en la nefritis supurativa, 457.
 — en la tuberculosis renal, 487.
 Salol en la cistitis aguda, 666.
 — crónica, 668.
 — en la pielitis, 464.
 Salpingitis purulenta como causa de peritonitis, 154.
 Sándalo (esencia de) en la pielitis, 464.
 Sangre (alteraciones de la) en la degeneración amiloidea del riñón, 445.
 — (— de la) en la esclerosis renal granulosa, 439.
 — (— de la) en la nefritis difusa aguda, 410.
 — (— de la) en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 421.
 — (método químico de la) para su reconocimiento en la orina, 360.
 — (presencia de la) en la orina, 360.
 — (reconocimiento de la) en la orina, 360.
 Sangría en la uremia, 381.
 Sanguijuelas en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 175.
 Sarcoma de la prostata, 865.
 — del riñón: anatomía patológica, 495.
 — Diagnóstico, 496.
 — Etiología, 494.
 — Formas, 495.
 — Pronóstico, 496.
 — Síntomas, 495.
 — Tratamiento, 496.
 — del testículo, 879.
 Sarcomas de la uretra, 858.
 — de la vejiga urinaria, 677.
 — del intestino delgado: tratamiento quirúrgico, 267.
 — del pene, 849.
 — del peritoneo, 185.
 Saturnismo en la etiología de la esclerosis renal granulosa, 435.
 Secreción icorosa de los condilomas del pene, 849.
 — del epiteloma del pene, 850.
 — prostática (caracteres de la) en la prostatitis crónica, 781.
 Sed intensísima en la peritonitis difusa aguda, 148.
 Sedimento de la orina en la hemoglobinuria, 361.

Semen, 789.
 — (caracteres del) en la azoospermia, 826
 — (— del) en la inflamación de las vesículas seminales, 784.
 — (cualidades del) eyaculado en las pérdidas seminales morbosas, 801.
 Semicupios calientes en el espasmo de la vejiga, 731.
 — — en la cistitis crónica, 668.
 Sensibilidad á la presión de la región uterina en la peritonitis puerperal, 155.
 — — de la vejiga biliar en el diagnóstico de la coelitis, 112.
 Septicemia criptogénica: su posible confusión con la peritonitis aguda, 169.
 — crónica consecutiva á estrecheces uretrales, 757.
 — en los quistes hidatídicos del hígado, 82.
 — por infiltración de orina, 640
 Sexo (influencia del) en la atrofia amarilla aguda del hígado, 39.
 — (— del) en la enuresis, 733.
 — en el sarcoma del riñón, 495.
 — en la etiología de la esclerosis renal granulosa, 434
 — — de la litiasis renal, 504.
 — — de los tumores de la vejiga, 680
 — en la etiología del carcinoma del riñón, 489.
 — en la tuberculosis renal, 483.
 — su influencia en la litiasis biliar, 99.
 — — en la pancreatitis, 131.
 — — en la peritonitis difusa, 145.
 Shock en las contusiones del riñón, 847.
 — en las heridas de la vejiga urinaria por arma de fuego, 647.
 Sialorrea en las pancreatitis, 132.
 Sífilis (ictericia en los períodos primarios de la), 18.
 — (procesos sífilíticos terciarios en los cuerpos cavernosos), 765.
 — como causa de degeneración amiloidea del hígado, 73.
 — como causa de pancreatitis crónica, 134.
 — como predisponente á la hemoglobinuria, 362.
 — en la etiología de la esclerosis renal granulosa, 435.
 — hepática, 65.
 Signos endoscópicos (principales) de las alteraciones patológicas de la uretra, 557.
 Síntomas cerebrales en los abscesos hepáticos, 49.
 — dispépticos en la ictericia, 25.
 — gástricos é intestinales por propagación del cáncer pancreático, 136.
 — — en los abscesos hepáticos, 49.
 — lumbares y genitales locales de la neurastenia sexual, 795
 — uretrales en la tuberculosis de la próstata, 782.
 Sonda acodada de Mercier, 869.
 — permanente en los tumores vesicales inoperables, 697.
 — refrigerante de Wintermitz, 807.
 Sondas de mucho peso en el tratamiento de la prostatitis crónica, 781.
 — elásticas, 620.
 Soplos sistólicos en la ictericia, 24.
 Staphylococcus pyogenes aureus y albus en la cistitis, 657.
 Streptococcus pyogenes en la cistitis, 657.

Streptococcus en la peritonitis puerperal, 154.
 Sublimado (inyección de) tras la punción del equinococo del hígado, 304.
 — en la cistitis crónica, 669
 Subnitrito de bismuto en el tratamiento de la balanopostitis, 738.
 Sudores de olor amoniacal en la infiltración de orina, 640.
 Superficie del riñón en el carcinoma del mismo, 491.
 Supuración de las vesículas seminales, 784.
 — de las vías biliares: sintomatología, 95.
 — en las heridas del riñón, 845.
 — — — Tratamiento, 846.
 — en los quistes hidatídicos del hígado, 82.
 Supuraciones perinefríticas: diagnóstico, 844.
 — — Tratamiento quirúrgico, 844.
 — subperitoneales: tratamiento quirúrgico, 342.
 Sustentáculo universal de Lohstein para la cistoscopia, 576
 Sustracciones sanguíneas locales en la nefritis supurativa, 457.
 Sutura intestinal, 233.

T

Tabes como causa de impotencia coeundi, 811.
 — dorsal (neuralgias en el curso de la), 514.
 Talco en el tratamiento de la balanopostitis, 738.
 Talla hipogástrica en las heridas de la vejiga por armas de fuego, 649.
 — — en las rupturas extraperitoneales de la vejiga urinaria, 642.
 — — en los tumores de la vejiga, 692.
 — media: tratamiento postoperatorio, 728.
 — — perineal de la uretra, 727.
 — vesical en los tumores de la vejiga, 691.
 — — hipogástrica, 728.
 — — — Técnica de la operación, 729.
 Taponamiento de la vejiga urinaria en las heridas por punción de la misma, 646.
 — — — en las rupturas de la misma, 643.
 Taxis en el parafimosis, 744.
 Temblor hidatídico, 518.
 Temperatura (ligeras elevaciones de) en la cirrosis atr. fica del hígado, 57.
 — en la uremia aguda, 375.
 — inferior á la normal en el momento de la perforación en la peritonitis difusa pútrida, 156.
 Tenesmo (tratamiento del) en la tuberculosis renal, 487.
 — en la cistitis aguda, 664.
 — — crónica, 667.
 — en la tuberculosis de la vejiga, 670.
 — rectal en el espasmo de la vejiga urinaria, 730.
 — — en la prostatitis parenquimatosa aguda, 777.
 — vesical en la inflamación de las vesículas seminales, 783.

- Tenesmo vesical en la peritonitis difusa aguda, 148.
 — — en la prostatitis crónica, 780.
- Tensión del abdomen en la peritonitis tuberculosa crónica, 165.
- Testículo (atrofia congénita del), 872.
 — (cistosarcoma del), 879.
 — (dislocaciones congénitas del), 872.
 — (extirpación del), 892.
 — (— del) ectópico, 874.
 — (formas raras de tumores quísticos del), 886.
 — (hidrocele del), 883.
 — (inversiones del), 872.
 — (neoplasia del), 879.
 — (prolapso del), 876.
 — (retención del), 873.
 — (sarcoma del), 879.
 — (trastornos congénitos del), 872.
 — (tratamiento de los tumores quísticos del), 888.
- Testículos (ausencia total de los), 872.
 — (datos anatómicos referentes al descenso de los) y á sus tónicas, 872.
 — (retención de los), 872.
 — (secreción de los), 789.
 — epidídimos y conductores deferentes (inflamaciones de los), 766.
- Thrill hidatídico, 518.
- Tintura de yodo (inyección de) tras la punción del equinococo del hígado, 304.
- Tirosina (cristales de) en la orina de la atrofia amarilla aguda del hígado, 41.
- Tónicos cardíacos en el tratamiento del edema por esclerosis renal, 374.
 — — en la hiperemia pasiva de los riñones, 389.
 — — en la tuberculosis renal, 487.
 — — en la uremia, 382.
- Torsión de los vasos renales en el riñón movable, 527.
- Trastornos de la respiración en el cáncer del páncreas, 136.
 — de la circulación renal, 387.
 — de la digestión gástrica en la peritonitis crónica tuberculosa, 165.
 — de la diuresis en el riñón movable, 527.
 — de la micción en los tumores de la vejiga, 682.
 — del aparato digestivo en la peritonitis difusa crónica, 162.
 — funcionales del aparato sexual masculino: datos anatómicos y fisiológicos, 787.
 — gástricos en el riñón movable, 526.
 — — en la atrofia amarilla aguda de hígado, 40.
 — — en la nefritis supurativa crónica, 455.
 — — en la pielitis crónica, 461.
 — — en la uremia crónica, 376.
 — gastrointestinales en la nefritis difusa aguda, 408.
 — nerviosos en la atrofia amarilla aguda del hígado, 41.
 — — en la nefritis supurativa crónica, 455.
 — — en la pielitis crónica, 461.
 — nutritivos en la ictericia infecciosa, 93.
 — psíquicos en la uremia crónica, 376.
- Trasudado (movilidad del) en la ascitis, 181.
 — peritoneal (distinción entre un simple) y un exudado líquido de naturaleza inflamatoria, 171.
- Tratamiento antisifilítico en la azoospermia por sífilis del testículo, 827.
- Traumatismos como causa de absceso hepático, 44.
 — del hígado (indicación de la intervención quirúrgica en los), 309.
 — del pene, 848.
 — del riñón, 844.
 — en la etiología de la hidronefrosis, 466.
 — — de la pielitis, 460.
 — — de las orquitis, epididimitis y funiculitis agudas no específicas, 766.
 — — del carcinoma del riñón, 489.
- Trocar capilar de Sauthey, 374.
- Trombosis agudas del tronco de la vena porta, 127.
 — de las venas renales, 390.
 — — en los recién nacidos y en los niños de teta, 390.
- Tuberculina en el diagnóstico de la tuberculosis renal, 486.
 — en la tuberculosis de la vejiga, 672.
- Tuberculosis cutánea en los genitales masculinos, 735.
 — de la próstata (abscesos en la), 782.
 — — (fenómenos de prostatitis crónica en la), 782.
 — de la mucosa uretral: imagen endoscópica, 560.
 — de la uretra, 752.
 — — Tratamiento, 753.
 — de la vejiga: anatomía patológica, 670.
 — — Diagnóstico, 671.
 — — Pronóstico, 672.
 — — Síntomas, 670.
 — — Terapéutica, 672.
 — — Tratamiento operatorio, 672, 673.
 — de las vías urinarias (diagnóstico diferencial entre) y los tumores de la vejiga, 687.
 — de los órganos abdominales y peritoneal como causa de peritonitis difusa, 142.
 — de los riñones: anatomía patológica, 481.
 — del ciego: tratamiento quirúrgico, 276.
 — del intestino: tratamiento quirúrgico, 275.
 — del testículo: tratamiento quirúrgico, 880.
 — génitourinaria: diagnóstico, 485.
 — hepática, 87.
 — intestinal (laparotomía simple en la), 276.
 — miliar de los riñones, 481.
 — — del riñón (embolia bacilar en la), 483.
 — — generalizada como consecuencia de orquitis, epididimitis y funiculitis tuberculosas, 771.
 — — ulcerosa de la piel, 735.
 — renal (aumento de volumen del riñón en la), 484.
 — — (degeneración amiloidea en la), 482.
 — — Diagnóstico, 485.
 — — Etiología, 483.
 — — Pronóstico, 486.
 — — Síntomas, 483.
 — — Tratamiento, 486.
 — — — quirúrgico, 841.
 — — — crónica (estranguria en la), 484.
 — — — (fiebre en la), 485.
 — — — caseosa y ulcerosa, 482.

Tuberculosis urogenital, 771.
 Tubo rectal (aplicación del) en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 178.
 Tumefacción de la próstata en la tuberculosis de la misma, 782.
 — del epidídimo en la tuberculosis del mismo, 770.
 — del hígado en la litiasis biliar, 101.
 — dolorosa del hígado en la coledocistitis, 108.
 — — — en la pileflebitis supurada, 125.
 — ganglionar en el carcinoma del riñón, 490.
 — hemorrágica en las roturas de la uretra, 856.
 Tumor (formación de) en la hidronefrosis, 468.
 — doloroso en la región de la vejiga de la hiel en caso de colecistitis, 96.
 — en el quiste hidatídico del riñón, 518.
 — en el sarcoma del riñón, 495.
 — en la paranefritis, 475.
 — en la región epigástrica en las pancreatitis, 132.
 — — renal (formación de) por desgarramiento del riñón, 847.
 — epigástrico en los quistes del páncreas, 138.
 — tenso por encima de la sínfisis en la parálisis vesical, 732.
 Tumorigenación en el carcinoma del riñón, 491.
 — en la pielitis con piodonefrosis, 461.
 Tumores benignos del intestino: tratamiento quirúrgico, 274.
 — de grasa en el riñón, 497.
 — de la uretra: imagen endoscópica, 561.
 — de la vejiga (baño permanente en los), 697.
 — — (catarro vesical en los), 682.
 — — (cateterismo en el diagnóstico de los), 686.
 — — (colpocistotomía en los), 692.
 — — (dolores en los), 682.
 — — Anatomía patológica, 674.
 — — Datos históricos, 673.
 — — Diagnóstico, 683.
 — — Etiología, 679.
 — — Imágenes cistoscópicas, 608.
 — — Pronóstico, 689.
 — — Síntomas, 680.
 — — Tratamiento, 691.
 — de la vesícula biliar: tratamiento quirúrgico, 323.
 — del hígado: tratamiento quirúrgico, 307.
 — — y de la vejiga de la hiel, 83.
 — del omento mayor: tratamiento quirúrgico, 343.
 — del ovario (diagnóstico diferencial entre el quiste hidatídico del riñón y los), 519.
 — del peritoneo, 185.
 — — Diagnóstico, 185.
 — — Tratamiento quirúrgico, 342.
 — hepáticos leucémicos y aleucémicos, 88.
 — lipomatodes del riñón, 497.
 — — — (degeneración quística en los), 497.
 — melánicos del hígado, 86.
 — — — Diagnóstico diferencial, 86.
 — — — Pronóstico, 86.
 — quísticos del riñón: tratamiento quirúrgico, 843.

Tumores retroperitoneales como causa de ictericia, 16.
 — sólidos del páncreas: complicaciones, tratamiento quirúrgico, 329.
 — — — tratamiento quirúrgico: indicación y técnica, 328.

U

Úlcera redonda del estómago: tratamiento quirúrgico, 242.
 Úlceras duodenales: tratamiento quirúrgico, 281.
 Ulceraciones de la vejiga, no cancerosas ni tuberculosas: diagnóstico diferencial entre éstas y las ulceraciones neoplásicas, 688.
 — traumáticas y cicatrices de la mucosa vesical: imágenes cistoscópicas, 610.
 Úraco (anomalías del), 635.
 — (quistes del), 636.
 — persistencia de su permeabilidad: tratamiento, 636.
 Urea (aumento de la proporción de) en la hiperemia pasiva de los riñones, 389.
 Uremia (causas de la), 377.
 — (derivativos intestinales en la), 381.
 — (diaforéticos en la), 381.
 — (fenómenos de excitación en la), 375.
 — Diagnóstico, 380.
 — Síntomas, 375.
 — Tratamiento, 381.
 — aguda (ceguera en la), 376.
 — — (duración del ataque de), 375.
 — — Síntomas prodrómicos, 375.
 — crónica, 376.
 — — (diarrea en la), 376.
 — — Tratamiento sintomático, 382.
 Urémicas (manifestaciones) en la esclerosis renal granulosa, 439.
 — (—) en la nefritis difusa con degeneración amiloidea, 446.
 Urémicos (estados) en la parálisis vesical, 732.
 Uréter (anomalías del) en la etiología de la hidronefrosis, 466.
 Uréteres (cateterismo de los), 598.
 — (inflamaciones de los) consecutiva a heridas de la vejiga por armas de fuego, 647.
 Ureterocistoscopia de Albarrán, 574.
 — de Casper, 573.
 Ureterotomía anterior, 835.
 — Técnica, 835.
 Uretra (acodamiento de la) en la hipertrofia de la próstata, 867.
 — (alteraciones congénitas de la), 852.
 — (cuerpos extraños en la) 857.
 — (— en la): tratamiento, 857.
 — (divertículos congénitos de la), 852.
 — (estrecheces congénitas de la), 852.
 — (lesiones patológicas de la cubierta epitelial de la): imágenes endoscópicas, 557.
 — (oclusiones congénitas de la), 852.
 — (traumatismos de la), 855.
 — (— de la): tratamiento, 856.
 — (tumores de la), 858.
 Uretrales (obstáculos) en la etiología de la parálisis vesical, 731.
 Uretritis aguda por cateterismos repetidos, 870.

- Uretritis asépticas, 748.
 — como complicación de afecciones interinas, 748.
 — de origen interno, 747.
 — específicas circunscritas, 751.
 — gonorréica posterior crónica como causa de espermatorrea, 799.
 — herpética, 748.
 — membranosa, 750.
 — no blenorragicas: complicaciones, 749.
 — — Curso clínico, 749.
 — — Diagnóstico, 749.
 — — Etiología, 746.
 — — Pronóstico, 750.
 — — Síntomas, 749.
 — — Tratamiento, 750.
 — — — general, 751.
 — pseudoblenorrágicas, 747.
 — sífilítica, 751.
 — — Tratamiento, 752.
- Uretroplastia en las fistulas uretrales cicatriciales y labiformes, 864.
- Uretrorea (diagnóstico diferencial entre la y la uretritis, 750.
- Uretroscopia indirecta de Grünfeld, 547.
- Uretrotomía externa, 859.
 — — Procedimiento para las estrecheces impermeables, 860.
 — — — permeables, 860.
 — — Tratamiento postoperatorio, 861.
 — — interna, 859.
 — — retrógrada, 859.
- Uretrótomos, 859.
- Uricedina en la litiasis renal, 511.
- Urosepsia en la nefritis supurativa crónica, 455.
- Urosepsis en la paranefritis, 476.
- Urotropina en la cistitis aguda, 666.
 — — crónica, 668.
 — — en la litiasis renal, 511.
 — — en la pielitis, 463.
- V
- Vaginalitis, 881.
- Valeriana (tintura de) asociada con aceite esencial de pinus pumilio, en el tratamiento de la peritonitis difusa aguda, 177.
- Varices de la vejiga: diagnóstico, 688.
- Varicocele, 890.
 — en el carcinoma del riñón, 492.
- Vejiga (exploración de la) por medio de bujías y catéteres, 616.
 — (exploración digital del interior de la), 615.
 — (imágenes cistoscópicas de la) enferma, 604.
 — (— — de la) normal, 590.
 — biliar (perforaciones de la) en la coledolitiasis, 108.
 — con columnas y vejiga con divertículos: imágenes cistoscópicas, 606.
 — de la hiel (comunicaciones entre la y las vías urinarias en la coledolitiasis), 106.
 — Procedimientos de exploración: inspección, palpación y percusión, 615.
 — urinaria (duplicidad de la), 633.
 — — (espasmo de la), 730.
 — — (— de la): tratamiento, 730.
 — — (falta de la), 632.
- Vejiga urinaria (heridas de la), por arma de fuego, 646.
 — — (— de la) por arma de fuego: pronóstico, 648.
 — — (— de la) por arma de fuego: síntomas y curso clínico, 647.
 — — (— de la) por arma de fuego: tratamiento, 649.
 — — (— parietales de la) por arma de fuego, 649.
 — — (— por punción de la): diagnóstico, 645.
 — — (— — de la): etiología y anatomía patológica, 643.
 — — (— — de la): síntomas y curso clínico, 644.
 — — (— — de la): tratamiento, 646.
 — — (lesiones traumáticas de la), 636.
 — — (neurosis de la), 729.
 — — (parálisis de la): diagnóstico, 732.
 — — (— de la): etiología, 761.
 — — (— de la): tratamiento, 732.
 — — (— de la): etiología y anatomía patológica, 637.
 — — (— de la): pronóstico, 641.
 — — (— de la): síntomas, 639.
 — — (— de la): tratamiento, 642.
 — — (rupturas de la): diagnóstico, 641.
 — — (— extraperitoneales de la), 638.
 — — (— intraperitoneales de la), 638.
 — — (tabiques divisorios congénitos en la), 633.
 — — (tumores de la), 673.
 — — con divertículos congénitos, 633.
- Venas subcutáneas (dilatación de las) en la cirrosis atrofica del hígado, 55.
- Vermes intestinales en las vías biliares, 121.
- Vesículas seminales (cirugía de las), 872.
 — — (obtención y examen del contenido de las), 783.
 — — (secreción de las), 789.
 — — (tuberculosis de las), 784.
 — — Exploración, 783.
 — — Inflamación, 783.
 — — Diagnóstico, 784.
 — — Etiología, 783.
 — — Pronóstico, 784.
 — — Síntomas y curso, 783.
 — — Tratamiento, 784.
- Vías biliares (estrecheces ú oclusiones de las), como causa de ictericia, 16.
 — — (supuraciones de las) como causa de absceso hepático, 46.
 — — como punto de partida de supuraciones del páncreas, 130.
 — — urinarias (trastornos de las) altas consecutivas ú estrecheces uretrales, 756.
- Vómito porráceo en la peritonitis aguda séptica, 150.
- Vómitos en el cólico hepático calculoso, 102.
 — en la atrofia amarilla aguda del hígado, 40.
 — en la litiasis biliar, 101.
 — en la paranefritis, 475.
 — en la peritonitis aguda séptica, 150.
 — — difusa aguda, 148.
 — en la uremia crónica, 376.
 — en las nefritis difusas con degeneración amiloidea, 447.
 — excrementicios en la peritonitis aguda séptica, 151.

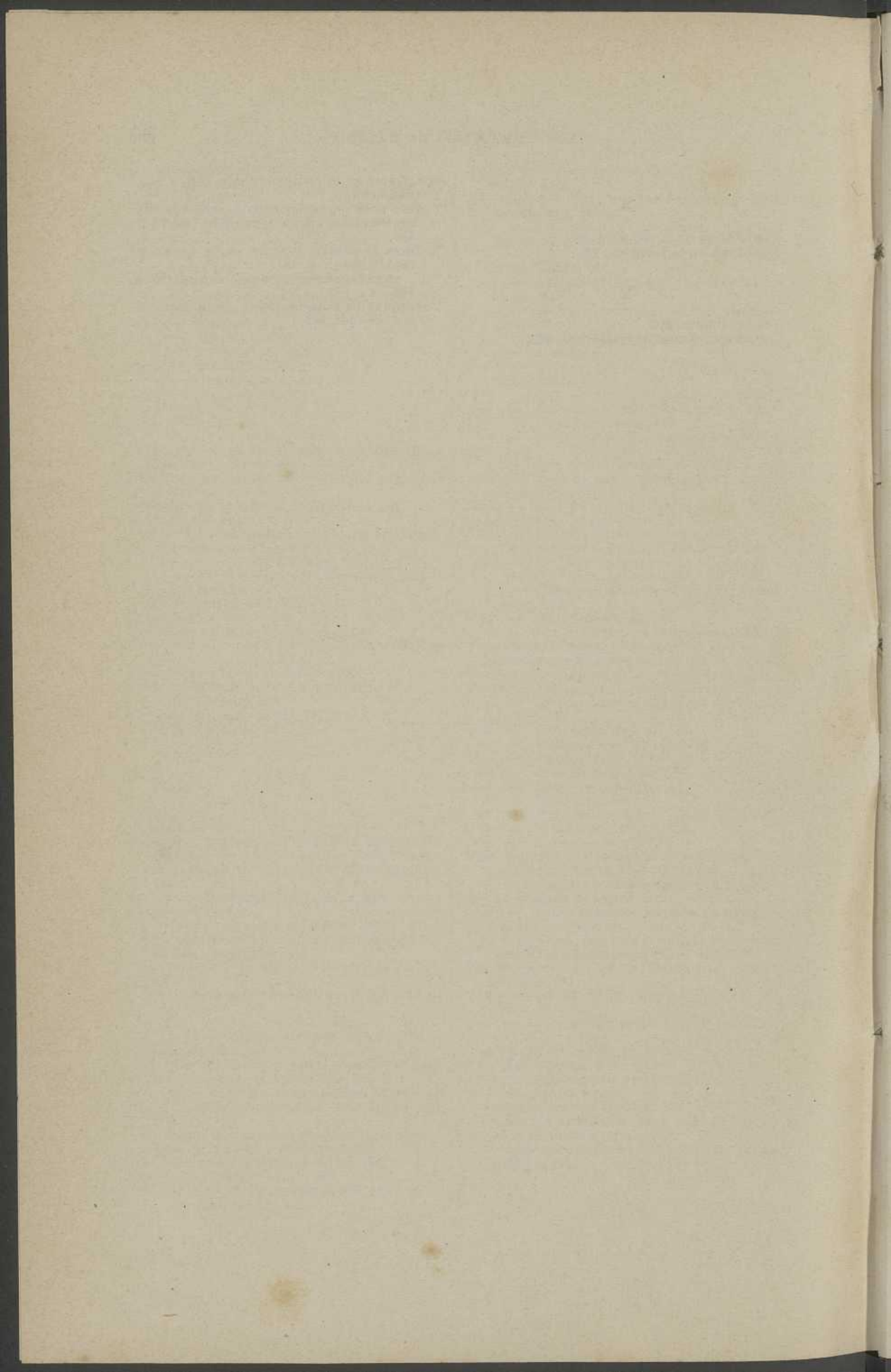
X

Xantelasma en la ictericia, 25.
Xantopsia en la ictericia, 25.

Y

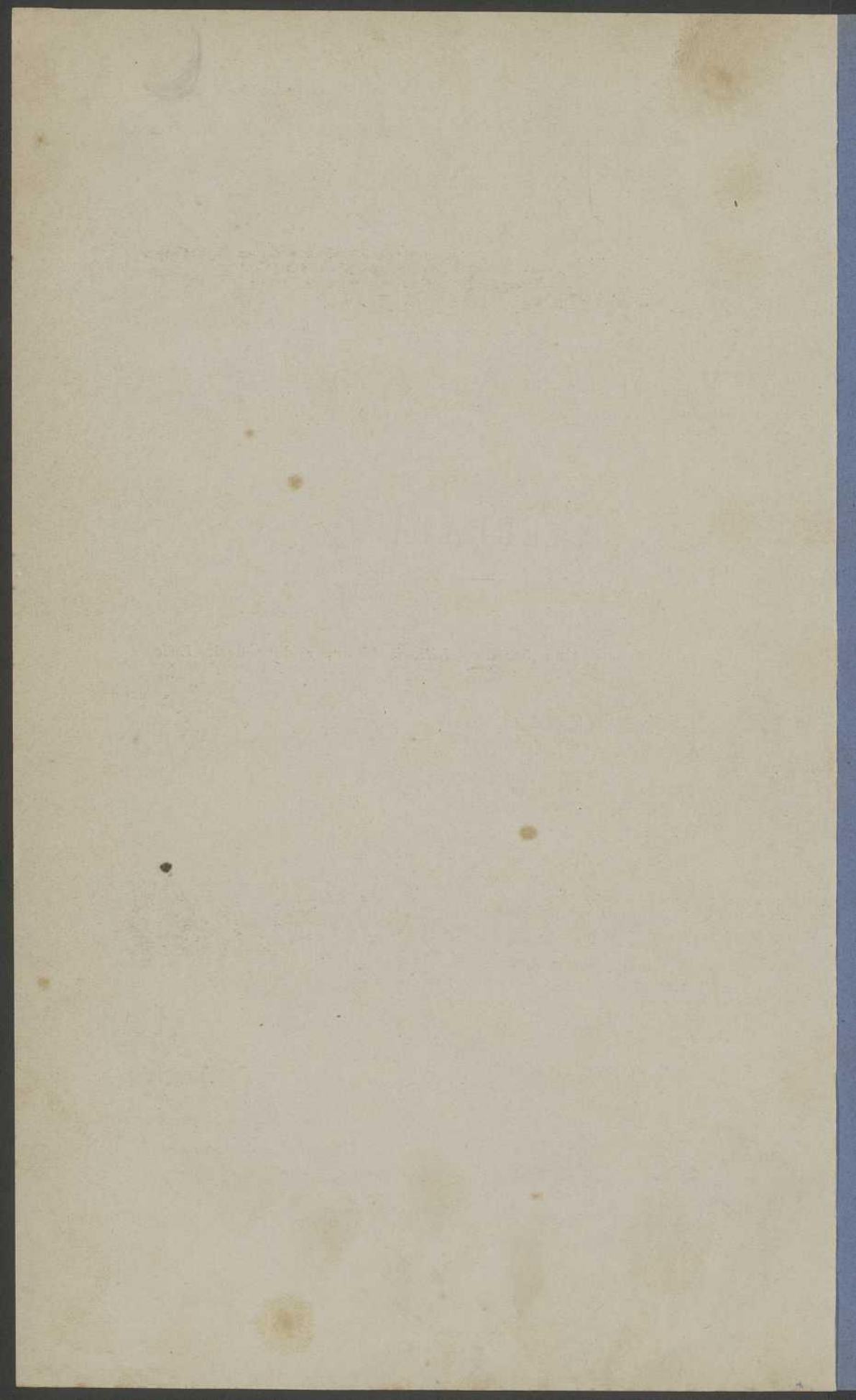
Yeyunostomía, 210.
— en el cáncer del estómago, 223.

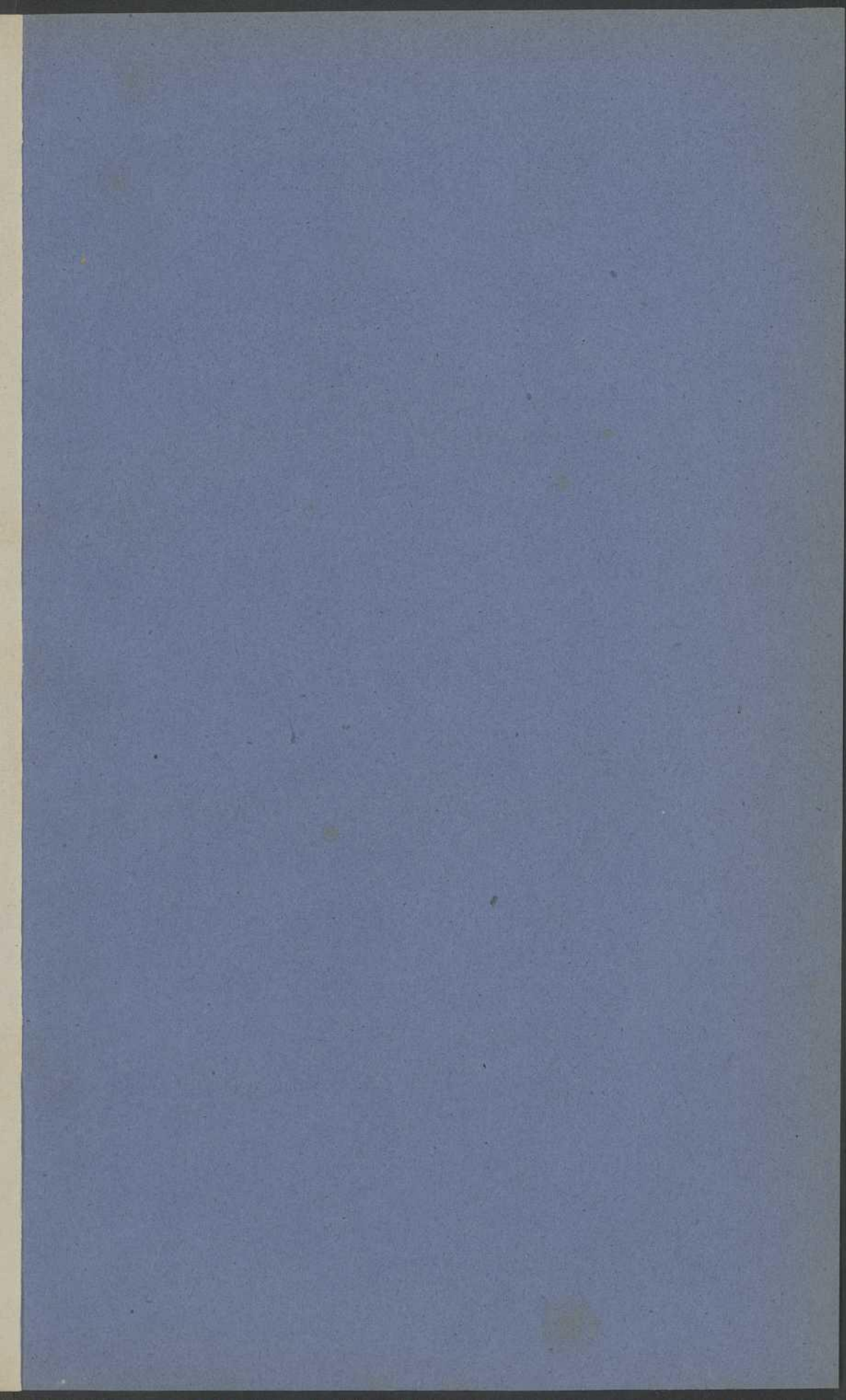
Yodoformo en la cistitis crónica, 669.
Yodoespermina, 791.
Yoduro potásico en las nefritis crónicas difusas de riñón blanco y de riñón jaspeado, 431.
Yoduros de potasio y sodio en la esclerosis renal granulosa, 441.
— en la degeneración amiloidea del riñón, 448.
Yohimbina en el tratamiento de la impotencia coeundi, 821.

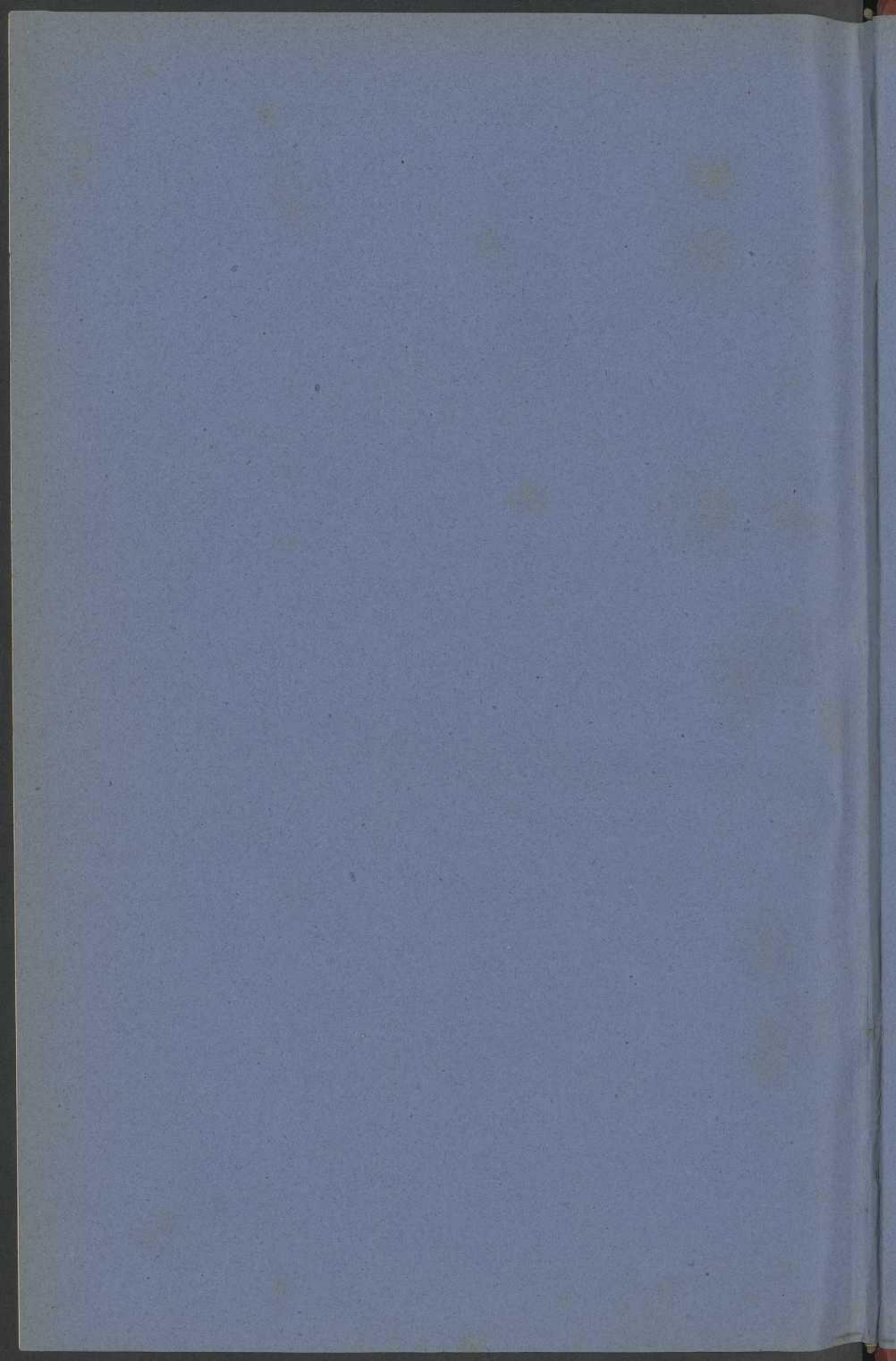


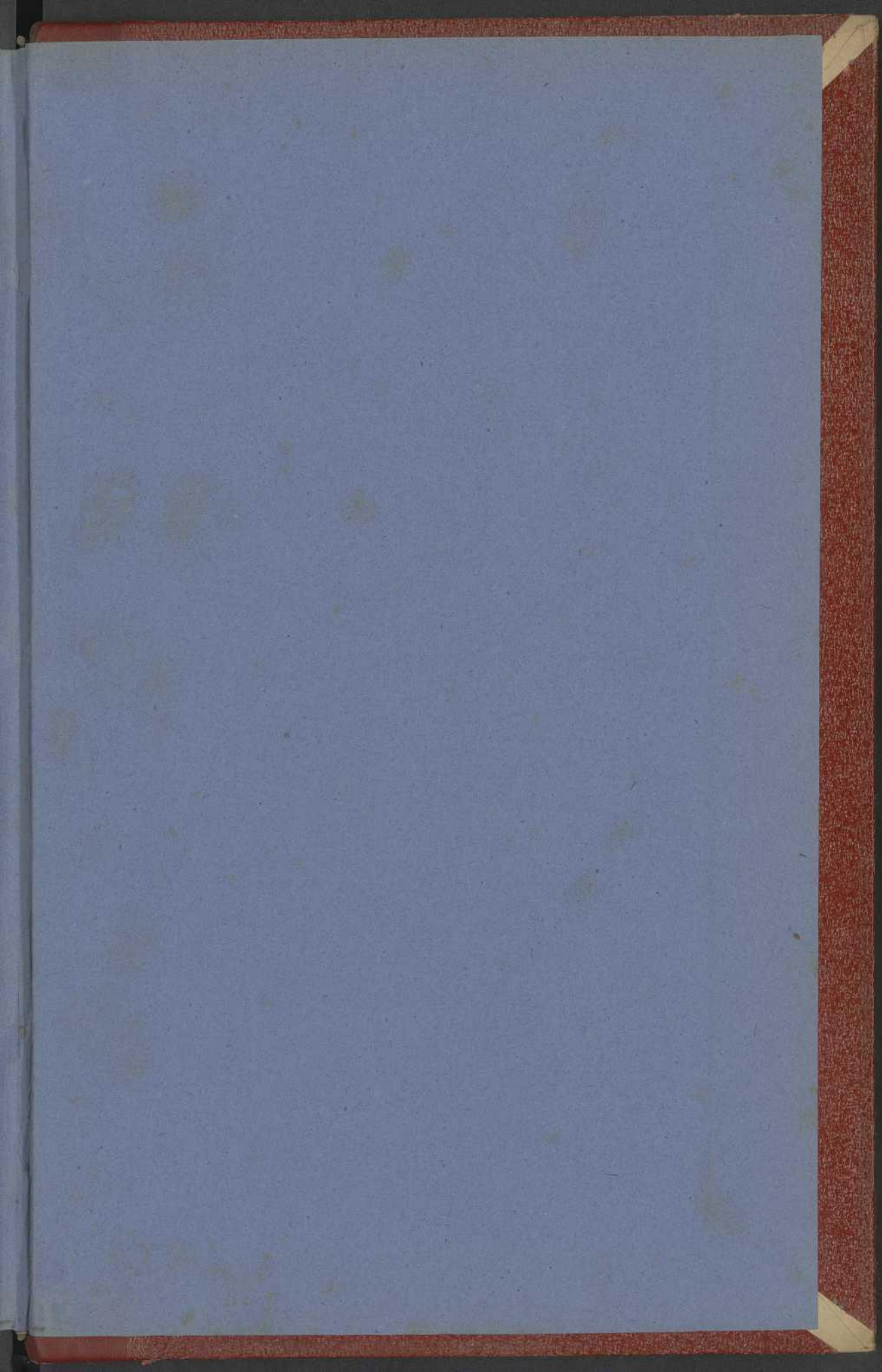
ERRATA

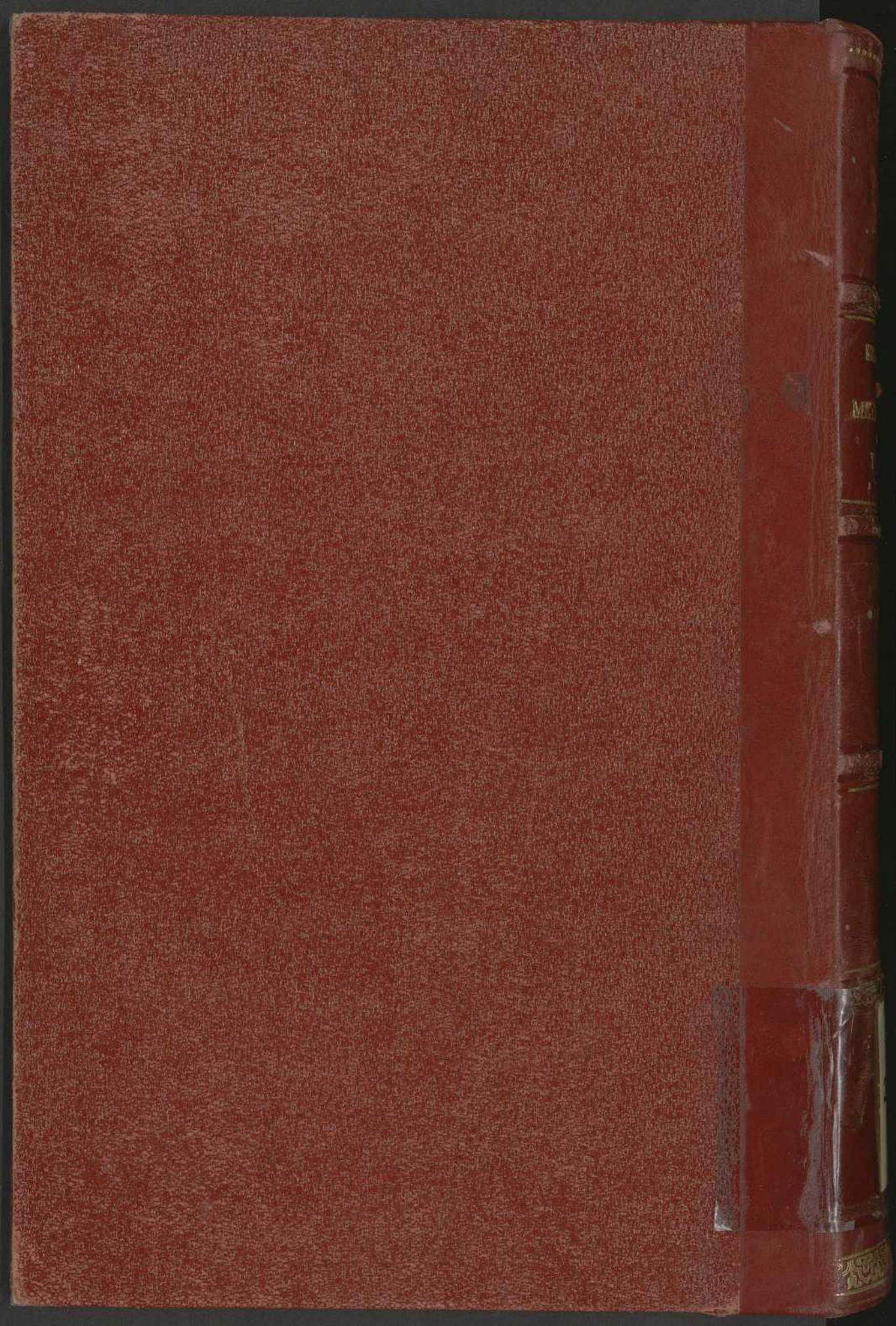
El epígrafe de la página 500 dice *Litiasis biliar*, y debe decir *Litiasis renal*.











EBSTEIN Y SCHWALBE

MEDICINA CLINICA
Y TERAPÉUTICA

3

22529